

Tero Honkanen, Hanna Kivinen

# Kroonisen kivun hallinta

Kirjallisuuskatsaus ja osteopaattinen hoitomalli

---

Metropolia Ammattikorkeakoulu

Osteopatia AMK

Osteopatian koulutusohjelma

Opinnäytetyö

14.5.2013

Tekijä(t) Otsikko Sivumäärä Aika	Tero Honkanen, Hanna Kivinen Kroonisen kivun hallinta – Kirjallisuuskatsaus ja osteopaattinen hoitomalli 71 sivua + 4 liitettä 14.5.2013
Tutkinto	Osteopaatti (AMK)
Koulutusohjelma	Osteopatian koulutusohjelma
Suuntautumisvaihtoehto	Osteopatia
Ohjaaja(t)	Pekka Paalasmaa, yliopettaja Sandra Rinne, lehtori
<p>Opinnäytetyön tavoitteena oli tuottaa ehdotus kroonisen kivun osteopaattisesta hoitomallista, joka pohjautuu tämän hetkiseen käsitykseen kroonisesta kivusta. Tämän saavuttamiseksi työssä selvitettiin laaja-alaisesti kroonisen kivun ilmiötä. Työmenetelmä oli teoreettinen tutkimus, kirjallisuuskatsaus, jolla pyrittiin selvittämään mitä kroonisesta kivusta, kivunhallinnasta ja kroonisen kivun osteopaattisesta hoidosta on kirjoitettu. Kirjallisuutena käytettiin lääketieteellistä, psykologista sekä manuaaliterapiaan ja osteopatiaan liittyvää kirjallisuutta.</p> <p>Työ perehtyi kivun fysiologiaan ja kipuun psykososiaalisena ilmiönä. Työ vastasi kysymyksiin mitä krooninen kipu on, mitä osteopaatin tulisi tietää kroonisesta kivusta, mitä osteopaattisia näkökulmia löytyy kroonisen kivun hoitoon, miten osteopaatti voi ohjeistaa potilasta kroonisen kivun hallinnassa ja mitä moniammatillinen kivunhallinta on Suomessa.</p> <p>Kirjallisuuteen pohjautuen aiheesta tuotettiin synteesi, joka antaa työkalun osteopaatille kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoitoon. Siinä kuvattiin mitä tulee ottaa huomioon potilaan hoidossa ja annettiin hoitotekniikkaehdotuksia sekä lueteltiin niiden moninaisia vaikutuksia. Tavoitteena osteopaatin hoidolla on, että potilaan kokema kivun määrä laskee hoidon aikana, kipua ei tuoteta lisää ja kivun kroonistumista ehkäistään.</p> <p>Kipua tulisi ensisijaisesti hoitaa itsenäisenä ilmiönä. Osteopaatti voi lähestyä kivunhoitoa kudostason, neurologisen tason ja psykologisen taso kautta. Hoidon suunnittelussa ja toteutuksessa tulee ottaa huomioon keho-kokonaisuuden lisäksi somaattiset dysfunktiot, autonominen hermosto, hengitys, lymfa- ja verenkierto sekä posturaalisten rakenteiden tila. Psykoneuroimmunologinen lähestyminen on tärkeä osa kipukroonikon osteopaattista hoitoa. Kivuttomilla hoitotekniikoilla vältetään lisäämästä kivun sentralisaatiota. Suositelluiksi tekniikoiksi havaittiin lihasaktivaatiotekniikat, artikulaatio ja mobilisaatio, rytmiset ja pumppaavat tekniikat, perkussio, kevyt hieronta sekä kraniaaliset ja viskeraaliset tekniikat. Työn tuloksena tuotettiin myös ohjeita osteopaatille kroonisen kivun hoitoon sekä ohjeita potilaalle.</p> <p>Opinnäytetyön perusteella hyviä lisätutkimuksen aiheita ovat osteopaatin rooli ja lisähyöty moniammatillisessa kivunhallinnassa sekä empiiriset tutkimukset kroonisen kivun hoidosta osteopatialla.</p>	
Avainsanat	hoitomalli, kivunhallinta, krooninen kipu, osteopatia

Author(s) Title Number of Pages Date	Tero Honkanen, Hanna Kivinen Management of Chronic Pain – A Literature Review and an Osteopathic Treatment Model 71 pages + 4 appendices 14 May 2013
Degree	Bachelor of Health Care
Degree Programme	Osteopathy
Specialisation option	Osteopathy
Instructor(s)	Pekka Paalasmaa, Principal Lecturer Sandra Rinne, Senior Lecturer
<p>The purpose of this Bachelor's Thesis was to create an osteopathic treatment model for chronic pain which is based on contemporary understanding of the nature of chronic pain. To achieve this goal the chronic pain phenomenon was studied extensively. This thesis was a theoretical study, a literature review. A final synthesis was gathered from medical, psychological, osteopathic and manual therapy literature to guide osteopaths in the treatment of patients with chronic pain.</p> <p>The study explored physiology of pain and pain as a psycho-social phenomenon. The study answered the questions of what chronic pain is, what an osteopath should know about chronic pain, what osteopathic views considering the management of chronic pain are, how an osteopath can guide a patient in the management of chronic pain and how multi-professional pain management is organised in Finland.</p> <p>The synthesis gathered treatment modalities and factors that should be kept in mind when treating a patient. Pain perceived by the patient should decrease during the treatment. The therapist should avoid producing pain and thus prevent pain progression to further chronicity. Pain should primarily be treated as an independent phenomenon. Three dimensions should be considered during treatment: tissue, neurological and psychological dimensions. In a treatment plan osteopaths should consider body-mind re-integration, somatic dysfunctions, autonomic nervous system, breathing, lymph drainage, blood circulation and the state of postural structures. An important consideration is the role of psychoneuroimmunology in pain. Only painless treatment modalities should be used to avoid pain centralisation. Useful techniques are muscle activation techniques, articulation and mobilisation, rhythmic techniques, manual pump techniques, percussion, light massage, cranial and visceral techniques.</p> <p>Two information leaflets in Finnish were produced as an outcome of the study: one for an osteopath treating a patient with chronic pain and another for the patient.</p> <p>Further studies are needed to evaluate the potential role of an osteopath in multi-professional pain management. More evidence-based studies about the efficacy of osteopathic manipulative treatment in chronic pain problems are also needed.</p>	
Keywords	chronic pain, osteopathy, pain management, treatment model

## Sisällys

1	Johdanto	1
1.1	Taustaa	1
1.2	Työn tavoitteet, tutkimusongelma ja -kysymykset sekä aiheen rajaus	2
1.3	Tutkimustapa	3
1.4	Keskeiset käsitteet	5
2	Kipu fysiologisena ilmiönä	6
2.1	Kivun määrittely	6
2.2	Kiputyypit ja erilaisia kiputiloja	7
2.3	Kivun tehtäviä ja fysiologisia vaikutuksia	10
2.4	Kivun aistiminen ja nosiseptorit	11
2.5	Perifeeriset välittäjäaineet, hermon kasvutekijä ja sympaattinen hermosto	15
2.6	Nosiseptio keskushermostossa	18
2.7	Sentraaliset välittäjäaineet	20
2.8	Syvä somaattinen ja viskeraalinen kipu	21
2.9	Kivun neuromatriksi –teoria	22
2.10	Kivun kroonistumisen fysiologiaa	24
2.11	Kroonisen kivun ymmärtäminen psykoneuroimmunologian avulla	26
3	Kipu psykososiaalisena ilmiönä	30
3.1	Kipu laaja-alaisena ilmiönä	30
3.2	Viitekehykset kivun ymmärtämisessä	32
3.3	Kipu ja persoonallisuus	33
3.4	Kivun kroonistuminen	34
3.5	Kroonisen kivun hallinta	37
3.5.1	Kipuvastaanotto toiminta	38
3.5.2	Muita kroonisen kivun hoitomuotoja	39
3.5.3	Keskustelu potilaan kanssa ja kipukoulutus	40
4	Kroonisen kivun hoito osteopaattisesti	42
4.1	Kroonisen kivun hoito osteopatialla Michael Kucheran mukaan	46
4.2	Manuaaliterapian teoriaa ja vaikutuksia	51
4.2.1	Manuaaliterapian vaikutuksia kipuun kudostasolla	52
4.2.2	Manuaaliterapian vaikutuksia kipuun neurologisella tasolla	53
4.2.3	Manuaaliterapian vaikutuksia kipuun psykologisella tasolla	55

4.3	Malli kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoitamiseksi osteopaattisesti	57
5	Pohdinta	62
5.1	Tavoitteiden saavuttaminen	62
5.2	Opinnäytetyön arviointi	64
6	Jatkotoimenpiteet	65
	Lähteet	67

#### Liitteet

Liite 1. Tiivistelmiä tutkimuksista: osteopatian käyttö kivunhoidossa

Liite 2. McGillin kipusanasto

Liite 3. Ohjeita osteopaatille kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoitoon

Liite 4. Ohjeita kroonisesta kivusta kärsivälle potilaalle

# 1 Johdanto

## 1.1 Taustaa

Suomessa melkein puolella miljoonalla ihmisellä on pitkäaikaisia kipuoireita. Kroonista kipua voidaankin pitää kansantautina. Se aiheuttamien kustannusten on arvioitu olevan miljardeja euroja vuodessa, mitkä kustannukset syntyvät terveydenhuollon menoina ja menetettyinä työpanoksina. (Granström 2010: 10.)

Tutkimusten mukaan akuutti kipu, muun muassa leikkauksenjälkeinen sekä traumojen ja akuuttien sairauksien aiheuttama kipu, krooninen ja syöpätauteihin liittyvä kipu, vanhusten kipu sekä neurologisiin tauteihin ja HIV-infektioon liittyvä kipu, ovat riittämättömästi hoidettuja miltei kaikkialla maailmassa. (Kalso – Vainio 2002: 378.)

Vaikean kroonisen kivun hoito kannattaa toteuttaa monialaisena tiimityönä. Monialaisessa työryhmässä kukin tiimin jäsen – esimerkiksi lääkäri, sairaanhoitaja, fysioterapeutti, psykologi ja sosiaalityöntekijä - vastaa oman erikoisosaamisensa alueesta. Oleellista on, että tiimin jäsenillä on *riittävän yhteinen näkemys kivusta ja sen hoidon toteutuksesta ja että viesti potilaalle on riittävän yhdenmukainen tiimin jäseniltä*. (Haanpää – Salminen 2009: 69)

Kipuvastaanotot ovat moniammatillisia yksiköitä, joita johtavat yleensä anestesiologit. Muita lääkäreitä olivat fysiatriit, neurologit, psykiatriit, yleislääkärit, onkologit, neurokirurgit, hammaslääkärit sekä suu- ja leukakirurgit. Lisäksi henkilöstössä oli sairaanhoitajia, psykologeja, fysioterapeutteja, sosiaalityöntekijöitä ja toimintaterapeutteja. (Koivusalo 2005: 7—8) Yhtään osteopaattia ei vuoden 2005 selvityksen mukaan työskennellyt kipuvastaanotoilla.

Michael L. Kucheran (2005) mukaan osteopatia voi tarjota kroonisen kivun hoitoon kaksi etua:

- laajemman erotusdiagnostisen näkemyksen mahdollisista kivun etiologioista
- henkilökohtaisemman, potilaskeskeisen kivunhoidon, joka perustuu osteopaattisiin periaatteisiin. (Kuchera 2005: ES29.)

Jotta osteopaatti voisi toimia osana kroonisen kivun hoidon monialaista työryhmää, tulee osteopaatilla olla riittävän yhdenmukainen tietopohja kroonisesta kivusta ja sen hoidon toteutuksesta muiden ammattiryhmien kanssa. Selvittääksemme osteopaattien lisätiedon tarvetta kroonisen kivun hoidosta, kysyimme seitsemältätoista Suomen osteopatiayhdistykseen kuuluvalla, ammattikorkeakoulupohjaisen osteopatiakoulutuksen käyneeltä osteopaatilta sähköpostitse:

Koetko lisätiedon tarvetta kroonisen kivun/kipupotilaan osteopaattisesta kohtaamisesta ja hoitamisesta? Olisiko tällaisen lisätiedon saaminen työssäsi hyödyllistä?

Saimme kuusi vastausta, joista viisi vastasi lisätiedon olevan sekä tarpeellista että hyödyllistä. Yhdessä vastauksista osteopaatti koki omaavansa jo tarpeelliset tiedot kroonisen kipupotilaan kohtaamisesta, mutta ajatteli, että lisätiedosta olisi ollut hyötyä varsinkin opiskeluaikana ja ammatillisen uran alkuvaiheessa. Rajatun kyselyn ja oman kokemuksemme perusteella katsomme, että löytyy perusteita selvityksen tekemiselle kroonisen kivun hoidosta osteopatialla. Motivaationa työllemme on ollut oma kiinnostuksemme aiheeseen ja tarpeemme tietää lisää kroonisesta kivusta ja sen hoidosta.

## 1.2 Työn tavoitteet, tutkimusongelma ja -kysymykset sekä aiheen rajaus

Krooninen kipu on laaja ja monitahoinen ilmiö. Varsinkin haasteellisten potilaiden hoito kannattaa toteuttaa monialaisesti (Esimerkiksi Estlander 2003; Haanpää – Salminen 2009). Osteopaateille tekemämme kyselyn perusteella voimme myös olettaa, että osteopaatit eivät tunne tarpeeksi kroonisen kivun hoitoa. Tämän perusteella työmme tavoite on *tuottaa ehdotus kroonisen kivun osteopaattisesta hoitomallista, joka pohjautuu tämän hetkiseen käsitykseen kroonisesta kivusta*. Tämän saavuttamiseksi selvitämme työssä laaja-alaisesti kroonisen kivun ilmiötä.

Tutkimusongelmamme on:

Miten kroonisesta kivusta kärsivää potilasta voidaan hoitaa osteopaattisesti?

Työllä vastataan kysymyksiin:

1. Mitä krooninen kipu on?
2. Mitä osteopaatin tulisi tietää kroonisesta kivusta?

3. Mitä osteopaattisia näkökulmia löytyy kroonisen kivun hoitoon?
4. Miten osteopaatti voi ohjeistaa potilasta kroonisen kivun hallinnassa?
5. Miten kivunhallinta hoidetaan nykyään Suomessa?

Kohderyhmämme ovat osteopaatit ja osteopatiaopiskelijat, joten lähestymme asiaa osteopaatin silmin. Tarkastelemme ilmiötä laaja-alaisesti, koska sellaisena ilmiö nykyään hahmotetaan – ja toisaalta asioiden kokonaisvaltainen näkeminen on osteopatialle ominaista. Yhdenmukainen tietopohja eri alojen kanssa on myös tarpeen, jotta osteopaatti voisi toimia osana monialaista työryhmää työelämässä.

Totesimme työn alkuvaiheessa kipuilmiön jakautuvan kahteen eri lähestymistapaan: fysiologiseen ja psykososiaaliseen. Siksi tarkastelemme kroonista kipua sekä fysiologisenä (luku 2) että psykososiaalisena ilmiönä (luku 3) ja katsomme, että niiden selittäminen on tärkeää, jotta voimme osteopaatteina ymmärtää ilmiön mahdollisimman hyvin. Lähestymistavat risteävät usein, joten tekstissämme löytyy useita yhtymäkohtia. Luvun 4 kahdessa ensimmäisissä alaluvuissa esittelemme keskeisiä osteopaattisia malleja kroonisen kivun hoidosta ja luku 4.3 koostaa yhteen työmme synteetiksi, ehdotukseksi mallista kroonisen kivun hoidosta osteopaattisesti.

Tutkimuksemme tuloksina syntyy kaksi käytännöllistä tuotosta:

1. Tiivis ohjeistus osteopaateille kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoidosta.
2. Tiivis ohjeistus kivunhallinnasta, jonka osteopaatti voi antaa potilaalleen ja joka auttaa potilasta hahmottamaan tilannettaan ja kertoo mistä voi hankkia lisätietoa kivunhallinnasta ja lisäapua kivunhallintaan.

### 1.3 Tutkimustapa

Opinnäytetyömme on teoreettinen tutkimus, kirjallisuuskatsaus, jolla pyritään selvittämään mitä kroonisesta kivusta, kivunhallinnasta ja kroonisen kivun osteopaattisesta hoidosta tällä hetkellä on kirjoitettu. Katsauksen on tarkoitus tuoda uutta tietoa suomalaisille osteopaateille yhdistelemällä aiempaa lääketieteellistä, terveydenhoidollista ja osteopaattista tietoa. (Teoreettisesta tutkimuksesta: Tuomi 2007: 82.)

Kirjallisuuskatsauksessa on tärkeää arvioida huolella olemassa olevan tiedon soveltuvuus katsaukseen (Hirsjärvi – Remes – Sajavaara 2009: 258–259). Kroonisen kipuilmi-



ön monialaisuuden ja –ammattillisuuden vuoksi työhömmä täytyy hyväksyä ilmiöön liittyvää keskeistä lääketieteen, psykologian ja hoitotieteiden alan kirjallisuutta. Erityisen tärkeän osan opinnäytetyöstämme luo perehtymisen osteopaattiseen kirjallisuuteen, johon hyväksymme myös muun manuaalista terapiaa koskevaan kirjallisuuden.

Syntetisoivassa teoreettisessa tutkimuksessa pyritään muodostamaan kokonaiskuva ilmiöstä yhdistelemällä aiemmin erillisiä teorioita (Uusitalo 1991: 61). Kroonisen kivun hallinta nähdään yleensä terveydenhuollon ammattipiireissä monialaisena ongelmana, joka yhdistää eri tieteenalojen teorioita. Osteopaattisten teorioiden yhdistäminen näihin on vielä alkutekijöissään. Työmmä pyrkii osaltaan luomaan tätä uutta kokonaiskuvaa yhdistämällä eri tieteenalojen tietoa osteopaattiseen kroonisen kivun hoitoon.

Alkuperäinen tavoitteemme oli selvittää miten osteopaatista voisi olla hyötyä tulevaisuudessa moniammatillisessa kivunhallinnassa. Tämän alatavoitteena oli tutustuttaa kivunhallintaryhmissä toimivia ihmisiä ja kipupotilaita osteopatiaan. Aikomuksemme oli tehdä työ yhteistyössä vähintään yhden kipuklinikan tai muun moniammatillisen kipuryhmän kanssa tai vähintään hoitamaan kroonisesta kivusta kärsiviä potilaita, joita haettiin Kipupotilasyhdistys ry:n ja Suomen Selkäliitto ry:n kautta. Otimme yhteyttä Ortoniin ja HUS:n kipuklinikoihin sekä Laakson sairaalan fysiatrian poliklinikalla keväällä 2013 aloittavan kipuryhmän vastuuhenkilöihin. Sinnikkäistä yrityksistämme huolimatta mikään näistä ei tässä vaiheessa kyennyt tai ollut halukas lähtemään mukaan yhteistyöhön. Tämä tilanne selvisi loppuvuodesta 2012, jolloin aikataulusyistä jouduimme luopumaan myös itsenäisten tutkimuspotilaiden hoidosta.

Kirjallisuuteen tutustuaksemme teimme alkuun hakuja kroonisesta kivusta ja osteopatiasta. Teimme hakuja PubMed -hakukoneella, The Journal of the American Osteopathic Associationin hakukoneella ja Metropolia ammattikorkeakoulun kirjastojen MetCat-hakukoneella. Käytimme hakusanoina pain, chronic pain, pain management, osteopathy, kipu, kivunhallinta ja kivun psykologia. Kroonisen kivun osteopaattisesta hoidosta löysimme kaksi laajaa Michael L. Kucheran julkaisemaa artikkelia: vuonna 2005 julkaistun *Osteopathic manipulative medicine considerations in patients with chronic pain* ja vuonna 2007 julkaistun *Applying osteopathic principles to formulate treatment for patients with chronic pain*. Hauilla löysimme myös todisteita osteopaattisen tai muun manuaalisen hoidon vaikutuksista tietyn kiputilan hoidossa. Tiivistelmää (liite 1.) näistä käytimme lähestyessämme mahdollisia yhteistyötahoja. (Tiivistelmään on lisätty myö-

hemmin, 27.4.2013, migreenin hoitoa osteopatialla käsittelevä tutkimus, jotta se olisi mukana mahdollista myöhempää käyttöä varten.)

Hyviä kirjallisia lähteitä haimme myös keskustelemalla opettajien kanssa sekä tutustumalla HYKS kipuklinikan kirjavalikoimaan. Osittain lähdemateriaaliamme rajasi alan kirjallisuuden saatavuusongelmat. Osiin lähteistämme, esimerkiksi Estlanderin Kivun psykologiaan (2003) olimme tutustuneet koulutuksen aikana.

Kroonisen kivun hallinta on monialainen ilmiö, ja toisaalta osteopatiassa pyritään lähestymään ilmiötä laaja-alaisesti, myös muut tieteenalat huomioiden. Siksi perehdyimme krooniseen kipuun ja sen hallintaan myös lääketieteellisen, psykologisen ja manuaaliterapiaan liittyvän kirjallisuuden kautta. Myös kroonista kipua popularisoivaa kirjallisuutta hyväksyttiin. Valitsimme akuutin ja kroonisen kivun fysiologian kuvaukseen lähteeksemme Kalson ja Vainion Kipu-kirjan, koska se on laajin ja uusin suomeksi kirjoitettu teos kivusta. Vainio on kirjoittanut myös muita, osittain potilaille tarkoitettuja kirjoja, joita pidimme myös käyttökelpoisina tarkoituksiimme. Kivun psykologiasta (ja laajemminkin kroonisen kivun hallinnasta) keskeinen teos on Estlanderin Kivun psykologia (2003). Ledermanin *The Science and Practice of Manual Therapy* (2005) on laajin osteopaattinen, manuaalisen terapian bio-psyko-sosiaalisiin vaikutuksiin tieteellisesti paneutuva teos. Kuchera on artikkelissaan (2007) mallintanut kroonisen kipupotilaan osteopaattista hoitoa. Myös fysioterapian alalta löytyi kroonisen kivun hallintaan liittyviä teoksia.

#### 1.4 Keskeiset käsitteet

Työmme selvitystyön ja kirjoittamisen aikana emme löytäneet määritelmään kivun hoidon ja kivunhallinnan erosta. Näitä termejä näytetään käytettävän melko sekaisin teoksissa: ensin voidaan puhua kivun hallinnasta ja sitten käytetäänkin termiä kivun hoito.

Voimme vain olettaa, että kivun hoito viittaa täsmällisiin toimenpiteisiin, joita joko terveydenhuollon ammattilainen tai potilas itse tekee kivun jonkin tietyn ilmentymän hoitamiseksi. Kivunhallinta lienee laajempi käsite, jota käytetään ilmiötä käsittelevien artikkeleiden ja kirjojen nimikkeissä. Termin pain management on mahdollisesti tuonut käyttöön ensimmäisen kerran JJ Bonica vuonna 1953 (Flor – Turk 2011: 10).

Kivunhallinta on mielen tapahtuma, jossa potilas arvioi uudelleen sekä kipukokemuksen luonteen että sen merkityksen. Hallinnalla pyritään kipukokemuksen minimoimi-

seen ja kivun saamista mielessä mahdollisimman vähän elämää haittaavaksi. (Granström 2010: 115.)

Kroonisen kivun määritelmä löytyy seuraavasta luvusta. Muita keskeisiä kipuun liittyviä sanoja:

Allodynia: Tila, jossa tavallisesti kipua tuottamaton ärsyke koetaan kipuna.

Hyperalgesia: Yleensä ”normaalisti” kipua tuottava ärsyke koetaan normaalia voimakkaampana.

Hyperestesia: Lisääntynyt herkkyys ärsytykselle.

Hypoalgesia: Vähentynyt vaste tavallisesti kivuliaalle ärsykkeelle.

Dysestesia: Epämiellyttävä epätavallinen tuntemus, spontaani tai aikaansaatu. (Wittink, 2002: 4.)

## 2 Kipu fysiologisena ilmiönä

### 2.1 Kivun määrittely

Kansainvälinen kivuntutkimusyhdistys IASP on määritellyt kivun epämiellyttäväksi sensoriseksi tai emotionaaliseksi kokemukseksi, johon liittyy mahdollinen tai selvä kudosaivurio, tai jota kuvataan samalla tavoin. (Vainio 2009: 150.)

Akuutti ja krooninen kipu perinteisesti eritellään toisistaan kivun kestolla. Krooninen kipu on sellaista, joka kestää yli 3–6 kuukautta. Krooninen kipu voidaan myös määritellä kipuna, joka kestää pitempään kuin mitä kudoksen odotettu paranemisaika on. Mikäli tämä aika ylittyy, todennäköisyys kipuongelman kroonistumiselle kasvaa. Perinteinen kivun luokittelu perustuu anatomiaan. Kipu määritellään siinä sen sijainnin mukaan esimerkiksi pääkivuksi, kaulakivuksi tai olkapääkivuksi. Kipu voidaan jaotella myös elinsysteemin mukaan esimerkiksi vaskulaariseksi kivuksi tai ruoansulatuselinten kiputiloiksi. Myös jako somaattiseen ja viskeraaliseen kipuun on perinteinen. Viskeraalinen kipu on peräisin autonomisen hermoston hermottamista sisäelimestä. Kipuja voidaan luokitella myös aiheuttajan mukaan. Näitä kipuja ovat esimerkiksi synnytyskipu, syöpäkipu, leikkauskipu tai degeneratiivinen kipu. Kivun aiheuttaja ei ole läheskään aina selvillä. (Kalso – Vainio - Estlander 2002: 87–88, 94.)

Amerikan osteopatiyhdistyksen AOA:n mukaan krooninen kipu tarkoittaa kiputilaa, jossa kivun syytä ei voida poistaa tai täysin hoitaa, eikä kivun syyhyn löydy helpotusta tai parannusta normaalein lääketieteellisin menetelmin kohtuullisten ponnistelujenkaan jälkeen. Osteopaattiset lääkärit tunnustavat velvollisuuden hoitaa potilaita, jotka kärsivät kroonisesta kivusta. (Elkiss – Jerome 2011: 253–254.)

Kivun eri ulottuvuuksia on jaoteltu sensoris-diskriminatiiviseen, motivationaalis-affektiiviseen ja kognitiivis-evaluatiiviseen ulottuvuuteen. Sensoris-diskriminatiivinen ulottuvuus koskee kivun laatua, sijaintia, kestoa ja intensiteettiä. Kivun laatua kuvaavat sanat kuten polttava, terävä, tylsä tai jomottava. Motivationaalis-affektiivinen ulottuvuus kuvaa kivun epämiellyttävyyttä ja motivationaalista taipumusta kohdata kipu joko pakenemalla tai taistelemalla. Kognitiivis-evaluatiivinen ulottuvuus perustuu menneisiin kokemuksiin ja erilaisiin selviytymisstrategioiden ilmaantumiseen. (Hoeger Bement – Sluka 2007: 217.)

Potilaan kokemasta kivusta voi saada käsityksen vain havainnoimalla hänen käytöstään. Kaikki kivun mittaamiseen kehitetyt menetelmät, asteikot ja kyselylomakkeet mittaavat *kivun ilmaistemista* eli sitä, miten potilas vastaa. Kivun voimakkuuden mittaamiseen käytetään yleensä VAS-janaa (visuaalinen analogiaskaala), numeroasteikkoa tai kielellistä asteikkoa. Hyväksi todettu kipusanasto on McGillin kipusanasto (McGill Pain Questionnaire), josta Heikki Ketovuori ja Pekka Pöntinen (1981) ovat tehneet suomenkielisen version ja joka kuvaa hyvin yksilötutkimuksessa potilaan kipukokemusta (liite 2.). Lisäksi voidaan käyttää kipupiirroksia kipualueista sekä arvioida kivun haittaavuutta ja vaikutusta toimintakykyyn. (Estlander 2003: 131–135.)

Yleisesti hyväksyttyä kivun luokitusta ei ole olemassa, Suomessa on terveydenhuollossa käytössä International Classification of Diseases –luokitus (ICD-10). Jotta kroonisen kivun luokitus toimisi, olisi siihen sisällytettävä kuvauksia potilaan suhtautumistavoista, uskomuksista, käyttäytymisestä, tunnereaktioista ja elämäntilanteesta. (Estlander 2003: 14 ja 29.)

## 2.2 Kiputyypit ja erilaisia kiputiloja

Krooninen kipu jaotellaan kivun mekanismin mukaan: kudonvauriokipu, hermovauriokipu ja tuntemattomasta syystä johtuva kipu (Vainio 2004: 35).

*Nosiseptiivinen eli kudოსvauriokipu* syntyy, kun nosiseptorit reagoivat voimakkaalle, potentiaasesti kudოსvauriota aiheuttavalle ärsykkeelle. Tällöin kipua välittävä ja aistiva järjestelmä on terve. Nosiseptiivista kipua aiheuttavia tilanteita ovat tulehduskivut esimerkiksi nivelissä, iskeeminen kipu, syöpäkasvaimen aiheuttama kipu, johon ei liity hermovauriota ja lihas-luustokiputilat. Osa kipuhermopäätteistä reagoi vain mekaaniselle stimulukselle, kun taas polymodaaliset nosiseptorit reagoivat myöskin lämmölle ja biokemiallisille muutoksille. Kudoksen hapensaannin huonotessa maitohappoa ja hiili-dioksidia kerääntyy kudokseen, jolloin pH:n lasku aktivoi nosiseptoreita. Tätä epäillään yhdeksi iskeemisen kivun mekanismiksi. Ympäröivien kudosten kipuherkkien rakenteiden komprimoituminen mekaanisesti venytyksellä aiheuttaa kipua muun muassa elimiä ympäröivissä kalvoissa tai elinten sileässä lihaksistossa. Tulehdukselliset muutokset voivat kemiallisesti herkistää nosiseptoreita, jotka sitten reagoivat alemmalla ärsytystasolla. Nosiseptoreiden kemiallinen aktivaatio tapahtuu muun muassa bradykiniinin, kallidiinin, leukotrieenien ja prostaglandiinien välityksellä. (Kalso – Vainio 1993: 56; Vainio 2009: 155.)

*Neuropaattisessa eli hermovauriokivussa* hermosolut ovat herkistyneet reagoimaan normaalisti kipua aiheuttamattomille stimuluksille. Vika on siis kipua välittävässä hermojärjestelmässä. Kroonistunut neuropaattinen kipu johtuu hermovauriosta. Kipu voi olla perifeerinen, sentraalinen tai kombinoitu. Kipu tuntuu vahingoittuneen hermon hermotusalueella. Neuropaattiselle kivulle on tyypillistä riippumattomuus asennosta tai rasituksesta, epänormaali tuntemukset kuten pistely, polttava tunne tai puutuneisuus kipualueella sekä kliinisesti todettavat tuntohäiriöt. Kipualue voi olla samanaikaisesti tunnoton, vaikka kevyt kosketus saattaa laukaista äärettömän kovan ja pitkäkestoisen kivun. Kivun patologisia syntymekanismia voi olla useita. Deafferentaatiokivussa afferentin impulssivirran puuttuminen herkistää keskushermoston hermosoluja kipuimpulsseille, vahingoittuneista kipusäikeistä purkautuu ektooppisia impulsseja tai sympaattisen hermoston liikatoiminta aktivoi tai fasilitoi kipuradan hermosäikeitä. On olemassa myös toiminnallista, neurogeenista kipua. Esimerkiksi nikamavälilevyn luiskahduksessa syntyvässä hermokompressiossa voi olla kyse ohimenevästä mekaanisesta ärsytyksestä. (Kalso – Vainio 1993: 57–59; Vainio 2009: 156–157.)

Neuropaattisella kivulla on huono vaste tavallisille kipulääkkeille. Hermovaurion alkuvaiheen hoidolla on tärkeä merkitys, koska mitä pitempään kipu jatkuu, sitä enemmän uudet synaptiset yhteydet ovat juurtuneet keskushermostoon ja sitä huonommin kipu on poistettavissa. Myös potilaan selviytymiskeinojen lisääminen, aktivointi ja asenne-

kasvatus ovat tärkeitä lääke- ja stimulaatiohoidon lisäksi. (Kalso – Vainio 1993: 57-59; Vainio 2009: 156–157.)

*Idiopaattinen kipu* tarkoittaa sitä, että potilaalla ei voida todeta kipua selittävää kudosta tai hermovauriota. Käyttäytymistä kuvaavien diagnoosien perusteella tällaista kipua on nimitetty *psykogeeniseksi kivuksi* ja sitä kutsutaan myös *tuntemattomasta syystä johtuvaksi kivuksi*. Krooninen kipu voi liittyä vakavaan masennukseen tai deluusiohäiriöön tai olla konversio-oire, jolloin psykogeenisen kivun diagnoosi on oikeutettu. On myös potilaita, joilla on idiopaattinen kipu, mutta heidän kipuaan ei voida luokitella psykogeeniseksi. Toisaalta kipu on aina ”psykogeenistä”, koska kipu vaatii psyyken olemassaoloa. Kipu- ja masennuspotilailla on samansuuntaisia kortisoli- ja serotoniiniaineenvaihdunnan muutoksia. Idiopaattinen kiputila voi reagoida suotuisasti trisyklisille depressoilääkkeille. (Kalso – Vainio 1993: 58–59; Vainio 2009: 157.)

Kroonisia kiputiloja ovat esimerkiksi:

- Polymyalgia rheumatica
- Fibromyalgia
- Nivelreuma
- Nivelrikko
- Toistuvat rasituselkävut ja toiminnalliset selkävaivat
- Krooninen kipuselkä
- Nikaman välilevytyrä ja sen jälkeinen krooninen kipuselkä
- Jännitysniska
- Lihaskäntäjäpäänsärky
- Migreeni
- Toispuoliset verisuoniperäiset päänsäryt
- Hermovauriokivut
- Monihermovauriot, polyneuropatiat
- Aavesärky
- Monimuotoinen paikallinen kipuoireyhtymä, CRPS I ja II
- Aivohalvauksen jälkeinen kipu
- Vyöruusun jälkeinen hermokipu eli postherpeettinen neuralgia
- Kolmoishermostärsäky
- Hermojen pinnetilat
- Thoracic outlet -oireyhtymä TOS
- Rannekanavaoireyhtymä ja muut pienten hermojen pinnetilat

Niskan retkahdusvamma  
Lantionalueen kivut  
Sisäelinkivut ja toiminnalliset vatsavaivat  
(Vainio 2004: 45–64.)

### 2.3 Kivun tehtäviä ja fysiologisia vaikutuksia

Biologisen käsityksen mukaan kipu on ehto elossa pysymiselle. Aistimalla kipua elimistö saa varoituksia uhkaavasta kudonsvauriosta. Se aikaansaa toimintoja, joilla pyritään estämään kudonsvaurion synty tai suureneminen. On myös epäilty, että kipu voisi olla osatekijä paranemisprosessissa. Kivun vuoksi kipeä ruumiinosa immobilisoidaan paranemisvaiheen ajaksi. Välittömien suojaamistehtävien jälkeen ovat voimakkaan kivun vaikutukset pääasiassa haitallisia immobilisaatiota lukuunottamatta. Pitkittänyt ja voimakas perifeerinen kipuärsyke johtaa selkäytimen neuronien muutoksiin, jotka ovat pitkäkestoisia. Neuronien herkkyys lisääntyy, inhibitio vähenee, reseptiivinen alue laajenee ja spinaalisten refleksikaarten toiminta herkistyy. Keskushermoston vaurio voi aiheuttaa kivunsäätelyjärjestelmässä jatkuvaan kipuun altistavia muutoksia. Sympaattisen hermoston yliaktivoituminen voi ylläpitää ja pahentaa kipua. (Kalso – Vainio 1993: 52–54; Kalso – Elomaa - Estlander - Granström 2009: 104.)

Voimakas akuutti kipu aiheuttaa neurohumoraalisia vasteita, joiden avulla voidaan kompensoida elintärkeitä toimintoja. Akuutti kipu liitetään objektiivisiin fysiologisiin havaintoihin, kuten lisääntyneeseen sydämen sykkeeseen, kohonneeseen systoliseen ja diastoliseen verenvapaineeseen, pupillin kasvaneeseen halkaisijaan, poikkijuovaisen lihaksen jännittymiseen, alentuneeseen suolen peristaltiikkaan, vähentyneeseen syljen eritykseen, vähentyneeseen pintaverenkiertoon, lisääntyneeseen pelkoon ja ahdistukseen, sekä lisääntyneeseen glykokeenin, adrenaliinin ja noradrenaliinin eritykseen. Kipu stimuloi myös voimakkaasti hengitystä. Voimakas kipu on välittömien puolustus-tehtävien jälkeen pääasiassa haitallista. Sydäninfarktin yhteydessä kipu lisää sydämen työmäärää ja hapenkulutusta. Kivun tuottama vasospasmi huonontaa kudoksen hapensaantia ja voi johtaa kuolioon. Voimakas kipu voi estää normaalin hengityksen, jolloin kudosten hapetus huononee ja eritteitä kertyy hengitysteihin. Lisääntynyt anti-diureettisen hormonin erityys voi aiheuttaa vähäistä virtsan eritystä. Lisääntynyt glukagonin ja kortisolien erityys häiritsee sokeritasapainoa. Kipu pysäyttää myös ruuansulatuskanavan, lisää mahahapon eritystä ja aiheuttaa virtsaumpea. (Kalso 2002: 87 ; Kalso 2009: 105–106; Elkiss - Jerome 2011: 254.)

Selkäytimen ja aivojenkin kautta reflektorisesti välittyvä lisääntynyt lihaksen aktiviteetti voi johtaa lihasspasmeihin ja tätä kautta kivun lisääntymiseen. Lisääntynyt sympaattisen hermoston aktiviteetti lisää ruoansulatuskanavan eritteiden määrää ja laskee mahanesteen pH:ta. Sileiden sulkijalihasten tonus nousee ja suolen toiminta lamaantuu. Kivun aiheuttama sympaattisen hermoston ja hypotalamuksen stimuloituminen johtaa katabolisten hormonien kuten ACTH:n, kortisolin, adrenaliinin, glukagonin, antidiureettisen hormonin ja aldosteronin lisääntyneeseen erittymiseen. Stressitilanteeseen liittyy siksi hyperglykemiaa, lipolyysiä ja proteiinien hajoamista. (Kalso – Vainio 1993: 158.)

Hapenpuute estää sekä lihassupistusta että lihaksen rentoutumista. Lihaskiinnitys heikkenee ja jäykistyy. Solukalvon natrium-kaliumpumppu ei pysty toimimaan optimaalisesti, jolloin soluista vuotaa kalium-ioneja solun ulkoiseen tilaan, mistä johtuu kipukynnyksen laskeminen. Silloin lihasta saattaa särkeä sekä levossa ja supistuksen aikana. Tulehdusreaktiot voivat lisätä nosisseptorien reaktioherkkyyttä niin, että ne toimivat lepotilassa tai niiden reaktiokynnys alenee. Sisäelintenkin nosisseptorit reagoivat hapenpuutteeseen niin, että niiden aktiivisuus kasvaa levossa, jolloin ne voivat reagoida esimerkiksi suonensisäisen paineen kohoamiseen. (Sandström 1991: 63–64.)

#### 2.4 Kivun aistiminen ja nosisseptorit

Ihossa ja liikuntaelimistössä – lihaksistossa ja luustossa – on runsaasti nosisseptoreita. Ne sijaitsevat muun muassa kalvoissa, jänteissä, nivelsiteissä, nivelpusseissa, aivokalvoissa ja ääreishermoston sidekudoksessa. Nosisseptoreita ei ole lainkaan nivelrustoissa, keltasiteissä, tiiviissä luussa tai aivojen ja selkäytimen hermokudoksessa. (Sandström 1991: 62–63.) Kudosvauriossa syntyvän stimuluksen ja kivun kokemisen välillä on joukko monimutkaisia sähköisiä ja kemiallisia tapahtumia. Kudosvaurion aistiminen kipuna jaetaan neljään eri vaiheeseen, jotka ovat transduktio, transmissio, modulaatio ja perseptio. (Kalso 2002: 50; Kalso – Kontinen 2009: 76.)

Eri kudoksissa on hermopäätteitä, jotka vastaavat kudosvauriota aiheuttaviin ärsykkeisiin. Nosisseptorien aktivoitumista, jossa kudosvauriota aiheuttavan ärsykkeen energia johtaa hermopäätteiden sähkökemialliseen aktivoitumiseen, kutsutaan *transduktioksi*. Ärsykkeen energia voi olla peräisin kemiallisesta, mekaanisesta tai termalisestä lähteestä. Transduktiota seuraavat hermon toiminnot ovat *transmissiota*. Perifeerisen hermon impulssit koodaavat ärsykkeen ja siirtävät sen keskushermoston osiin, joissa



aktivaation tapahduttua tapahtuu kivun aistiminen. *Modulaatio* on kipuaistimuksen muuntelua hermostossa. Keskushermostossa on inhibitorisia ratoja, jotka estävät selkäytimessä kipua välittäviä hermosoluja. Osaltaan tämän vuoksi osa vaikeasti loukkaantuneista potilaista ei koe merkittävää kipua trauman jälkeen. Kroonisissa kiputiloissa sentraalinen modulaatio voi tosin myös vahvistaa kipuaistimusta. Selkäytimen modulatoriset interneuronit, eli välineuronit, voivat olla sekä inhibitorisia että eksitatorisia. *Perseptio* tarkoittaa kivun subjektiivista vastetta. (Kalso 2002: 50; Kalso – Kontinen 2009: 76.)

Herkkään kudokseen kohdistuva voimakas ärsyke, joka potentiaalisesti aiheuttaa kudovauriota, käynnistää tapahtumaketjun, joka johtaa kipua aistittavaan tuntemukseen. Kudoksessa aiheutuva kipuaistimus riippuu sen kipua välittävistä nosiseptoreista, jotka ovat primaarisia afferentteja hermoja. Primaarien afferenttien nosiseptoreiden kaksi tehtävää ovat transmissio ja transduktio. Impulssit kuljetetaan ensin selkäyttimeen, jossa primäärit afferentit hermot aktivoivat selkäytimen neuroneja, jotka välittävät viestin aivoihin. (Kalso 2002: 51–52; Kalso – Kontinen 2009: 77.)

Erilaisten afferenttien ääreishermostojen ominaisuuksista ja tehtävistä on kerrottu taulukossa 1. Ne on kuvattu tarkemmin tekstissä taulukon jälkeen.

Taulukko 2. Afferentit ääreishermit (Kalso 2002: 52–54; Kalso – Kontinen 2009: 77–80.)

Hermosyyntyyppi	Tehtävä	Ominaisuuksia
C-säikeet (nosiseptorit)	Välittävät nosiseptiota ja vastaavat maksimaalisesti vain, kun kudosalueeseen kohdistetaan kudovauriota aiheuttava ärsyke	Myeliinitupettomia säikeitä. Reagoivat kemiallisiin, termaalisiin ja mekaanisiin ärsykkeisiin. Pieni reseptiivinen alue ja välittävät tietoa hitaasti. Tylppä ja pitkäkestoinen kipu välittyy näistä säikeistä.
A-alfa-säikeet	Lihasten proprioseptoreiden syitä. Kiihottuvat kevyestä ärsykkeestä. Eivät välitä nosiseptiota.	Myeliinitupellisia säikeitä. Välittävät tietoa nopeasti.
A-beta-säikeet	Ihon mekanoreseptoreita, kiihottuvat kevyestä mekaanisesta ärsykkeestä. Eivät välitä nosiseptiota.	Myeliinitupellisia säikeitä. Välittävät tietoa nopeasti.
A-delta-säikeet (nosiseptorit)	Välittävät nosiseptiota ja vastaavat maksimaalisesti vain, kun kudosalueeseen kohdistetaan kudovauriota aiheuttava ärsyke	Myeliinitupellisia säikeitä. Erityisen sensitiivisiä terävien objektien aiheuttamalle ärsytykselle. Reagoivat mekaaniseen ja termaaliseen ärsytykseen. Iso reseptiivinen alue ja välittävät tietoa nopeasti. Nopea ja terävä kipu välittyy näistä säikeistä.

Afferentit ääreishermit ovat joko *myeliinitupellisia A-syitä* tai *myeliinitupettomia C-syitä*. Ne eroavat toisistaan läpimitaltaan, johtumisnopeuksiltaan ja toiminnoiltaan. Myeliinitupellisia säikeitä ovat paksut, lihasten proprioseptoreiden afferentit A-alfa-säikeet, ihon mekanoreseptorit eli A-beta-säikeet ja ihon ohuet mekano- ja nosiseptorit, eli A-delta-säikeet. Suurin osa primaareista afferenteista syistä on joko A-delta-syitä tai C-syitä. Pystyäkseen välittämään nosiseptiivistä informaatiota neuronin on vastattava eri tavalla nosiseptiiviseen ja kudovauriota aiheuttavaan ärsykkeeseen. Valtaosa myeliinitupellisista säikeistä ei pysty välittämään tällaista tietoa, koska näiden hermojen purkautuminen ei normaalisti lisäänty stimuluksen intensiteetin kasvaessa. Ne kiihottuvat jo kevyestä mekaanisesta ärsykkeestä kuten kevyestä kosketuksesta tai hiuksen taivutuksesta. Näiden hermosyiden sähköinen ärsytys aiheuttaa terveissä ihmisissä erilaisia tunteuksia, mutta ei kipua. Monet A-delta- ja C-syyt voidaan sen sijaan luokitella nosiseptoreiksi, koska ne vastaavat maksimaalisesti vain, kun kudosalueeseen kohdistetaan kudovauriota aiheuttava ärsyke. (Kalso 2002: 52–53; Kalso – Kontinen 2009: 77–79.)

A-delta-nosiseptorit ovat erityisen sensitiivisiä terävien objektien aiheuttamalle ärsytykselle. Mekaanisen ärsytyksen ohella jotkin A-delta-säikeistä reagoivat myös termaliseen ärsytykseen. Niitä kutsutaankin siksi mekanotermaalisiksi nosiseptoreiksi. Muita A-delta-nosiseptoreita kutsutaan korkean kynnyksen nosiseptoreiksi. (Kalso 2002: 53; Kalso – Kontinen 2009: 79.)

75 prosenttia ääreishermon primaareista afferenteista hermoista on ohuita myeliinittomia C-syitä. Suurin osa C-syistä on C-polymodaalisia nosiseptoreita, koska ne vastaavat kudonvaurioita aiheuttaviin termalisiin, mekaanisiin ja kemiallisiin ärsykkeisiin. Niiden reseptiivinen alue on yleensä pienempi kuin A-delta-nosiseptoreilla. Termalisilla ja mekaanisilla on huomattavaa päällekkäisyyttä. Korkean kynnyksen A-delta-nosiseptoreiden lisäksi myös C-polymodaaliset nosiseptorit herkistyvät toistuvasta ärsytyksestä, jolloin niiden reseptiivinen alue kasvaa. Osa C-syistä ei reagoi mekaaniseen ärsytykseen, minkä vuoksi niitä kutsutaan nukkuviksi nosiseptoreiksi. Ne voivat kuitenkin herkistyä paineärsytykselle. (Kalso 2002: 53–54; Kalso – Kontinen 2009: 79.)

Ihmisen lämpökipukynnys on yksilöiden välillä jokseenkin samanlainen. Lämmön kohotessa myös kivun voimakkuus kasvaa. Lyhyt ja voimakas ärsyke aiheuttaa kahdenlaisia kiputuntemusta. Ensin ilmaantuu terävä ja lyhytkestoinen kipu, joka välittyy A-delta-syistä. Seuraavaksi ilmaantuu tylppä ja pitempikestoinen kipu, joka välittyy C-syistä. (Kalso 2002: 54; Kalso – Kontinen 2009: 79–80.)

Kudonvauriota seuraava kipu voi pitkittyessään herkistää kudokset erilaisille ärsykkeille. Pitkittyvä kipu voi johtua kasvavasta mekaanisesta paineesta, kemiallisista tulehdusaineista ja nosiseptorissa tai keskushermostossa tapahtuvista pysyvistä muutoksista. Vain hieman kipukynnyksen ylittävät ärsykkeet saattavat aiheuttaa tunneista vuorokausiin kestävää vasodilataatiota tai turvotusta. Mustelmat, palovammat ja nirhaumat saattavat aiheuttaa *hyperestesiaa*. Kudonvaurioalueella sellaiset ärsykkeet, jotka terveessä kudoksessa eivät aiheuta vauriota, aistitaan kivuliaina. Myös potentiaalisesti kudonvaurioita aiheuttavat ärsykkeet aistitaan normaalia voimakkaampina. Tätä ilmiötä kutsutaan primaariksi *hyperalgesiaksi*, joka ilmenee kudonvaurion alueella. Tässä tilanteessa kynnyksen termalisille ja mekaanisille ärsykkeille on alentunut. Sekundaarisessa hyperalgesiassa keskushermoston neuronit ovat herkistyneet, jolloin vaurioalueen stimulaatio aiheuttaa lisääntyntä kipuvastetta tai *allodyniaa*, jossa tavallisesti kivuton stimulus onkin kivulias. (Kalso 2002: 54; Kalso – Kontinen 2009: 80.)

## 2.5 Perifeeriset välittäjäaineet, hermon kasvutekijä ja sympaattinen hermosto

Kivun perifeeriset välittäjäaineet voivat suoraan aikaansaada kudosaärsytystä tai ne voivat herkistää kudosta muille ärsykkeille. Ne voivat vaikuttaa muualla hermosolussa kontrolloimalla reseptorin tai ionikanavan proteiinisynteesiä tai niiden kulkeutumista hermopäätteisiin. Ne voivat kontrolloida myös muiden solujen välittäjäaineiden vapautumista. (Kalso 2002: 56; Kalso – Kontinen 2009: 80–81.) Välittäjäaineet on lueteltu tiiviisti taulukossa 2. ja selitetty tarkemmin taulukon jälkeen.

Taulukko 2. Kivun perifeeriset välittäjäaineet. (Kalso 2002: 57–59; Kalso - Kontinen 2009: 81–85.)

Aine / rakenne	Ominaisuuksia	Epäsuora vaikutus	Suora vaikutus
Protonit	Happamia		Laskee kuumaärsykekyynnystä
ATP	Vapautuu kudovauriossa	Vapauttaa tulehdusaineita	
Serotoniini	Vapautuu kudovauriossa		Herkistää ja aktivoi nosiseptoreita
Bradykiniini	Tehokas kivuntuottaja	Vapauttaa tulehdusaineita	Aktivoi sensorisia neuroneja
Substanssi P	Vapautuu hermopäätteistä	Vapauttaa histamiinia	Aiheuttaa syöttösolujen degranulaatiota
Histamiini			Aiheuttaa kutinaa ja kipua
Arakidonihappo		Herkistää nosiseptorit ärsykeille	Tuottaa tulehdusaineita
Leukotrieenit		Vapauttavat substanssi P:tä	Herkistävät nosiseptoreita
Immuunijärjestelmän solut		Keskushermoston tulehdukseen liittyvä hyperalgesia	Vapauttavat tulehdusytokiinejä
Hermon kasvutekijä NGF	Määrä lisääntyy tulehduksessa		Herkistää perifeerisiä nosiseptoreita ja lisää substanssi P:n ja vanilloidireseptorin tuotantoa
Vanilloidireseptorit	Ovat ionikanavareseptoreita, jotka aktivoituvat lämmön ja protonien vaikutuksesta		Laskee kuumaärsykekyynnystä
Asetyylikoliini			Vahvistaa kipuaistimusta C-nosiseptoreissa
Sympaattiset postganglionariset hermot		Herkistävät nosiseptoreita ja altistavat perifeeriselle hyperalgesialle	Vapauttavat tulehdusaineita

Kivun välittäjäaineita on useita ja niillä on moninaisia vaikutuksia:

- Protonit eli inflammatoriset eksudaatit ovat yleensä happamia. Matala pH ja vanilloidit laskevat kuumaärsykekyynnystä. Tulehtunut kudos on yleensä hapanta.
- ATP:tä vapautuu suuria määriä kudovaurion yhteydessä. Niiden aktivaatio saattaa vapauttaa sytokiineja ja prostanoideja, jotka herkistävät sensorisia neuroneja.
- 5-HT, eli serotoniini, vapautuu verihiutaleista ja syöttösoluista kudovaurion aikana. Se joko herkistää tai aktivoi suoraan nosiseptoreita. Selkäytimen laske-

vissa neuroneissa serotoniini toimii samaan aikaan myös kipua estävänä välittäjäaineena.

- Bradykiniini on tehokkaimpia kipua tuottavia aineita. Bradykiniini aktivoi sensorisia neuroneja ja mobilisoi solujen arakidonihappoja, mikä johtaa prostanoidien muodostumiseen.
- Substanssi P, joka vapautuu perifeerisistä hermopäätteistä, aiheuttaa syötösolujen degranulaatiota, jolloin vapautuu myös histamiinia.
- Suuret histamiiniannokset voivat aiheuttaa kipua, mutta yleensä reaktion on kutina.
- Arakidonihapon metaboliatuotteina syntyy eikosanoideja. Inflammatioissa syklo-oksigenaasitietä syntyy erilaisia prostaglandiineja. Prostanoidit eivät yleensä aktivoi nosiseptoreita, vaan ne herkistävät nosiseptorit muille ärsykkeille ja kemikaaleille kuten bradykiniinille.
- Lipo-oksigenaasitien kautta syntyvät leukotrieenit herkistävät nosiseptoreita. Ne voivat vapauttaa substanssi P:tä, joka on tärkeä kipua välittävä aine.
- Immuunijärjestelmän solut vapauttavat tulehdusta välittäviä sytokiineja, kuten interleukiineja, tuumorinekroositekijää ja interferoneja. Verenkiertoon erittyneenä ne voivat indusoida keskushermoston COX-2:n, mikä selittäisi sentraalisti välittyvän hyperalgesian.
- Hermon kasvutekijän, NGF:n, tuotanto lisääntyy inflammatioissa. Sillä on tärkeä rooli nosiseptiossa ja sensoristen ja autonomisten hermojen kehityksessä. Sitä syntetisoidaan ja vapautuu kohdekudoksessa, fibroblasteissa ja Schwannin soluissa. NGF stimuloi muun muassa substanssi P:n ja vanilloidireseptorin tuotantoa. Hermokasvutekijän tuotannon lisääntyminen herkistää perifeerisiä nosiseptoreita ja voi aiheuttaa niiden spontaania aktivoitumista.
- Vanilloidireseptorit ovat ionikanavareseptoreita, joita aktivoivat esimerkiksi kapsaisiini, kuumuus ja protonit. Inflammatioissa vanilloidireseptorien aksonaalinen kuljetus periferiaan lisääntyy, jolloin niitä esiintyy lähes kaikissa ohuissa myeliinitupettomissa primaareissa afferenteissa hermoissa. Hermokasvutekijä vahvistaa vanilloidireseptorien vasteita.
- Non-neuraalisesti vapautunut asetyylikoliini vaikuttaa kipuaistimusta vahvistavasti perifeerisissä C-nosiseptoreissa. Tämä tapahtuu nikotiinireseptorien välityksellä.
- Sympaattiset postganglionaariset hermot herkistävät nosiseptoreita ja edesauttavat perifeerisen hyperalgesian syntyä. Voi olla, että sympaattisissa hermoissa lähellä sensorisia hermopäätteitä aktivoituvat adrenergiset delta-reseptorit, mikä

johtaa prostanoidien vapautumiseen herkistäen nosiseptorit. Nosiseptoreiden aktivoituminen pitkittää kipua varsinaisen ärsykkeen loputtua. Nosiseptorit yhdessä muiden tekijöiden kanssa aiheuttavat verenvirtauksen lisääntymistä ja turvotusta. Perifeerinen afferentti nosiseptori siis osallistuu kipuviestityksen lisäksi myös paikalliseen kudostuhon korjaukseen. (Kalso 2002: 57–59; Kalso - Kontinen 2009: 81–85.)

## 2.6 Nosiseptio keskushermostossa

Keskushermostossa hermot vastaanottavat informaatiota monista erilaisista hermoista. Keskushermoston neuroneilla on laajat reseptiiviset alueet, jotka käsittävät jopa koko ruumiin pinnan. Niiden vasteet nosiseptiolle vaihtelevat, koska niihin vaikuttaa perifeerisen stimulaation aiheuttama inhibitio ja aivoista syntyvä inhibitio. (Kalso 2002: 60–61; Kalso – Kontinen 2009: 85.)

Nosiseptio välittyy periferiasta keskushermostoon primaareja afferentteja nosiseptoreita pitkin selkäytimen takasarveen, jossa niiden soomat sijaitsevat. Selkäytimen projektioneuronien aksonit risteävät selkäytimen vastakkaiselle puolelle, jota kautta informaatio nousee aivorunkoon ja talamuksen kautta aivokuorelle. Etujuuren aksoneista noin 30 % on afferentteja hermoja. (Kalso 2002: 60–61; Kalso – Kontinen 2009: 85.)

Primaarit afferentit nosiseptorit synapsoivat suoraan selkäytimen takasarven soluihin, jotka voidaan jakaa kolmeen pääryhmään, jotka ovat *projektioneuronit*, *eksitatoriset interneuronit* ja *inhibitoriset interneuronit*. Inhibitoristen interneuronien tehtävä on osallistua kivun kontrollointiin, projektioneuronit siirtävät nosiseptioinformaation korkeampiin keskushermoston osiin ja eksitatoriset interneuronit siirtävät nosiseptiotietoa projektioneuroneihin, muihin interneuroneihin tai motorisiin hermoihin. Laminat I ja V ovat keskeisiä kivun välityksessä. Ne ovat yhteydessä talamukseen spinotalaamisten ratojen välityksellä. (Kalso 2002: 62.)

Somatosensorisen radan vaurioituminen miltä tahansa kohdalta voi johtaa krooniseen kipuun. Vaurioituneen hermon reseptiivinen alue voi olla tunnoton, mutta silti välittää voimakkaan kipukokemuksen. On kehitetty teoria, jonka mukaan selkäyttimeen tuleva informaatiovirta paitsi eksitoi myös inhiboi selkäytimen nosiseptiivisiä projektioneuroneja ja estää kivun välittymistä. Paksujen myeliinitupellisten A-beta-mekanoreseptoreiden stimuloiminen aiheuttaa kivun estymistä, mutta A-delta-nosiseptoreiden aktivoituminen

johtaa vielä voimakkaampaan spinotalaamisten ratojen solujen inhibitioon. (Kalso 2002: 62–63.)

Spinotalaamisen radan aksonit päätyvät moniin talamuksen tumakkeisiin, joilla on projektioita eri puolille aivokuorta. Spinotalaamisten ratojen päätekohdat talamuksessa vastaanottavat tietoa myös muista somatosensorisista radoista, tärkeimpänä takajuostetumake. Ne välittävät pääasiassa kosketus- ja asentotuntoa. Takajuosteen vaurio ei heikennä kiputuntoa. Sen sijaan takajuoste osallistuu kivun modulaatioon. Takajuosteiden stimulaatio inhiboi kivun välittymistä, mitä voi hyödyntää kliinisessä kivunhoidossa. Toinen tärkeä, nosiseption välittymiseen liittyvä somatosensorinen rata on spinoretikulaarinen rata. (Kalso 2002: 64–65; Kalso – Kontinen 2009: 90–91.)

Aivoissa on laaja hermoverkko, joka luo minä-kuvan geenien ja kipukokemusten pohjalta. Aivoissa kipuinformaatiota käsittelevien alueiden muodostamaa verkostoa kutsutaan kipumatriisiksi. Sen avulla muodostuu yksilöllisen geneettisen alttiuden ja aikaisempien kipukokemusten pohjalta kipukokemus, joka sisältää kivun laadun, voimakkuuden ja sijainnin hahmottamisen lisäksi vaikeammin hahmottuvan arvion kivun yksilölle aiheuttamasta uhasta. Eri rakenteiden välisten yhteyksien merkitys eri kiputiloissa ja yksilöiden kesken vaihtelee. Keskushermostoon saapuvat ärsykkeet vaikuttavat siihen, minkä tuloksena syntyy kivun kokemus. Omat kokemukset ja odotukset, käsitykset kivun merkityksestä sekä stressi muokkaavat perifeeristen ärsykkeiden ja hermoverkon välistä vuorovaikutusta. (Kalso 2002: 65.)

Selkäytimestä aivokuorelle johtavat radat voidaan jakaa *sensoris-diskriminatiivisiin* ja *affektiivis-motivatiivisiin* osiin. Ensimmäisen avulla havaitaan ja paikallistetaan kudolvauriota aiheuttava ärsyke. Näiden ärsykkeiden voimakkuus ja kivuliaisuus, kipukynnys, ovat vakioita yksilöllä itsellään ja yksilöiden välillä. Jälkimmäiseen rataan liittyvät kivun kokemisen epämiellyttävyys ja paontarve. Kivusta johtuva kärsimys, epämiellyttävyys, ahdistus ja kivunsietokyky vaihtelevat yksilöiden ja tilanteiden välillä paljon. (Kalso 2002: 65; Kalso – Kontinen 2009: 91–92.)

Psyyken ja kivun monimutkaisista vuorovaikutuksista pystytään osa selittämään keskushermoston laskevien ratojen avulla. Psykkiset tekijät, esimerkiksi voimakas keskittyminen ja kilpailutilanne, voivat aktivoida nämä radat, jotka välittäjäaineiden vaikutuksesta vähentävät kivun voimakkuutta. Patrick Wall ja Ronald Melzack kehittivät *porttikontrolliteorian*. Porttikontrollijärjestelmä säätelee impulssien siirtymistä perifeerisistä



afferenteista syistä selkäytimen takasarvestä lähtevien projektioneuronien välityksellä talamukseen. Takasarven substantia gelatinosan neuronit estävät impulssien välittymistä. Laskevat inhibitoriset neuronit ja ei-nosiseptiiviset afferentit hermot aktivoivat inhibitorisia interneuroneja. Nosiseptiiviset C-syyt inhiboivat niitä. Jatkuva C-syiden aktiviteetti helpottaa projektioneuronien eksitaatiota, jonka voi laukaista niin nosiseptiivinen kuin ei-nosiseptiivinenkin ärsyke. (Kalso 2002: 74.)

## 2.7 Sentraaliset välittäjäaineet

Primaarin afferentin neuronin ja spinotalaamisen radan välisellä synapsilla on tärkeä rooli kipuradan säätelyssä. Takasarven neuronien eksitaation välittymisessä on nopeita ja hitaita komponentteja. Hitaat komponentit aktivoituvat vain toistuvassa stimulaatiossa. Glutamaatti ja ATP ovat nopean eksitaation välittäjäaineita. Nosiseptiivisissä afferenteissa hermosoluissa on lukuisia neuropeptidejä, kuten substanssi-P:tä. Selkäytimen takasarvessa peptidit saattavat välittää C-syiden stimulaatioon liittyviä pitkän aikavälin muutoksia. Wind up –ilmiössä C-syyhyn kohdistetaan toistuvasti samaa stimulaatiota, jolloin takasarven neuronien vasteet muuttuvat monikymmenkertaisiksi, vaikka stimulus on edelleen sama. Takasarven hermosoluissa on opioidien ohella GABA:a. GABA-reseptorit osallistuvat kivun säätelyyn. Enkefaliineja on laajalti keskushermostossa. Endorfiinia sisältäviä soluja on hypofyysi-hypotalamusakselissa ja lisämunuaisen ytimessä. Niiden vapautuminen ACTH:n ja katekoliamiinien kanssa saattaa liittyä endorfiinivälitteiseen stressianalgesiaan. Opioidipeptidejä on muun muassa aivojen keskisella alueella ja selkäytimen takasarvessa. Opioidit estävät selkäytimessä eksitatoristen neurotransmittereiden vapautumista. Osa vaikutuksesta välittyy postsynaptisesti projektioneuronien, interneuronien ja dendriittien hyperpolarisaation kautta. Aivoista selkäytimeseen laskeutuviissa radoissa toimivat välittäjäaineina opioidipeptidit, 5-HT ja noradrenaliini. Noradrenaliini on tärkeä inhibitoristen ratojen välittäjäaine. Selkäytimen takasarvessa on myös inhibitorisia delta-2-adrenoreseptoreita. (Kalso 2002: 76–77; Kalso – Kontinen 2009: 88.)

Taulukko 3. Kivun sentraaliset välittäjäaineet. (Kalso 2002: 76–77; Kalso – Kontinen 2009: 88.)

Välittäjäaine	Sijainti	Ominaisuuksia
Glutamaatti	Takasarven neuro- neissa	Nopean eksitaation välittäjäaine
ATP	Takasarven neuro- neissa	Nopean eksitaation välittäjäaine
Neuropeptidit (esim. substanssi P)	Nosiseptiivisissa affe- renteissa hermosoluis- sa, selkäytimen ta- kasarvessa	Wind up -ilmiö
GABA (gamma- aminovoihappo)	Takasarven neuro- neissa	Osallistuu kivun säätelyyn
Enkefaliinit	Laajalti keskushermos- tossa	
Endorfiini	hypofyyssi- hypotalamusakselissa ja lisämunuaisen yti- messä	liittyy endorfiinivälitteiseen stressianalgesi- aan ACTH:n ja katekoliamiinien kanssa
Opioidipeptidit	Aivojen keskiharmaalla alueella ja selkäytimen takasarvessa, toimivat aivoista selkäyttimeen laskeutuvissa radoissa	Estävät selkäytimessä eksitatoristen neuro- transmittereiden vapautumista. Osa vaiku- tuksesta välittyy postsynaptisesti projek- tioneuronien, interneuronien ja dendriittien hyperpolarisaation kautta
5-HT (serotoniini)	Aivoista selkäyttimeen laskeutuvissa radoissa	
Noradrenaliini	Aivoista selkäyttimeen laskeutuvissa radoissa	Tärkeä inhibitoristen ratojen välittäjäaine
ACTH (kortikotropiini)		kts. endorfiini
Katekoliamiinit		kts. endorfiini

## 2.8 Syvä somaattinen ja viskeraalinen kipu

Yleisimmin esiintyvät kiputilat ovat lähtöisin tuki- ja liikuntaelimestä. Lihaksia ja niveliä hermottavat paksut myeliinitupelliset A-delta- ja A-beta-syyt sekä ohuet myeliinitupelli-  
set A-delta- ja myeliinitupettomat C-syyt. Terveen nivelen C-syyt ja puolet A-delta-  
syyistä reagoivat vain äärimmäisen voimakkaisiin liikkeisiin tai nivelkapseliin kohdistu-  
vaan paineeseen. Tulehtuneessa nivelessä tapahtuu herkistymistä, jolloin useimmat  
afferentit hermot aktivoituvat pienestäkin liikkeestä. Myös nivelkapselin mekanoresep-  
torit herkistyvät paineelle. Herkistymisen lisäksi A-delta- ja C-syihin syntyy tausta-  
aktivaatiota. Iskeemisessä tilassa tapahtuva lihassupistus on erityisen kivulias. Kysei-

nen kipu välittynee myeliinitupettomien primaarien afferenttien välityksellä, jotka välittävät myös sydäniskemiasta aiheutuvaa kipua. (Kalso 2002: 67–68 ; Kalso – Kontinen 2009: 93.)

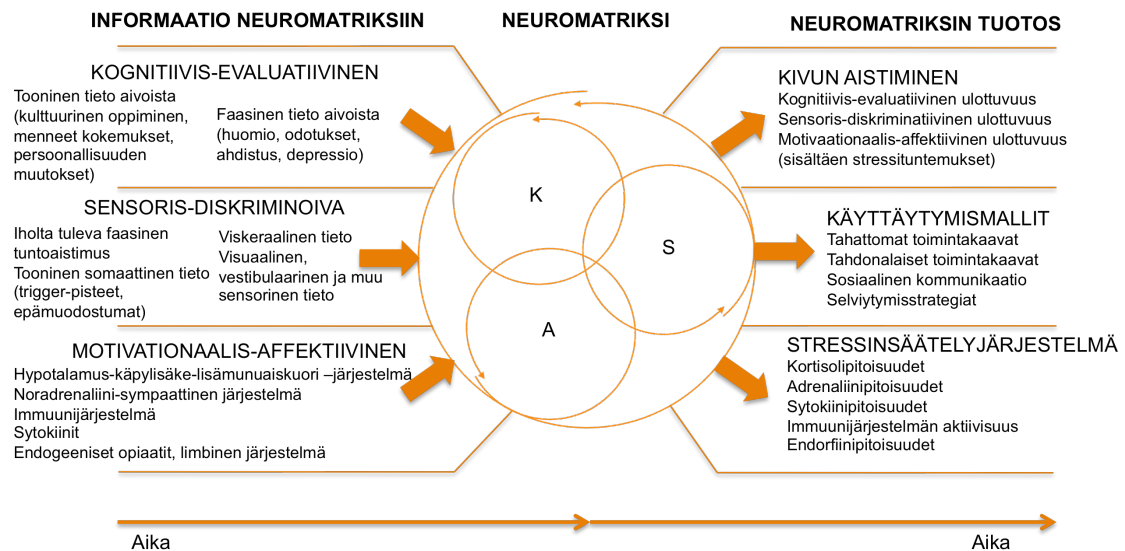
Viskeraalinen kipu ei aina liity viskeraalikudoksen vaurioon. Viskeraalinen kipu on diffuusua ja huonosti paikallistuvaa. Viskeraalinen kipu säteilee muualle keholla. Viskeraaliseen kipuun liittyy motorisia ja autonomisia heijasteita. (Kalso 2002: 68.)

Pinnallinen kipu on luonteeltaan terävää, pistävää tai polttavaa, kun syvemmistä rakenteista tuleva kipu on särkevää ja tylppää. Iholla syntyvä kipu on välitön. Syvällä syntyvä kipu alkaa pikku hiljaa ja on huonosti paikannettavissa. Syvän rakenteen kivun yhteydessä tietyt lihakset voivat tulla aroiksi ja vastaava ihoalue hypersentisiiviseksi. Ihon hyperalgesia-alue on tarkkarajainen. Hypersensitiiviset ihoalueet määräytyvät niiden takajuurien perusteella, joiden kautta sisäelimestä tulevat primarit afferentit saapuvat selkäyttimeen. (Kalso 2002: 70–72.)

## 2.9 Kivun neuromatriksi –teoria

Melzackin (2001: 1378) esittelemä kivun neuromatriksi –teoria selventää, että kipu on moniulotteinen kokemus. Kokemus syntyy monista osista. Hermoimpulssit luovat yksilöllisiä neuraalisia kaavoja, jotka ovat laajalle levinneen hermoverkoston synnyttämiä. Tätä hermoverkostoa Melzack kutsuu aivojen keho-itse –neuromatriksiksi (*body-self neuromatrix*) (kuvio 1.). Kuviossa on kolme neuromoduulia, jotka ovat *kognitiivinen (K)*, *affektiivinen (A)* ja *sensorinen (S)*. Sensorinen informaatio voi laukaista nämä neuraaliset kaavat, mutta ne voivat käynnistyä myös itsenäisesti ilman tätä afferenttia tietoa. Nosiseptisen stimuluksen aikaansaama akuutti kipu ja sen sensoriset kulkumekanismit ymmärretään hyvin, mutta krooniset kipusyndroomat, joissa voi olla äärimmäisen voimakasta kipua ilman kudsvauriota, tunnetaan huonosti. Krooninen psykologinen tai fyysinen stressi on usein yhteydessä krooniseen kipuun, mutta tätä suhdetta ymmärretään huonosti. Kivun neuromatriksi –teoria tarjoaa uuden käsitteellisen kehyksen näiden ongelmien tutkimiseksi. Se esittää, että keho-itse –neuromatriksin tuottamat kaavat aktivoivat havaintoaistimuksiin, käyttäytymiseen ja elimistön sisäiseen tasapainoon liittyviä muutoksia trauman, patologian ja kroonisen stressin seurauksena. *Kipu on aivojen laaja-alaisen hermoverkoston tuotos* sen sijaan, että se olisi trauman, inflammaktion tai muun patologian tuottaman sensorisen informaation suora aikaansaannos. Neuromatriksi on geneettisesti määritetty ja sensorisen kokemuksen modifioima. Neu-

romatriksi on primaarinen mekanismi, joka tuottaa kipua. Neuromatriksin tuotoksena syntyvä kivun aistiminen, käyttäytymismalli ja stressinsäätely ovat monien vaikutusten määrittämiä. Somaattinen sensorinen informaatio on vain yksi osa, joka yhdistyy osaksi koko neuromatriksia.



Kuvio 1. Kehoitse –neuromatriksi (Melzack 2001: 1382).

Neuromatriksi saa informaatiota kolmelta eri ulottuvuudelta: *kognitiivis-evaluatiiviselta*, *sensoris-diskriminatiiviselta* ja *motivatiivis-afektiiviselta*. Näitä ulottuvuuksia on kuvattu myös kappaleessa 2.1. Kivun syntymiseen aivoissa kognitiivis-evaluatiivisella tasolla vaikuttavat muun muassa kulttuurinen käsitys kivusta sekä yksilön aiemmat elämäkokemukset. Kivun syntymiseen tällä ulottuvuudella vaikuttavat myös yksilön huomio, odotukset ja mahdollinen ahdistus sekä depressio. Aivot käsittelevät sensoris-diskriminoivalla ulottuvuudella runsaasti sensorista informaatiota, kuten nosiseptiota, tuntoaistia, asentotuntoaistimusta ja näköaistimusta. Esimerkiksi tuntoaistimusta tuova informaatio voi kilpailla nosiseption kanssa aivojen huomiosta. Motivatiivis-afektiivisella ulottuvuudella kivun syntymiseen vaikuttavat niin tulehdusta aiheuttavat välittäjäaineet kuin psykoneuroimmunologiaan vaikuttava hypotalamus-käpylisäkelisämunuaiskuori -järjestelmä. Neuromatriksin tuotos taas on se miten syntynyt kipu ilmenee ihmisen fysiologiassa sekä tietoisessa että tiedostamattomassa käyttäytymisessä. Näitä vaikutuksia voivat olla esimerkiksi ahdistus ja masennus, sosiaalinen käyttäytyminen kotona tai työpaikalla, tahallinen tai tahaton kivun varominen ja ontuminen tai mitattavissa olevat fysiologiset tekijät kuten kortisolipitoisuuden nousu.

## 2.10 Kivun kroonistumisen fysiologiaa

Kudosvaurion jälkeen vaurioalue tulee hypersensitiiviseksi mekaaniselle ärsykkeelle. Perifeerisesti kemiallisen ja mekaanisen ärsytyksen vuoksi tapahtuu kipua välittävässä reseptoreissa kipukynnyksen aleneminen. *Sentraalisessa herkistymisessä* selkäytimessä tapahtuu funktionaalista reorganisaatiota ja useiden neuronien kynnyksen alenemista. Samalla tavalla kuin periferiassa, myös selkäytimen solut herkistyvät ja reagoivat aiempaa herkemmin stimulukseen. Laskevien ratojen kipua inhiboiva järjestelmä voi myös häiriintyä kroonisessa kivussa. Tällöin kipuinformaatio pääsee aivoihin asti helpommin. Kipuärsytyksen vaikutukset myös leviävät selkäytimessä. Mitä intensiivisempi ja pitempikestoisempi kipu on, sitä laajemmalle herkistymisvaikutukset ulottuvat. Tämä lisää myös motoneuronien aktiivisuutta ja lihasaktiivisuutta vaurioalueella. Syvien rakenteiden, kuten lihasten ja nivelten, kipu aiheuttaa laajempaa sentraalista herkistymistä kuin pintarakenteiden, kuten ihon, aiheuttama kipu. Kun herkistyminen on tapahtunut, kipu ei ole enää riippuvainen vaurioalueen nosiseptiosta. (Lederman 2005: 194–195.)

Yksi kivun oppimiseen liittyvä neurologinen ilmiö on prosessi, jota kutsutaan nimellä *pitkäkestoinen potentiaatio*. Tällöin afferentin hermoradan hetkellisen stimulaation synaptinen vaikutus voi kestää tunteista päiviin. Tällaisen prosessin uskotaan vaikuttavan kroonisissa kiputiloissa. Paikalliset inflammatoriset mediaattorit dramaattisesti lisäävät perifeerisen hermoston herkkyyttä, jolloin kipuradat aktivoituvat kroonisesti. Tämä johtaa näissä kipuradoissa pitkäkestoiseen potentiaatioon. Samanaikaisesti perifeeriset sensoriset hermot vapauttavat useita pro-inflammatorisia kemikaaleja kudostuhoalueelle ja lisäävät myös paikallisten immuunisolujen toimintaa. Nämä immuuni- ja hermojärjestelmän yhteisvaikutukset voivat edelleen lisätä kipuherkkyyttä ja pitkittää kivun kroonisuutta. (Lederman 2005: 194.)

Perifeeriset kipusignaalit joko voimistuvat ja kulkeutuvat aivoihin tai ne inhiboituvat selkäytimessä nosiseption prosessoinnin yhteydessä. On olemassa spesifejä laskevia, inhibitorisia, diffuuseja vaikutuksia, jotka joko estävät tai lisäävät nosiseptisen informaation kulkua aivoihin. Kroonisessa kivussa tämä järjestelmä voi häiriintyä ja johtaa yleiseen yliherkkyyteen. Tämä yleinen herkistyminen voi olla syynä lihaskipuun polven nivelrikossa, krooniseen alaselkäkipuun ja whiplash-vamman yleiseen hypersensitiivisyyteen. Tämän järjestelmän tila palautuu normaaliksi kuukausissa, kun kipu on poistunut, esimerkiksi keinonivelleikkauksen jälkeen. (Lederman 2005: 195.)

Vaurio hermostossa sekä periferiassa että keskushermostossa voi aiheuttaa pysyviä rakenteellisia ja neurokemiallisia muutoksia hermosoluissa ja niiden ympärillä. Vaurioituneessa hermossa voi syntyä tuntohäiriöitä ja tietyn stimuluksen aiheuttaman hermosoluvasteen muuttuminen. Hermon viestityshäiriöille on yleistä, että muutoksia tapahtuu myös keskushermostossa, vaikka vaurio olisi alun perin puhtaasti perifeerisessä hermossa. (Kalso 2002: 78.)

Takajuuriganglioissa olevat hermosolujen soomat huolehtivat sensoristen hermojen aksonien metaboliasta. Siksi hermovauriossa hermon distaalinen pää degeneroituu proksimaalisen tyngän säilyessä. Tynkiin kehittyy demyelinisaatiota, ja ne alkavat laueta epätyypillisesti, jolloin niistä kehittyy niin sanottuja ektooppisia fokuksia. Näistä lähtevät impulssit siirtyvät selkäyttimeen ja aivoihin, joissa impulssien tulkitaan tulevan hermojen alkuperäisestä lähtökohdasta, kuten ihosta, lihaksesta tai sisäelimestä. Normaalin hermon johtumisen takaavien ionikanavien ja reseptorien proteiinit syntetisoidaan takajuuriganglioissa, mistä ne kuljetetaan perifeeriseen hermopäätteeseen, mutta hermon vaurioituen proteiinimolekyylit ruuhkautuvat vauriokohtaan. Nämä pesäkkeet muuttuvat yliärsyyntyviksi ja aiheuttavat epänormaaleja tuntemuksia ja kipua. Ne voivat myös alkaa laueta itsenäisesti ja jatkaa purkautumistaan hyvin pitkään stimuluksen loputtua. Nämä ektooppiset tahdistintumakkeet herkistyvät useille mekaanisille, kemiallisille ja metabolisille ärsykeille. Lisäksi ne voivat herkistyä myös iskemialle, tulehdukselle ja kylmälle. (Kalso 2002: 78–79.)

Ääreishermovauriossa syntyvä hermokudoksen kasvain, neurooma, voi altistaa kivun herkistymiselle ja kroonistumiselle. Ääreishermon katkettua hermo yrittää regeneroitua, mutta epäonnistuessaan viereiset hermot alkavat versoa tyhjään tilaan. Vain nosiseptiiviset A-delta- ja C-syyt pystyvät versomaan. Koska paksut kosketus- ja värinätuntoa välittävät syyt eivät versoa, saattaa niiden jättämään ”tyhjiön” versoa naapurialueelta vain kipua välittäviä hermoja. (Kalso 2002: 79.)

Takajuuriganglion neuropeptidien synteesissä tapahtuu hermovaurion yhteydessä merkittäviä ja moninaisia muutoksia, joilla on merkitystä kivun säätelyssä. Takajuurigangliossa saattaa myös tapahtua neuronien tuhoutumista ja ektooppista purkautumista. Takasarven neuronien ärtyvyydessä voi tapahtua pitkäkestoisia muutoksia C-syitä pitkin tulevan ärsyketulvan vuoksi. Afferentit impulssit aiheuttavat lisääntyneen ärtyvyyden, mutta sentraaliset mekanismit ylläpitävät sitä. Laukaisijana voivat toimia esimer-

kiksi C-syistä vapautuvat neurotransmitterit. Selkäytimen neuronien solukalvoissa ja entsyymitoiminnoissa tapahtuu muutoksia. Ärsyketulva esimerkiksi hermon osittaisen kuristumisen yhteydessä hävittää selkäydintä suojaavia inhibitorisia mekanismeja, jolloin voi syntyä valtava synaptinen eksitaatio. Se puolestaan aiheuttaa inhibitoristen neuronien tuhoutumista. Selkäytimen takasarvessa saattaa syntyä myös uusia anatomisia yhteyksiä. Yksi selitys allodyniaalle on se, että normaalia kosketusta välittävät syyt versovat kipua välittävien C-syiden kanssa. (Kalso 2002: 79–81.)

Hermosolut kuljettavat kemikaaleja soluruumiista periferiaan ja myös toisinpäin. Takaajuuren gangliossa tapahtuu neurokemiallisia ja fysiologisia muutoksia, jos aksonin ääripää katkaistaan. Ne johtuvat tärkeiden aineiden kuten hermon kasvutekijän hupenemisesta. Hermon katkaisu aiheuttaa vakavampia muutoksia kuin murskaaminen. Murskaantumisessa aksoneista kasvavat versot ovat yhteydessä Schwannin soluihin, joista ne saavat kasvutekijän. Katkaistu aksoni jää regeneroitumatta ja muutokset voivat aiheuttaa solukuoleman. Selkäytimen solut menettävät pre- ja post-synaptiset inhibitionensa, jolloin niiden ärtyvyys lisääntyy, reseptiivinen alue laajenee ja ne alkavat laueta itsestään. Tämä on pitkäkestoinen prosessi. (Kalso 2002: 81.)

Vain harvoille jää kudonvauriosta kroonisia kipuja. Akuutin kivun voimakkuuden ja pitkittyneen kivun välillä on todettu selkeä yhteys. Hermovaurion seurauksena syntyvä kipu saattaa tutkimusten mukaan olla myös periytyvä ominaisuus. Kun kivun modulaatioon osallistuvissa hermoradoissa ja neurotransmitteritasoissa on häiriöitä, voidaan puhua keskushermoston ”korjauspalvelun” epäkunnosta. Kroonisesta idiopaattisesta kivusta kärsivillä potilailla on todettu muutoksia muun muassa serotoniinitasapainossa senkin jälkeen, kun kudonvaurio on jo täysin parantunut. (Kalso 2002: 83.)

## 2.11 Kroonisen kivun ymmärtäminen psykoneuroimmunologian avulla

Kipua on totuttu käsittelemään puhtaasti sensorisena ilmiönä, minkä vuoksi usein on jätetty huomioimatta se, että kudonvaurio ei tuota vain kipua, vaan se häiritsee myös aivojen homeostaattista säätelyjärjestelmää. Tällöin syntyy stressiä, mikä aikaansaa järjestelmän muutokset, joiden tarkoitus on palauttaa homeostaasi. Tämän säätelyjärjestelmän tunteminen voi tuoda lisäinformaatiota kroonisen kivun ymmärtämiseksi. Stressi on biologinen järjestelmä, joka aktivoituu fyysisestä vauriosta, infektiosta tai mistä tahansa uhkasta biologista homeostaasia kohtaan. Se reagoi myös psykologiseen uhkaan. (Melzack 2001: 1380.)

Stressaantuneilla ihmisillä voi olla sydämen toimintahäiriöitä, korkea verenpaine, metabolinen oireyhtymä, hedelmättömyyttä, päänsärkyä, niska- ja selkäkipuja, niveltulehduksia, kroonista kipua tai ahdistusta. Krooninen stressi voi yksilöittäin aiheuttaa myös syömishäiriöitä, unettomuutta, liiallista alkoholinkäyttöä ja tupakoimista sekä vetäytymistä sosiaalisista tilanteista stressin lievittämiseksi. (Sandström 2010: 188–189.)

Kortisoli on tärkeä hormoni kudosaauriosta selviytymiselle, koska se vapauttaa nopeasti glukoosia verenkiertoon. Kortisoli voi kuitenkin mahdollisesti aiheuttaa voimakasta tuhoa, koska vapauttaakseen glukoosia verenkiertoon se hajottaa lihaskudosta ja estää luuston uudismuodostusta. Pitkään kestänyt kortisolin liikatuotanto voi aiheuttaa myopatiaa, voimattomuutta, väsymystä ja luuston dekalsifikaatiota. Se voi myös kiihdyttää ikääntymiseen liittyvää hippokampuksen neurodegeneraatiota. Se myös lamaa immuunijärjestelmän toimintaa. Esimerkiksi nivelreuma, MS-tauti ja skleroderma ovat autoimmuunisairauksien lisäksi myös kipusairauksia. (Melzack 2001: 1380.)

On olemassa kolme stressoreihin reagoivaa järjestelmää. Näitä ovat *HPA-akseli*, eli *hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaiskuori-akseli*, *lisämunuaisytimen hormonaalinen järjestelmä* ja *sympaattinen hermosto*. Nämä järjestelmät eivät toimi yksikköinä vaan keskenään *PVN:n*, eli *hypotalamuksen paraventricular nucleuksen*, välityksellä. Välittömästä fysiologisesta uhasta viestivät systeemiset ärsykkeet kuten veren alhainen sokeripitoisuus, verenvuoto tai kipusignaalit. Tämä aikaansaa proinflammatoristen aineiden erittymistä. Tämä taas aikaansaa kortikoliberiinin erittymisen lisääntymistä, joka taas aktivoi HPA-akselia ja sympaattista hermostoa. (Sandström 2010: 178–187.)

Stressin käsittely tapahtuu myös PVN-alueella. Stressin käsittelypiiriä aktivoivat tulkin-  
taa edellyttävät stressorit, kuten psykososiaalinen paine, uusi ympäristö, aiemmin esiintynyt sama stressori tai aikaisemmin pelkoa herättänyt tilanne. Stressireaktion nopean osan käynnistää sympaattinen hermosto ja lisämunuaisen ydin, jolloin sympaattisen hermoston aksonipäätteistä ja lisämunuaisytimestä vapautuu adrenaliinia ja noradrenaliinia verenkiertoon. Ne aktivoivat parasympaattiseen hermostoon kuuluvia vagus-hermon päätteitä. Tätä kautta tieto kulkee aivoihin, jolloin muun muassa silmäterät laajenevat, syke ja hengitys kiihtyvät, lihaksisto jännittyy, veri ohjautuu pois suolistosta lihaksiin ja ruuansulatuskanavan toiminta vaimenee. 15–30 minuutin jälkeen HPA-akseli aktivoituu ja lisämunuaiskuoren kortisolituotanto kasvaa voimakkaasti. (Sandström 2010: 178–187.)



Jos tämä tilanne kestää hyvinkin kauan, altistaa se ihmisen erilaisille stressisairauksille. Myös kipukokemukset saattavat voimistua stressin yhteydessä. Tutkimusten mukaan se johtuu siitä, että toonisesti "kipujärjestelmää" hillitsevä mesolimbinen mekanismi kärsii stressin aiheuttamasta dopamiinin puutoksesta. Sen myötä ilmaantuu hyperalgesia-tila, jolloin normaalisti kivuttomat ärsykkeet käynnistävät kipujärjestelmän toiminnan. (Sandström 2010: 178–187.)

Sentraalisilla noradrenergisilla radoilla on keskeinen rooli ahdistuksen, paniikkikohtausten, stressin ja kivun säätelyssä. Niistä suurin osa sijaitsee *locus caeruleuksessa*, joka sijaitsee lähellä neljännen aivokammion seinämää. Locus caeruleuksella on lukuisia projektioita aivokuorelle, selkäyttimeen ja pikkuaivoihin. Yksilön biologista, psyykkistä tai psykososiaalista integriteettiä uhkaava ärsyke stimuloi locus caeruleuksen neuroneja, jolloin noradrenaliinin erityis lisääntyy. Nosisepcion ja locus caeruleuksen aktivaation välillä on osoitettu selvä yhteys. Myös muut kivuttomat, mutta voimakkaat ärsykkeet voivat stimuloida locus caeruleusta. Locus caeruleuksen tehtävä on ylläpitää vireystilaa ja se on aktiivinen jopa unen aikana. Ainoastaan REM-unen aikana se on levossa. Esimerkiksi kroonisesta kivusta aiheutuva pitkäaikainen stressi voi aikaansaada sen, että aivojen noradrenaliinivarastot tyhjenevät, jos locus caeruleus on jatkuvasti aktiivisena. Locus caeruleuksesta on tärkeitä yhteyksiä hypotalamuksen, aivolisäkkeen ja lisämunuaiskuoren muodostamalle verkostolle. Se selittää krooniseen kipuun liittyviä ilmiöitä kuten kipua, stressiä, ahdistusta, unettomuutta ja avuttomuutta. Opioidit inhiboivat locus caeruleusta ja äkillinen lääkityksen lopettaminen käynnistää sen aiheuttaman vieroitusoireita. (Kalso – Vainio 2002: 66–67.)

Kudostasolla krooninen psykososiaalinen stressi aktivoi geenejä, jotka tuottavat tulehdustiloja sekä kudostuhoa. Tällöin solut myös vanhenevat normaalia nopeammin. Elimistön geenitoiminta voi muuttua jo kahdeksan viikkoa jatkuneen rentoutumisharjoittelun seurauksena. Tämän on havainnut J.A. Dusek työryhmineen tutkimuksessaan, jossa kävi ilmi, että psykososiaalisen stressin tuottamat epäedulliset geenimuutokset kumoutuivat rentoutumisharjoittelun vaikutuksesta. Tällöin 2209 geenin toiminta normalisoitui niin, etteivät ne enää aiheuttaneet tulehdusta ja kudostuhoa. (Van Buskirk 1990: 797.)

Fysiologinen rentoutumisreaktio voidaan saada aikaan, käytettiinpä mitä rentoutumismenetelmää tahansa. Rentoutumisreaktion yhteydessä elimistön hapen kulutus vähe-

nee, syke ja hengitystiheys pienenevät ja ääreisverenkierron verisuonet laajenevat. Nämä muutokset ilmentävät sympaattisen hermoston toiminnan vaimenemista ja parasympaattisen hermoston aktivoitumista. Jos tarkastellaan rentoutumisvasteita kemiallisella tasolla, törmätään typpioksidin ja aivojen välittäjäaineisiin, hormoneihin ja neuropeptideihin. Yleinen havainto on, että cNOS-entsyymiin aktiviteetti vilkastuu, jolloin muun muassa verisuonia laajentavan typpioksidin määrä suurenee kudoksissa. Typpioksidi kumoaa lisäksi sympaattisen hermoston erittämän noradrenaliinin stressivaikutukset. (Sandström 2010: 189–191.)

Rentoutumisen yhteydessä monista kudossoluista vapautuvat endokannabinoidit auttavat typpioksidia normalisoimaan stressaantuneiden kudosten aineenvaihdunnan ja rauhoittamaan sympaattisen hermoston toiminnan. Endokannabinoidit säätelevät myös HPA-akselin toimintaa vaimentamalla sitä ohjaavien aivoalueiden neuraalista aktiviteettia. Fysiologisen rentoutumisreaktion yhteydessä serotoniinin ja dopamiinin määrät aivoissa lisääntyvät. Lisäksi rentoutuneessa elimistössä alkaa erittyä "rakkaushormoni" oksitosiinia aivolisäkkeestä. Oksitosiini pystyy vaimentamaan stressiakselin toimintaa, nostaa kipukynnystä, lievittää ahdistusta ja aktivoi aivojen omien morfiinien eli opioidien eritystä ja serotoniinijärjestelmää. Osteopaattinen manipulatiivinen hoito voi vaikuttaa endokannabinoidijärjestelmän kautta. (Sandström 2010: 191; McPartland 2005: 283–290.)

Kivuton kosketus stimuloi ihon sensorisia hermoja ja saa aikaan psykofysiologisia vasteteita. Näitä vasteita ovat sosiaalisen käyttäytymisen stimulaatio, ahdistuksen aleneminen, kohonnut kipukynnys, hyvinvointi ja mielihyvä, HPA-akselin aktiivisuuden väheneminen, vähentynyt kortisolin erityis, alentunut verenpaine, ihon verisuonten vasodilaatio ja ruuansulatuksen endokriinijärjestelmän lisääntynyt toiminta. Kosketus ja hieronta lisäävät oksitosiinin eritystä ja voivat aikaansaada näitä monituisia vaikutuksia. Oksitosiini voi auttaa myös rauhoittumisessa ja oppimisessa, mikä saattaa olla hyödyllistä potilaan ohjauksessa. Hieronnalla on anksiolyyttinen ja antidepressiivinen vaikutus ja lisää potilaan vuorovaikutusta. Se myös vahvistaa yksilöiden kiintymyssuhdetta toisiinsa. (Uvnäs–Moberg – Petersson 2011: 147–158.)

### 3 Kipu psykososiaalisena ilmiönä

#### 3.1 Kipu laaja-alaisena ilmiönä

Kivun kokeminen on subjektiivista, sitä ei voida objektiivisesti mitata. Kipu on siis sitä, mitä ihminen ilmaisee sen olevan. Kivun ilmaiseminen on luonnollista, kuitenkin usein vaikeaa ja jokainen ihminen kuvailee kipua omilla termeillään. Terveydenhuollon ammattilaisen tehtävä on pyrkiä ymmärtämään potilasta ja tulkita mistä kivussa on kyse. Luonnollinen reaktio potilaan ilmaisemaan kärsimykseen on myötätunto ja auttamisen halu. (Estlander 2003: 12–14.)



Kuvio 2. Kipuongelmaan vaikuttavat tekijät (Estlander 2003: 10).

Kipuongelma on todellinen, kun potilas ilmaisee kipua. Kuviossa 2. on esitetty kipuongelmaan liittyviä tekijöitä. Kivun taustalla voi olla sairauden tai vamman aiheuttama

kudosvaurio, mutta ei välttämättä. Psykkiset ja psykososiaaliset tekijät voivat vaikuttaa kivun kokemiseen, ilmaisemiseen ja seurauksiin. Potilaan odotukset, käsitykset, uskomukset, tunnereaktiot sekä suhtautumis- ja toimintatavat vaikuttavat kipukäyttäytymiseen. Samoin ne vaikuttavat myös elimistöön. Käyttäytymistä ohjaavat myös elämänhistoria ja –tilanne, ihmissuhteet, työ, terveydenhuoltojärjestelmä sekä kulttuuri ja sosiaalis-taloudelliset tekijät. Kipuongelman jatkumiseen voivat myötävaikuttaa hoitosuhteeseen liittyvät tekijät. Kipuongelma voi pitkittyä hermostollisten muutosten vuoksi sekä psykososiaalisten mekanismien vaikutuksesta. Krooninen kipuongelma, eli kivun kokeminen, ilmaiseminen ja sen seuraukset on siis varsin monimuotoinen ja yksilöllinen vuorovaikutusprosessi. (Estlander 2003: 9–10)

Kroonisesta kivusta kärsivän potilaan auttaminen on erityisen haastavaa, koska potilas ja auttaja joutuvat toistuvasti pettymään hoidon tuloksiin ja kivun sinnikkyuteen. Kroonisesta kivusta on tullut sairaus tai oireyhtymä, jonka taustalla voi olla keskushermoston kivunsäätelymekanismien vika, jota erilaiset biologiset, psykologiset ja sosiaaliset tekijät voivat ylläpitää. (Kalso 1993: 54; Estlander 2003: 18.)

Krooninen kipu rajoittaa elämää ja passivoi potilasta. Potilaan elämänhalu voi heiketä ja hänellä voi olla masennuksen oireita ja toivottomuuden tunteita. Tämä voi johtaa noidankehään, jossa kivun seuraukset ylläpitävät kipua. Kroonisesta kivusta kärsivälle potilaalle on hyvä selventää akuutin ja kroonisen kivun ero, jotta hän ei esimerkiksi välttä fyysistä rasitusta, mikä johtaa toimintakyvyn heikkenemiseen ja kivun pitkittymiseen. Kipukroonikon kipu ei aina viittaa akuuttiin kudosvaurioon eikä kipua tarvitse siksi välttää. (Estlander 2003: 18–19.)

Kipuun liittyy vaikeasti käsitettäviä ilmiöitä: ihmisellä voi olla elimellisiä vaurioita, joihin ei liity kipu ja toisaalta myös kipua voi esiintyä ilman elimellistä syytä. Ja kipu voi jatkua, vaikka elimellinen vamma olisi parantunut. Jokaisen ihmisen elimistö reagoi omalla tavallaan mahdolliseen kivun lähteeseen ja sama hoito samaan vaurioon voi antaa aivan eri tuloksia. (Estlander 2003: 31–32.)

Kivun kokeminen, sen ilmaiseminen sekä kärsimys ovat kivun eri puolia. (Estlander 2003: 12) Kivusta kärsimisen määrä ja sävy riippuu siitä, miten kipukokemus voidaan hahmottaa elämänmyönteiseksi, kuten esimerkiksi synnytyskiput. Kärsimys on taas suurta, jos kivun aiheuttaa esimerkiksi toinen ihminen pahassa tarkoituksessa. (Granström 2010: 87.) Kivun ja kärsimyksen erottaminen toisistaan kokemuksina ja käsittei-

nä voi helpottaa kärsimyksen hallintaa ja saada se lievenemään, jopa poistumaan, vaikka kivut jatkuvat. (Granström 2010: 132–133.)

### 3.2 Viitekehukset kivun ymmärtämisessä

Kivun ymmärtämisessä ja jäsentämisessä voidaan käyttää erilaisia viitekehymiä, jotka tunnistavat sen, että elimellisten oireiden takana on monia, keskenään vuorovaikutuksessa olevia tekijöitä. Näitä ovat esimerkiksi biopsykososiaalinen, biobehavioraalinen, laaja-alainen, kokonaisvaltainen ja holistinen viitekehys, integroiva lähestymistapa, käyttäytymislääketiede sekä moderni psykosomatiikka. *Biopsykososiaalisessa viitekehyksessä* pyritään huomioimaan biologisia, psyykkisiä ja sosiaalisia tekijöitä ja niiden vuorovaikutuksen merkitystä kipuongelmassa. Nämä voivat altistaa kivulle, laukaista sen, muuntaa tai ylläpitää sitä. Tekijöiden merkitys vaihtelee eri aikoina ihmisen elämässä. (Estlander 2003: 33–34.)

*Biolääketieteen ajattelumalli*, että kivun taustalla täytyy olla elimellinen patologia, on johtanut medikalisaatioon eli pyritään hoitamaan lääketieteen keinoin ilmiöt, jotka eivät ole lääketieteellisiä. Monet lääkärit jopa kieltäytyvät hyväksymästä sairauden olemassaoloa, mikäli sen patologiaa ei tunneta. Potilaskin voi uskoa, että kivun syyn täytyy olla elimellinen ja kun sitä ei löydetä, hän ahdistuu ja turhautuu. (Estlander 2003: 37.)

Joku voi ajatella, että kipu on todellista vain jos sille löytyy elimellinen syy. Mikäli syytä ei löydy, kipua voidaan pitää luulosairautena ja kipukäyttäytymistä liioitteluna. Lääketieteellisesti selittämätön kipu saatetaan ajatella johtuvan esimerkiksi potilaan asenteista, elämäkokemuksista, elämäntilanteesta tai tunne-elämän ongelmista. Sekin voi olla mahdollista, mutta tällainen oletus on asian yksinkertaistamista. Tieteellinen tutkimus ei ole antanut todisteita, että yksilötasolla tällaisen oletuksen voisi tehdä: vaikka kaksi ilmiötä olisi olemassa yhtä aikaa, ei yksi välttämättä aiheuta toista. (Estlander 2003: 38–41.)

Biolääketieteellinen ajattelumalli voi olla tarkoituksenmukainen akuutissa kivussa, mutta biopsykososiaalinen viitekehys toimii paremmin kroonistuvassa tai kroonisessa kivussa (Estlander 2003: 39). Biopsykososiaalisessa viitekehyksessä on esitetty näkemys, että potilaan rakenteellinen alttius tai elämäntapahtumiin pohjautuva alttius yhdessä stressitekijöiden, fysiologisten tapahtumien ja oppimistapahtumien kanssa ylläpitää kipuongelmaa (Dworkin 1999: 3–11).

Tutkimukset osoittavat, että ulkoiset ja mielen sisäiset asiat muovaavat hermoverkkojen toimintaa ja rakenteita: mielialan vaihdokset vaikuttavat verenvirtaukseen, mikä taas vaikuttaa hermoston toimintaan. Jatkuva stressi ja masennus voivat johtaa rakenteellisiin muutoksiin hippokampuksen alueella ja vakavat traumaattiset kokemukset voivat muuttaa pysyvästi aivojen toimintaa. Tätä kautta esimerkiksi varhaisvuosien kokemukset voivat altistaa ihmisen psyykkisille ja elimellisille oireille myöhemmin elämässä. Myös akuutin kivun kokeminen muuttaa aivojen toimintaa, pysyviä muutoksia voi syntyä ääreishermoston alueella olevasta vauriosta. Tämä voi herkistää kivun kokemiselle. (Estlander 2003: 42.)

Kipu lisää henkistä ja fyysistä kuormitusta, mikä puolestaan altistaa kivulle. Kipu itsessään aiheuttaa stressiä ja psyykinen stressi voi vaikuttaa kipukokemuksen taustalla oleviin fysiologisiin tapahtumiin. Psyykinen stressi yksin saattaa muodostua kroonisen kivun syyksi, koska tämä stressi lisää kudoksia vaurioittavia aineita kehossa. (Estlander 2003: 43.) Psyykkiset ja somaattiset tekijät vaikuttavat jatkuvasti toisiinsa eikä syitä ja seurauksia pysty erottamaan. Psykosomaattinen sairaus –diagnoosia voidaankin pitää vanhentuneena diagnoosina. (Estlander 2003: 44.)

### 3.3 Kipu ja persoonallisuus

Persoonallisuuspiirteiden ja oireiden välistä yhteyttä on tutkittu ja ne eivät ole antaneet näyttöä siitä, että esimerkiksi kroonisesta kivusta kärsivillä henkilöillä olisi jonkin tietynlainen persoonallisuuden rakenne (Estlander 2003: 45–46).

Ei siis ole olemassa mitään näyttöä siitä, että psyykinen patologia tai tietyt persoonallisuustekijät altistavat kivulle; tyypillistä ”kipupersoonallisuutta” ei ole. (Estlander 2003: 46.)

Joskus ajatellaan potilaan kipukäyttäytymisen olevan epäsuhtaista, liioiteltua. Potilas, joka kokee, että hänen kipuunsa suhtaudutaan vähätellen, voi korostaa oireitaan. Mutta on muistettava, että kukaan meistä ei voi tietää miltä toisen kipu tuntuu. Ja se, että objektiivista fyysistä sairautta tai kudolvauriota ei löydy, ei tarkoita sitä, että kipua ei ole. (Estlander 2003: 72–73.) Potilaille on syytä vakuuttaa, että hänen kipunsa otetaan vakavasti, vaikka selkeää lääketieteellistä syytä ei löydykään (Estlander 2003: 100).

Potilaalle voi tulla käsitys, että hänen kipunsa katsotaan olevan ”vain korvien välissä”. Kaikki kipu on aina korvien välissä, koska vain aivot voivat luoda kipua. Se ei kuitenkaan tarkoita sitä, etteikö kipu olisi todellista. Kaikki kipu on todellista. Butlerin ja Moseleyn mukaan joka väittää muuta, ei ymmärrä kivun fysiologiaa. Tämä on tärkeä tieto potilaan voimaantumisessa ja kivun kontrolloimisessa. (Butler 2003: 70.)

Ihmisten välillä voi olla kymmenkertaisia eroja esimerkiksi herkkyydessä kokeelliselle kivulle. Aivojen kuvauksella on todettu, että ihmisellä, joka kokee kivun voimakkaasti, vilkastuu myös kipuun liittyvä aivotoiminta voimakkaasti. (Granström 2010: 26.) Toisen selvityksen mukaan on mahdollista, että naiset kokevat kivun voimakkaammin kuin miehet ja he ovat alttiimpia monille kliinisille kiputiloille. Taustalla voivat olla biopsykososiaaliset tekijät. (Fillingim 2009.) Jotkut taas pystyvät erottamaan muita paremmin hermokivun ja tulehduskivun toisistaan (Granström 2010: 27).

Kipu aiheuttaa ihmisessä myös kognitiivisten toimintojen häiriötä, koska kipu vie tilaa muilta kognitiivisilta toiminnoilta. Tämän vuoksi kipupotilas voi vaikuttaa siltä, että hän on omissa maailmoissaan, hän reagoi hitaasti, ei muista mistä puhuttiin eikä aina jaksaa kuunnella muita. (Granström 2010: 32–33.)

Tutkimusten mukaan esimerkiksi masennuksen ja kivun välinen korrelaatio on vähäinen eli suoraa yhteyttä ei ole. Kipu kylläkin voi vaikuttaa masennukseen sitä kautta, että se rajoittaa potilaan toimintakykyä ja tilanteen hallintaa. Lisäksi sosiaalisen tuen puute voi pahentaa tilannetta. (Estlander 2003: 76—77.) Koska kivun vaimentamiseen tarvitaan noradrenaliinia ja endorfiinia, ja hyvään mielialaan tarvitaan riittävä määrä noradrenaliinia, endorfiinia ja serotoniinia, onkin pohdittu, että tuleeko näistä aineista puute ja kilpailua. Keho pystyy joko vaimentamaan kipua tai nostamaan mielialaa, mutta ei sekä vaimentamaan kipua että nostamaan mielialaa samanaikaisesti. Voi olla myös, että keho ei pysty vaimentamaan kipua riittävästi eikä nostamaan mielialaa riittävästi. (Granström 2010: 70.)

### 3.4 Kivun kroonistuminen

Terveystieteiden organisaatio, hoitotoimenpiteet ja potilas-auttajasuhde voivat vaikuttaa kipuongelman pitkittymiseen. Potilas ei aina pääse riittävän nopeasti tutkimuksiin ja hoitoihin, ja hän voi ajautua tutkimus- ja hoitopaikasta toiseen. Potilaat voivat turhautua hoidon jatkuvuuden ja selkeyden puutteeseen, ja ongelmia pahentavat hoidot voi-

vat tehdä potilaan epätoivoiseksi. Kunnollinen kuntoutus alkaa usein vasta, kun kipuongelma on edennyt pitkälle ja aiheuttanut psyykkisiä, taloudellisia ja sosiaalisia seuraamuksia. (Estlander 2003: 47–48.)

Kipuongelmaa ylläpitäviä tekijöitä:

- Hermostolliset tapahtumat, esimerkiksi hermosolujen muuntuminen akuutissa kivussa.
- Biomedisiiniset mekanismit, esimerkiksi toistuvat kudosaauriot.
- Biomekaaniset seikat, esimerkiksi yksipuolinen tai liiallinen fyysinen kuormitus.
- Oppimistapahtumat, esimerkiksi ehdollistumisoppiminen ja seuraamusoppiminen.
- Kognitiiviset ja affektiiviset tapahtumat, esimerkiksi pessimistiset uskomukset ja kivun pelko.
- Psykososiaalinen stressi, esimerkiksi pitkään jatkuneet ihmissuhde- tai työongelmat.
- Elämänhistoria, esimerkiksi traumaattiset kokemukset.
- Psyykkisten ja elimellisten tekijöiden vuorovaikutus, esimerkiksi stressin ja lihasjännityksen yhteydet.
- Potilas-auttajasuhde.
- Terveysthuoltojärjestelmä ja hoitotoimenpiteet.
- Kulttuuri, yhteiskunta, työelämä, sosiaalis-taloudelliset seikat.

(Estlander 2003: 48.)

Tutkimusten mukaan psykososiaaliset tekijät ovat elimellisiä tekijöitä tärkeämpiä selkävivun ja vajaakuntoisuuden kroonistumisessa. Nämä riskitekijät tulisi kartoittaa riittävän aikaisessa vaiheessa. Yli kaksi kuukautta kestänyt sairausloma on hälytysmerkki, johon tulee reagoida. Selkävaivan pitkittymiseen vaikuttavat:

1. Aikaisempi selkäkipu
2. Kivun ja kipeytymisen pelko, ahdistus ja henkinen rasittuneisuus
3. Potilaan oma arvio toipumisesta ja työhön paluusta.

(Estlander 2003: 50–51.)

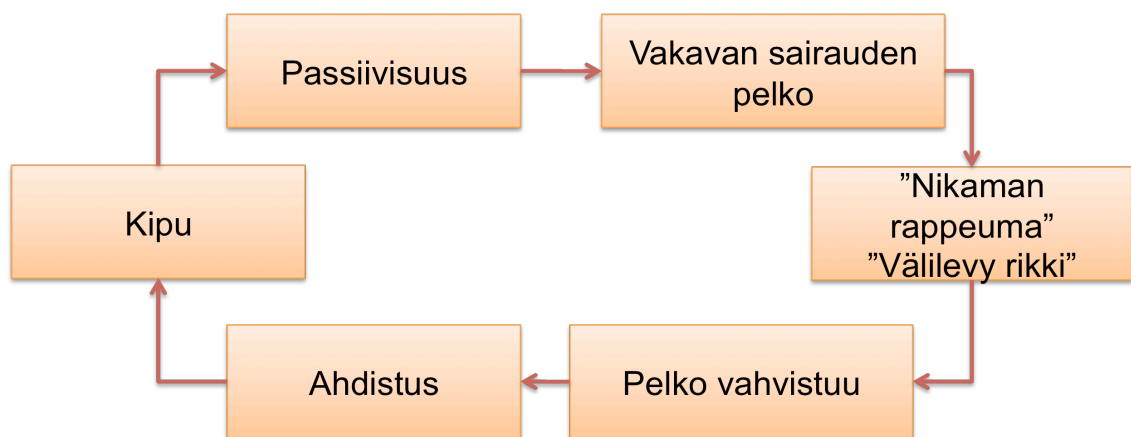


Kivun kokemiseen ja ilmaisemiseen vaikuttavat muun muassa:

1. sairauden laatu
2. vaurion vaikeusaste
3. kivun voimakkuus
4. ihmisen pyrkimykset, käsitykset, uskomukset, tiedot ja tulkinnat
5. ilmiöihin liitetyt subjektiiviset merkitykset
6. pelot
7. uupumus
8. depressio.

(Estlander 2003: 54.)

Estlanderin (2003) kirjassa esitellään kipuongelmaa ylläpitäviä ansoja, joista tässä esitellään nikama- tai välilevyongelmaan liittyvä kierre (kuvio 3.). Mikäli tila ilmaistaan potilaalle niin, että se herättää hänessä pelkoa, kuten ”teillä on nikaman rappeuma” tai ”välilevy on rikki”, voi pelko tehdä hänet varovaiseksi. Varovaisuus lisää passiivisuutta, mikä taas johtaa huonokuntoisuuteen ja sosiaaliseen ”sairaaseen rooliin” vahvistumiseen. Kipu voi tämän jälkeen jatkua nimenomaan huonokuntoisuuden takia. Lisäksi voi kehittyä psyykkistä ja sosiaalista huonokuntoisuutta. (Estlander 2003: 57, 82.)



Kuvio 3. Kipuongelmaa ylläpitävä ansa (Estlander 2003: 57).

Katastrofiajatukset ovat kielteisiä, ahdistuneita, epätoivoisia ja jopa paniikin ja kauhun sävyttämiä kokemuksia ja ajatuksia siitä, ettei pysty vaikuttamaan tilanteeseen ja että kipu on liian kova. Potilas ei usko selviävänsä kivusta. Katastrofiajatukset rajoittavat tutkimusten mukaan potilaan toimintaa enemmän kuin sairauteen liittyvät fysiologiset seikat. Ei kuitenkaan ole selvää, johtuuko kivun voimistuminen katastrofiajatuksista vai

päinvastoin. Lyhytkestoisella kognitiivis-behavioristisella hoidolla on pystytty vähentämään potilaiden katastrofiajatuksia. (Estlander 2003: 82–84.)

Osteopaatin tulee osaltaan terveydenhuollon ammattilaisena huolehtia siitä, ettei edesauta kivun kroonistumisessa. Terveystieteiden alan ammattilaisen kyky kohdata ja lievittää kipua riippuu hänen kypsyystään ymmärtää kipua ja kärsimystä monimuotoisuudessaan. Kivun ja kärsimyksen lievittäminen edellyttää, että ne kohdataan ilman ennakkoluuloja ja tuomitsematta. Kun ammattilainen tunnustaa potilaan oikeutuksen kivun kokemiseen, hän pystyy paremmin myötäelämään toisen kipua. (Qvick 2000: 63.) Ohjeita kipukroonikon auttamiseen löytyy liitteestä 3.

### 3.5 Kroonisen kivun hallinta

Kipua hoidetaan yleensä ensin lääkkeellisesti, mihin tässä työssä ei perehdytä syvemmin. Kivun hoitoon voidaan käyttää parasetamolia, ibuprofeenia tai deksiburprofeenia, ketoprofeenia, asetylisalisyylihappoa sekä näiden yhdisteitä, opioideja, masennuslääkkeitä ja epilepsialääkkeitä. Fysioterapiaa käytetään myös yleisesti kroonisen kivun hoidossa. (Vainio 2003: 79–81.)

Moniammatillisessa hoidossa ja kuntoutuksessa kroonisten kipupotilaiden hoito-ohjelmien painopisteitä ovat:

- keskittyminen toimintakykyyn, ei sairauteen
- selviytyminen, ei paraneminen
- hoitokeinojen yhdistäminen
- moniammatillinen työryhmä
- aktiiviset, ei passiiviset menetelmät ja
- itsehoito, ei hoidettavana oleminen.

(Estlander: 184)

Jos kipuongelma on kestänyt yli kaksi kuukautta tai jos se on toistuvaa, potilas voidaan ohjata moniammatilliseen hoitoon ja kuntoutukseen. Suomessa kipuongelmaisten moniammatillinen tutkimus, hoito ja kuntoutus on keskittynyt sairaaloiden kipuklinikoille ja kuntoutusosastoille sekä kuntoutuslaitoksiin. Moniammatillisen kipukuntoutuksen vaikuttavuudesta on saatu näyttöä tieteellisistä tutkimuksista. Se säilyttää merkittävästi paremmin potilaan työ- ja toimintakykyä kuin yksialainen kuntoutus ja vähentää terve-

yspalveluiden käyttöä. Haasteena on tutkia parhaita ”kuntoutuspaketteja” erilaisten kroonisten kipupotilaiden ryhmille. (Estlander 2003: 206.)

Kroonisen kivun hoidossa ei tavoitteeksi voida asettaa täyttä kivuttomuutta. Sen sijaan kivun lievittyminen ja kipuvaiheiden väheneminen ovat realistisia tavoitteita. Voidaan myös tavoitella parempaa toiminta- ja työkykyä sekä parempaa elämän laatua. (Vainio 2004: 73–74.) Useimmiten kipukuntoutukseen osallistuvien somaattinen ongelma on jokin tuki- tai liikuntaelinvaiva ja yksi kuntoutusohjelmien elementti on toimintakyvyn palauttaminen jäykkyyden ja liikkuvuuden lisäämisen kautta (Estlander 2003: 208 ja 206). Osteopaatteja ei vielä ole tietojemme mukaan moniammatillisessa kipukuntoutuksessa.

Moniammatillisen kipukuntoutuksen päämäärät:

- Edistää potilaan selviytymistä kivusta ja siihen liittyvistä ongelmista.
- Auttaa potilasta kohentamaan fyysistä toimintakykyään.
- Auttaa potilasta vähentämään lääkkeiden käyttöään (jos ongelmallista).
- Auttaa potilasta itsenäisempään selviytymiseen ja vähentää hänen riippuvuuttaan terveydenhuoltojärjestelmästä.
- Vähentää potilaan terveydenhuoltopalvelujen käyttöä.
- Vähentää potilaan masentuneisuutta tai ahdistuneisuutta.
- Vahvistaa potilaan itseluottamusta ja pystyvyyksiasityksiä.
- Auttaa potilasta pääsemään peloistaan ja niihin liittyvästä välttämiskäyttäytymisestä.
- Auttaa potilasta palaamaan normaalielämän aktiviteetteihin.

(Estlander 2003: 205.)

Kipuklinikoilla on potilaiden vastaanotoille varattu runsaasti aikaa, esimerkiksi keskussairaaloiden kipuklinikoilla uuden potilaan ensimmäiseen käyntiin varataan puolitoista tuntia ja jatkokäyntiin tunti. Näin pystytään kartoittamaan potilaan tilanne laajasti, niin lääketieteelliset kuin biopsykososiaaliset tekijät. (Estlander 2003: 98.)

### 3.5.1 Kipuvastaanottotoiminta

Suomen kipuvastaanottotoiminnan tilannetta on selvitetty viimeksi vuonna 2005. Tuolloin kipuvastaanottoja oli 35:ssä julkisen terveydenhoidon alaisessa sairaalassa ja kai-

kissa yliopistollisissa sairaaloissa ja keskussairaaloissa oli kipuvastaanotto. Vain kolmasosassa toiminta oli kokopäiväistä. (Koivusalo 2005: 17.)

Sairaalan kivunhoitopalvelun ja kipuklinikoiden perustaminen on Suomessa ollut paikallista, yksityisten lääkäreiden aloitteellisuuden tulosta. Useimmiten kyseessä on ollut anesthesiologi, mutta myös neurologit ja fysiatriit ovat olleet aktiivisia. (Kalso – Vainio 2002: 379.)

Kipuvastaanotot ovat moniammatillisia yksiköitä, joita johtavat yleensä (70 prosentissa) anesthesiologit, ainoastaan Sairaala Ortonissa johtaja oli vuoden 2005 selvityksen mukaan fysiatri. Muita lääkäreitä olivat neurologit, psykiatrit, yleislääkärit, onkologit, neurokirurgit, hammaslääkärit sekä suu- ja leukakirurgit. Lisäksi henkilöstössä oli sairaanhoitajia, psykologeja, fysioterapeutteja, sosiaalityöntekijöitä ja toimintaterapeutteja. Osalla lääkäreistä ja sairaanhoitajista oli kivunhoidon erityispätevyys. (Koivusalo 2005: 7–8) Yhtään osteopaattia ei työskennellyt kipuvastaanotoilla.

Kipuklinikan potilaat ovat yleensä keski-ikäisiä, 45–58-vuotiaita, ja naisia on hieman enemmän kuin miehiä. Monet ovat työkykynsä tilapäisesti tai pysyvästi menettäneitä, ja kipu on hoitoon tullessa kestänyt jo kauan, noin 6–10 vuotta. Suurin ryhmä ovat selkäkipupotilaat, mutta myös trauma- ja leikkausperäisistä kivuista kärsivät potilaat ovat yleisiä. Yleisin kiputyyppejä on neuropaattinen kipu. (Kalso – Vainio 2002: 383.)

Kipuvastaanottojen potilaista 39 prosentin tulosyynä oli neuropaattiset kivut, 23 prosentin selkäkivut, 13 prosentin syöpäkivut ja 10 prosentin sekalaiset kiputilat. Kasvokivusta kärsiviä oli 5 prosenttia, päänalueen kivuista kärsiviä 5 prosenttia ja päänsärkypotilaita 3 prosenttia. Pääasiallinen hoitomuoto kipuvastaanotoilla oli lääkkeellinen hoito. (Koivusalo 2005: 12.)

### 3.5.2 Muita kroonisen kivun hoitomuotoja

Tutkimusten mukaan kipupotilailla, jotka yleisesti suhtautuvat hyväksyvästi vastoin käymisiin ja vaivoihin, on parempi ennuste sekä toimintakyvyn että kipuun liittyvän kärsimyksen suhteen kuin niillä, jotka pyrkivät kivun voittamiseen tai niillä, jotka hyväksyvät vain kipunsa, eivät muita vaivoja. (Granström 2010: 117) Kivun hoidon tukena voidaan käyttää erilaisia terapioiden, jotka pyrkivät auttamaan potilasta käsittelemään kipukokemuksiaan ja mahdollisesti muokkaamaan niitä. Kognitiivisella psykoterapialla täh-

dätään ongelmaa ylläpitävien uskomusten tutkimiseen ja muuttamiseen. Kognitiivis-behavioristinen terapia on taas lähestymistapa, jolla pyritään uskomusten ja käyttäytymisen muuttamiseen. Psykoterapian tavoitteena auttaa potilasta ymmärtämään ongelmiaan ja tilannettaan sekä muuttamaan ongelmia ylläpitäviä ajatus- ja käyttäytymismalleja. Käyttäytymisterapialla pyritään muuttamaan käyttäytymistä. Kivunhallinnan tukena on käytetty myös perheterapiaa, kriisiterapiaa, seksuaaliterapiaa, sosiaalityötä, työpaikkainterventioita, ergonomiatarkistuksia ja toimintaterapiaa. (Estlander 2003: 185–195.)

Kognitiivis-behavioraaliset lähestymistavat on todettu tehokkaiksi päänsärkyjen, nivelrikon, fibromyalgian, alaselkävun ja kroonisen kivun hoidossa. (Hoeger Bement - Sluka 2007: 236.) Transkutaanista hermostimulaatiota eli TNS-hoitoa voidaan käyttää kivun itsehoitoon kotona. TNS-hoidossa ärsytetään pienellä laitteella sähköisesti kosketushermopäätteitä. Hoito perustuu kivun porttikontrolliteoriaan ja siinä ajatellaan kosketusärsykkeiden estävän kipuärsykkeiden etenemisen selkäytimestä aivoihin. Myös akupunktion ajatellaan lievittävän kipua samalla periaatteella. (Vainio 2009: 102–103.)

Rentoutusmenetelmillä ja hypnoosilla pyritään vaikuttamaan suoraan kipukokemukseen tai muuttamaan kipuun liittyviä, yleensä tahdosta riippumattomia fysiologisia reaktioita, kuten lihasjännitystä tai autonomisen hermoston yliaktiivisuutta. Molemmissa käytetään visuaalisia mielikuvia, suggestiota tai itsesuggestiota sekä hengitystekniikkaa. Biopalaute on elektroninen laite, joka auttaa konkretisoimaan ja vahvistamaan rentoutuksen ja mielikuvien avulla saavutettuja fysiologisia muutoksia. Myös niitä voidaan käyttää apuna kivunhallinnan opettelussa. (Estlander 2003: 196)

Viime aikoina on tutkittu myös meditaation ja tietoisuustaitojen (*mindfulness*) hyödyntämistä kivunhallinnassa. (Kabat-Zinn 2007 ja Didonna 2009) Tutkimuksissa on todettu mindfulness-meditaation harjoittamisen vähentävän kroonisten kipupotilaiden ahdistusta, masennusta, senhetkisen kipukokemusta, kielteisen kehokuvaa ja aktiivisuuden laskua. Myös lääkityksen käyttö voi vähentyä. (Didonna 2009: 371–372.)

### 3.5.3 Keskustelu potilaan kanssa ja kipukoulutus

Yksilöllinen kipukoulutus kivun mekanismeista ja kivunhallinnasta vaikuttaa todennäköisesti kivun kognitiivis-evaluatiivisiin ja motivationaalis-affektiivisiin ulottuvuuksiin (katso luku 2.9 Kivun neuromatriksi –teoria). Kipukoulutus esimerkiksi vähentää leik-

kauksenjälkeistä kipulääkityksen tarvetta. Koulutus sisältää usein käyttäytymisstrategioiden, kuten rentoutumisharjoitusten, harjoittelua osana kivunhallintaa. (Hoeger Bement – Sluka 2007: 236.)

Butlerin ja Moseleyn (2003: 2,9, 110–111) mukaan kipupotilaan koulutus on tärkeä työkalu terapeutille. Kivun ymmärtäminen on tärkeä osa hoitoa. Kivun fysiologian ymmärtäminen muuttaa ihmisten suhtautumista kipuun ja vähentää sen uhkaavuutta ja täten parantaa kivunhallintaa. Potilaskoulutuksen yhdistäminen liikehoitoon lisää fyysistä kapasiteettia, vähentää kipua ja parantaa elämänlaatua.

Krooniselle kipupotilaalle tärkeä tieto on, ettei kipu aiheuta lisäkudosvaurioita. Potilaan on tärkeä muistuttaa itseään tästä silloin, kun hänellä on kipukohtaus. Normaali liikkuminen on siis suotavaa, mutta pitää muistaa, että liikunnan rasitusta voi nostaa vain vähän kerrallaan. Ei pidä tahallaan provosoida kipua ylenmääräisellä harjoittelulla. (Butler – Moseley : 112–113.)

Potilaalla on oma mallinuksensa omasta kivustaan. Vastaanotolle tullessaan hänellä on omia selityksiänsä kivun syyille, joihin kuuluvat myös tietyt liikkeet ja ryhdin asennot, joiden hän uskoo vaikuttavan kipuunsa. Nämä uskomukset ovat tärkeitä, koska ne kuvaavat kivun kroonistumisen prosessia. Potilasta tulisi rohkaista niin, että kipuun suhtautuu mieluummin kumppanina kuin hyökkääjänä. Kipu on suojausmekanismi. Mitä enemmän kipua pelkää ja varoo, sitä enemmän se saa valtaa. (Butler 2000: 157.)

Kivusta on tärkeä puhua niin akuutista kuin kroonisestakin kivusta kärsivien potilaiden kanssa. Kroonisesta kivusta kärsivä potilas saattaa puhua kivustaan paljon kauemmin ja laajemmin kuin akuutti potilas. Terapeutin ei tulisi keskeyttää keskustelua kipupotilaan kanssa, jotta ehtisi suorittamaan fyysisen tutkimisen. Potilaan tulee kokea olonsa sellaiseksi, että hän on saanut kertoa kaiken tarvittavan. Tilanteessa todellakin vaaditaan biopsykososiaalista lähestymistapaa. (Butler 2000: 157–158.)

Butlerin (2000: 158) mukaan on kuusi tärkeää aluetta, joista kannattaa kerätä tietoa potilaalta:

1. Kivun alue ja luonne. Missä se on ja minne se kulkeutuu? Mitä yhteyksiä sillä on muihin oireisiin? Miten kipu on kehittynyt ja mitkä asiat helpottavat tai pahentavat sitä niin fyysisesti kuin psyykkisestikin? VAS-asteikko voi olla hyvä mittari kuvaamaan kivun vakavuutta. Kannattaa myös käyttää kipupiirrosta.

2. Kivun syntymekanismi. Milloin ja missä kipu syntyi ja mitkä ovat oireet tällä hetkellä suhteessa vammaan?
3. Potilaan luokittelu kivun vakavuudesta ja syystä. Onko potilaan mielestä kyseessä esimerkiksi "heikko selkäranka", "kuluneet nivelet" tai "puristuneet hermot"? Onko potilaan selitys kivun alkamiselle esimerkiksi auto-onnettomuus tai "kivut alkoivat vauvani synnyttyä"? Miksi kipu yhä jatkuu?
4. Kivun ja disabiliteetin vaikutukset potilaan elämään. Miten kipu rajoittaa elämää, miten elämä on muuttunut, mitkä ovat kivun vaikutukset työhön, vapaa-aikaan ja luovuuteen? Mitä ennako-odotuksia potilaalla on aktiviteetin aiheuttamista vaikutuksista ja mitkä ovat potilaan odotukset tulevaisuudesta?
5. Potilaan fyysiset ja psyykkiset selviytymisstrategiat. Pystyykö potilas elämään kivun kanssa vai eläkö hän kipua välttämällä? Kontrollloiko kipu potilasta?
6. Mihin muuhun kipu vaikuttaa. Vaikuttaako kipu esimerkiksi vihaan, syyllisyyden tunteeseen tai sairauteen? Vaikuttaako kipu työkavereihin tai perheeseen?

Monilla potilailla tavoitteena on kivun poistuminen kokonaan. Tätä tavoitetta ei tulisi tyrmätä mahdottomana. Voi olla totta, ettei kipua koskaan pystytä poistamaan, mutta parempi tapa reagoida potilaan tavoitteeseen on kertoa tilanteen olevan vaikea, mutta aina voi yrittää. (Butler 2000: 158.)

Kun kipu pitkittyy ja tuntuu, että se pilaa elämän, on vaikea nähdä kivun palvelevan mitään tarkoitusta. Vaikka kipu olisi kroonista ja voimakasta, kivun tuntemus syntyy siksi, että syystä tai toisesta aivot – yleensä täysin alitajuisesti – kokevat ihmisen olevan vaarassa tai uhattuna. Syyn löytyminen tähän on avainasemassa. (Butler 2003: 11.)

#### **4 Kroonisen kivun hoito osteopaattisesti**

Osteopaattisen ajattelun mukaan terveys on kykyä toimia tehokkaasti annetussa ympäristössä. Ja koska ympäristö muuttuu jatkuvasti, on hyvä terveys jatkuvaa sopeutumista aina uusiin mikrobeihin, ärsytystekijöihin ja paineisiin. Osteopaatin tulisi etsiä potilaastaan terveyttä sairauden sijaan. Kroonisesta kivusta kärsivän ihmisen kyky adaptoitua muuttuvaan ympäristöön on ollut pitkään puutteellista. Terveiden tasapaino on järkkynyt niin, että uutta tasapainoa ei tunnu löytyvän. (Croibier 2012: 57–58, 67.)

Osteopaatit pyrkivät muuttamaan kehon mekaanista toimintaa manuaalisen hoidon keinoin. Tämä voi vaikuttaa suoraan tai epäsuorasti muihin kehon osiin. Se voi myös vaikuttaa psyykeen. Yksinkertaisimmillaan pelkkä potilaan kosketus voi aikaansaada lohdutusta. Osteopatia ei ole kaikenkattava tai täysin yhtenäinen terapeuttilinen järjestelmä, mutta sillä on parametrinsa, joiden sisällä osteopaatit työskentelevät. Osteopaatit eivät suoraan hoida diagnosoituja tiloja tai sairauksia, kuten välilevyn pullistuma tai astma. Osteopaattisen hoidon asianmukaisuuden määrittelevät kysymykset: Löytyykö potilaalta somaattinen dysfunktio tai epänormaaleja tuki- ja liikuntaelimestön funktioita? Liittyykö tämä somaattinen dysfunktio suoraan potilaan oireisiin vai onko se kenties oireille altistava tai niitä ylläpitävä tekijä? Voidaanko olettaa, että dysfunktio voidaan hoitaa tai poistaa osteopaattisella hoidolla? Onko hoidolle kontraindikaatioita? Jos näihin kysymyksiin löytyy oikea vastaus, voidaan osteopaattista hoitoa pitää asianmukaisena, itsenäisenä hoitona tai täydentävänä tekijänä muiden lähestymistapojen ohessa. (Sammut – Searle-Barnes 1998: 23–24.)

Osteopatia sisällyttää diagnostiikkaa ja terapeuttilisia hoitostrategioita, joissa tarkastellaan kehon yhtenäisyyttä, homeostaattisia mekanismeja, sekä rakenteen ja toiminnan vuorovaikutussuhteita. Osteopaatti tekee anamneesin kipupotilaan hoitohistoriasta, josta saatuja tietoja hän yhdistää palpatoriseen tutkimukseensa, jossa määritellään tilanteen laatua, kestoa ja alkuperää, sekä pohditaan miten se vaikuttaa potilaaseen henkilökohtaisella tasolla. Samalla tutkitaan löytyykö yhtäaikaaisesti segmentaalista, heijaste- tai trigger-kipua. (Kuchera 2007: ES28.)

Osteopaattinen filosofia pohjautuu neljään periaatteeseen. Ensimmäinen periaate on, että ihminen on dynaaminen yksikkö. Toisena on se, että kehossa vallitsee itseään sääteleviä mekanismeja, joiden tarkoituksena on itsensä korjaaminen. Kolmas periaate on, että rakenne ja toiminta vaikuttavat toisiinsa jokaisella tasolla. Neljäs periaate on se, että rationaalinen hoito perustuu näille hoitoperiaatteille. (Seffinger 2011: 3.)

Osteopaatit käyttävät potilaan lähestymisessä viittä eri mallinnuskonseptia, joiden pohjalta hoito toteutetaan. Näitä ovat *biomekaaninen malli*, *respiratoris-verenkierrollinen malli*, *neurologinen malli*, *metabolis-energeettinen malli* ja *behavioraalinen malli*. Biomekaniikka ja biomekaaninen hoitomalli ovat keskeisimpiä osatekijöitä osteopaatin koulutuksessa, ja biomekaanista mallia sovelletaan myös hoitotilanteissa varsin yleisesti. Sen merkitys on varsin korostunut osteopatiassa, joten se on nostettu tähän neljää muuta mallinnuskonseptia selkeämmin esiin. Biomekaanisen mallin suosiosta huo-



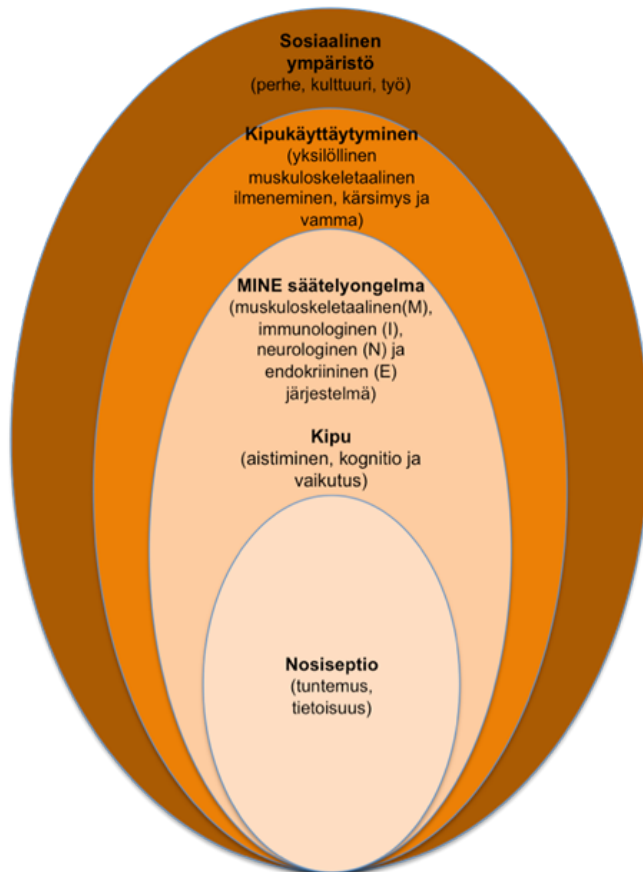
limatta sen rooli kroonisen kivun hoidossa on epäselvä. Biomekaaninen malli tarkastelee potilasta strukturaalisesta tai biomekaanisesta perspektiivistä. Posturaalisten mekanismien, liikkeen ja sidekudoksen ominaisuuksien muutokset vaikuttavat usein vaskulaaristen, lymfaattisten ja neurologisten toimintojen estäjänä etiologiasta riippumatta. Koska muskuloskeletaalin järjestelmä on vuorovaikutuksessa kaikkien muiden elimistön osa-alueiden kanssa, voidaan olettaa, että dysfunktiot tässä järjestelmässä haittaavat myös neurologisten ja vaskulaaristen rakenteiden toimintaa aiheuttaen täten esimerkiksi metabolisia häiriöitä. Yksilön adaptaatiokyvyistä riippuen tämä voi johtaa häiriöihin eri elintoiminnoissa. Tällä voi olla vaikutuksia esimerkiksi mielialaan ja täten vaikuttaa jopa sosiaalisilla ja ekonomisilla osa-alueilla. Biomekaaninen malli ohjaa osteopaattia korjaamaan potilaan strukturaalisia, somaattisia dysfunktioita osteopaattisen manuaalisen terapian, eli OMT:n kautta, jotta potilaan strukturaaliset, neurologiset, vaskulaariset, metaboliset ja behavioraaliset osatekijät toimisivat hyvässä vuorovaikutuksessa. (Seffinger 2011: 4–5.)

Osteopatiassa painopiste on asetettu koko kipua kärsivän ihmisen arviointiin, ei vain kivuliaan alueen tutkimiseen. Siinä otetaan huomioon potilaan yleinen terveydentila, perhesuhteet ja lähipiiri kuin myös kulttuurinen tausta. Tähän tapaan kipusyndrooma nähdään suurien vaikutuspiirien alaisena. Jokainen tekijä nähdään diagnostisena vektorina, joka voi myötävaikuttaa toisiin muuttujiin jokaisella tasolla. (Elkiss – Jerome 2011: 253.)

Kipupotilaan tilanteen valvomiseksi on yksityiskohtaisia tutkimuksia toistettava säännöllisesti. Hoitoprotokollissa pitää olla sekä näyttöön perustuva pohja että potilaan luottamus, jotta hoito voisi onnistua. Kuten edellä todettiin, kipu on aina subjektiivista: kipu on henkilökohtainen subjektiivinen kokemus, jota voimakkaasti värittävät potilaan aiemmat kokemukset. Osteopaatti yrittää muuttaa tämän ulkopuolisesta näkökulmasta tarkasteltavaksi tutkimukseksi, jotta tilanne voitaisiin diagnosoida ja hoitaa asianmukaisesti. (Elkiss – Jerome 2011: 253.)

Elkiss ja Jerome esittelevät kivun osteopaattisen mallin (2011: 259). Kuviossa 4. sisimmällä sipulinkuorella sijaitsee nosiseptio ja sen tuntemus ja tiedostaminen. Seuraavalla kuorella sijaitsee MINE-säätelyjärjestelmä, johon kuuluvat muskuloskeletaalin, immuunijärjestelmällinen, neurologinen ja endokriininen osa-alue. Samalle kuorelle sijoittuvat kipu ja sen aistiminen sekä kognitio ja vaikutus. Toiseksi uloimmalla kuorella sijaitsee kipukäyttäytyminen, joka on yksilöllistä ja ilmenee myös yksilöllisesti musku-

loskeletaali järjestelmän kautta. Kuorelle kuuluvat myös vammaisuus ja kärsimys. Uloimmalle kuorelle sijoittuu sosiaalinen ympäristö, esimerkiksi kodin, kulttuurin ja työolosuhteen vaikutukset kipuun. Osteopaattisessa hoitamisessa nosiseptio on usein keskiössä, mutta on tärkeä ymmärtää, että nosiseptio voi laukaista yksilöllisiä, dynaamisia vasteita kehon, mielen, sielun ja sosiaalisen ympäristön välillä. Kipu ei siis ole vain biologinen ilmiö, jonka aiheuttajana on sensorinen viesti hermostossa.



Kuvio 4. Osteopaattinen kipumalli (Elkiss – Jerome 2011: 259).

Stonen (2007: 44–45) mukaan osteopaattisen somaattisen dysfunktion yhteydessä löytyvät selkärangan nivelten ja pehmytkudosten palpoitavissa olevat muutokset on jaoteltu perinteisesti akuutteihin ja kroonisiin. Kliinisesti näitä löydöksiä havaitaan biomekaanisen vaurion jälkeen. Akuutteihin dysfunktioihin ei esimerkiksi liity yleisesti somatoviskeraalisia muutoksia, mutta kroonisissa muutoksissa nämä ovat yleisiä. Muutokset on esitelty taulukossa 4.

Taulukko 4. Somaattisen dysfunktion palpatoriset muutokset (Stone 2007: 45).

<b>Akuutti somaattinen dysfunktio</b>	<b>Krooninen somaattinen dysfunktio</b>
Historia: viimeaikainen, usein tapaturmainen	Historia: pitkäkestoinen
Kipu: akuutti kipu, terävä, kova, leikkaava	Kipu: tylsä, jomottava, parestesiaa (polttava, jäytävä)
Vaskulaarinen vaikutus: verisuonia vaurioitunut, sisäsyntyisten peptidien erittyminen, jotka aikaansaavat kemiallista vasodilataatiota ja inflammaatiota	Vaskulaarinen vaikutus: sympaattisen hermoston tonuksen aikaansaama verisuonten supistustila
Iho: lämmin, kostea, punainen, tulehtunut (vaskulaaristen ja kemiallisten muutosten seurauksena)	Iho: viileä, kalpea (kroonisen sympaattisen verisuonisupistuksen myötä), ihossa voi olla finnejä, hilseilyä, kuivuutta, folliculiittia ja pigmentaatiomuutoksia ihon ravitsemusmuutosten myötä
Sympaattinen hermosto: systemisesti lisääntynyttä sympaattista aktiivisuutta, mutta paikallisesti nämä vaikutukset eivät näy bradykiniinien aiheuttaman kemiallisen vasodilataation vuoksi	Sympaattinen hermosto: sympaattisen tonuksen aiheuttama vasokonstriktio, alueellinen sympaattinen hyperaktiivatio, systeeminen sympaattinen tonus voi olla laskenut normaaliksi
Lihaksisto: paikallisesti kohonnut tonus, lihasten supistuminen, spasmi, lihaskäämin kohonnut tonus	Lihaksisto: alentunut lihastonus, velttous, rajoittunut liikelaajuus kontraktuuran vuoksi
Mobiliteetti: normaali liikelaajuus, mutta liikkeen laatu on jähmeä	Mobiliteetti: liikelaajuus on rajoittunut, mutta liikkeen laatu on normaali
Kudokset: turvotusta, akuuttia kongestiota, kudoksissa nestettä	Kudokset: kroonista kongestiota, kontraktoitunutta, fibroottista
Viskeraaliset vaikutukset: vähän somatoviskeraalisia vaikutuksia	Viskeraaliset vaikutukset: somatoviskeraaliset vaikutukset ovat yleisiä

#### 4.1 Kroonisen kivun hoito osteopatialla Michael Kucheran mukaan

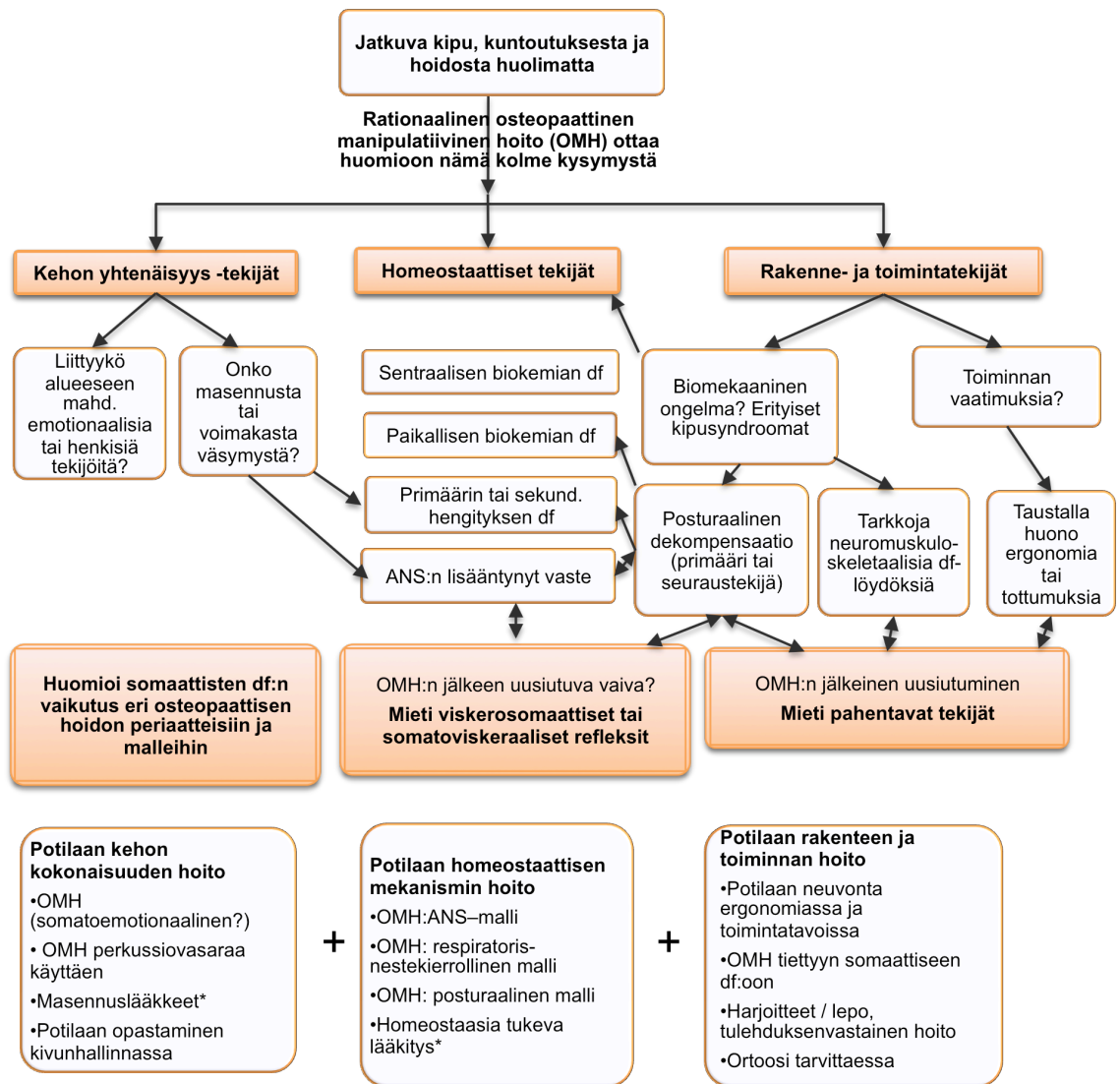
Michael L. Kucheran (2005) mukaan osteopatia voi tarjota kroonisen kivun hoitoon kaksi etua:

- laajemman erotusdiagnostisen näkemyksen mahdollisista kivun etiologioista
- henkilökohtaisemman, potilaskeskeisen kivunhoidon, joka perustuu osteopaattisiin periaatteisiin. (Kuchera 2005: ES29.)

Osteopaattisessa hoidossa potilaat, joilla on samanlaisia oireita, voivat tarvita erilaiset hoitosuunnitelmat, jotka tähtäävät kehon eri kohtien hoitamiseen. Kipua voidaan hoitaa

paikallisesti, selkärangan kautta tai kallon ja aivojen kautta. Hoidossa huomioidaan osteopaattinen periaate siitä, että keho on kokonaisuus, yhtenäinen (body unity), siihen liitetään tarkka palpaatio ja kullekin potilaalle sopivat osteopaattiset tekniikat. Tekniikat valitaan sen mukaan, miten potilaan kipu ilmenee, mikä sen lähde on ja missä löytyy somaattisia dysfunktioita. (Kuchera 2005: ES29—30.) Osteopaatti pyrkii hoitamaan sekä taustalla olevaa syytä että oireita, opastaen samalla potilasta ymmärtämään tilansa taustalla olevia monia ja monimutkaisia syitä. Hoidolla pyritään palauttamaan potilaan toimintakykyä, vähentämään perifeeristä nosiseptiota ja sentraalista fasilitaatiota sekä voimaannuttaa potilasta ottamaan elämänsä haltuunsa kivulta. (Kuchera 2007: ES36.)

Kuchera on artikkelissaan laatinut ohjeen kroonisen kivun hoitoon (kuviokuva 5.). Hoidon suunnittelu aloitetaan ottamalla huomioon ensin kehon kokonaisuuteen liittyvät kysymykset, homeostaattiset tekijät sekä rakenteeseen ja toimintaan liittyvät tekijät. Hoidossa huomioidaan potilaan kehon kyky tuottaa homeostaattisia vastineita sekä palpaation avulla saatu käsitys potilaan patofysiologisesta tilasta ja sen perusteella arvioidaan kunkin hoidon ajoitus.



\* Suomessa vain lääkäriltä  
df = dysfunktio  
ANS = autonominen hermosto  
OMH = osteopaattinen manipulatiivinen hoito

Kuvio 5. Kroonisen kivun hoito osteopaattisesti. Mukaellen Kuchera 2005: S31.

Kivun somaattinen syy voi olla jonkun muun dysfunktion aiheuttama, refleksinomainen, reaktiivinen, paheneva tai sekoitus näitä. Siksi erotusdiagnostiikka ja hoitopäätökset riippuvat kyseisestä alueesta ja taustalla olevista patofysiologioista. Yksi keino kivun alkuperäisen syyn löytämiseen on etsiä kipua tuottava kudosis. Siinä auttavat heijastealuekartat sklerotomeista, myotomeista ja neurologisesta kivusta. Sklerotomista (luut, nivelet ja ligamentit) nouseva kipu koetaan yleensä syvänä, typpänä ja hammaskivun kaltaisena. Osteopaattitkaan eivät riittävästi havaitse tätä kipua, koska se voi heijastua kauaskin lähteestään eikä sen havaitsemista opeteta aina. Myotomaalinen (lihaskipu)

on usein huonosti paikallistettavaa ja potilas voikin ilmaista sen sijaitsevan joskus kaukanakin varsinaisesta leesiosta. Sitä kuvataan usein kramppaavaksi tai jäykäksi kivuksi, joka iskee tietyissä liikkeissä. Lihaksen dysfunktioon voi liittyä latenteja tai aktiivisia triggerpisteitä. Posturaaliset lihakset, joissa on triggerpisteitä, ovat usein hypertoniaa, kun taas triggerpisteelliset posturaaliset antagonistilihakset ovat heikkoja lihasvoimatesteissä. (Kuchera 2005: S29–31.)

Osteopaatti etsii tutkiessaan palpaatiolla luisen rakenteen, nivelen tai lihaksen heikentyntä tai muuttunutta toimintaa, joka lisää nosiseptistä kuormaa. Hän myös pyrkii tunnistamaan sellaiset lymfaattiset, hermostolliset tai verenkierrölliset tekijät, jotka voivat vaikuttaa taustalla olevaa patofysiologiseen tilaan. Osteopaatti etsii arkuutta (*sensitivity, S*), kudosuutoksia (*tissue texture change, T*), epäsymmetriaa (*assymetry, A*) ja liikerajoitusta (*restricted motion, R*) (eli *STAR-tekijöitä*). Kucheran mukaan kudosuutokset kertovat usein parhaiten pohjimmaisesta patofysiologisesta tilasta ja homeostaattisesta vasteesta. Osteopaattisella hoidolla pyritään vähentämään tai poistamaan somaattinen dysfunktio tai muokkaamaan keskushermostollisia tai perifeerisiä kivun syntyyn liittyviä mekanismeja. Kucheran mukaan potilaat kertovat harvemmin henkistä tai emotionaalista ongelmistaan kuin fyysisistä rajoituksista, minkä vuoksi osteopaatin tulisi kipukroonikoiden hoidossa kiinnittää erityistä huomiota myös henkisiin ja emotionaalisiin tekijöihin. Samoin tulisi selvittää työergonomian ja harrastusten vaikutus kivun jatkumiseen. (Kuchera 2005: ES32–ES33.)

Osteopatian käsitys mielen ja kehon yhteydestä muistuttaa moniammatillisilla kipuklinikoilla käytettäviä biopsykososiaalisia malleja. Somaattisten dysfunktioiden hoito manuaalisesti voi antaa ainutlaatuista ja arvokasta tietoa potilaan mielen ja kehon yhteydestä. Osteopaattisen hoidon vaikutukset ovat joskus hyvin voimakkaita, samalla tavalla kuin ahdistuksen vapautuminen joissakin somatoemotionaalisissa vapautuksissa. Osteopaatilla voi myös olla mahdollisuus keskustella somaattisten dysfunktioiden hoidon lomassa suunnitelmista potilaan henkisen tai emotionaalisen kivun vähentämiseksi. Kuchera ehdottaa artikkelissaan, että koska osteopaattisella manuaalisella hoidolla on huomattu olevan hyviä vaikutuksia joihinkin autonomisiin, verenkierröllisiin, neuroendokriinisiin, asentoon ja hengitykseen liittyviin mekanismeihin, voisi olettaa näihin vaikuttamisen auttavan myös kivun muuntamiseen. (Kuchera 2005: ES34.)

Joihinkin neuropaattisen kivun muotoihin liittyy vahvasti sympaattisen hermoston toiminta. Kipu voidaankin jakaa kipuun, jota ylläpitää sympaattinen hermosto sekä kipuun,

joka on riippumaton sympaattisen hermoston toiminnasta. Ensimmäiseen näistä voidaan vaikuttaa manipulaatiotekniikoilla, toiseen taas harvemmin. Hypersympatikotonian hoito on liitetty kivun lievittymiseen, nopeutuneeseen paranemiseen sekä useiden viskeraalisten ja somaattisten toimintojen paranemiseen. Siksi kroonisen kivun osteopaattisessa hoidossa olisi otettava huomioon autonomisen hermoston hoito. (Kuchera 2005: ES34.)

Yhtenä esimerkkinä homeostaattisen vasteen antavasta osteopaattisesta hoidosta Kuchera (2007: ES35) laajentaa biopsykososiaalista mallia ottamalla hoitoon sympaattisen ja parasympaattisen hermoston hoidon sekä hengityksen ja aineenvaihdunnan hoidon. Näissä hän ehdottaa käytettäväksi muun muassa kraniaalista ja faskiaalista tekniikkaa, pehmytkuduskäsittelyä, lymfapumppuja ja mobilisaatiota.

Hengityksen hallinta voi liittyä kivun lievitykseen. Syvän hengityksen avulla voidaan vähentää liikerajoituksia ja saada aikaan tietyn kudoksen aktivaatioita tai rentoutusta. Zinkin ja Lawsonin hengitys-verenkierröllisessä mallissa:

- Avataan faskiaaliset kulut: faskiaalisiin jännitteisiin liittyvä somaattinen dysfunktio korjataan käsittelemällä neljää ylimenoaluetta.
- Maksimoidaan primääri-sekundaari-hengitys: tehokasta ja syvää hengitystä helpotetaan muun muassa palleoita.
- Lisätään lymfapaluuta homeostaattisella osteopatiahoidolla, esimerkiksi rytmisillä lymfapumpputekniikoilla.
- Edistetään solutason terveyttä: paikallisilla kudostekniikoilla vähennetään paikallista turvotusta. (Kuchera 2007: ES34–35.)

Krooninen tai uusiutuva kipu on liitetty tiloihin, jotka voivat altistaa potilaan asentostressille. Näitä tiloja ovat esimerkiksi skolioottiset muutokset, alaraajojen pituuserot tai epäsymmetria kallonpohjassa tai sakrumissa. Asentostressi puolestaan voi synnyttää triggeripisteitä, jotka taas voivat liittyä krooniseen kipuun. Asentostressiin liittyvä kipu voi johtua ligamenteista tai asentolihasista, ja sillä voi olla merkitystä osteoartriitissa ja välilevytaloioissa. (Kuchera 2007: ES35.)

## 4.2 Manuaaliterapian teoriaa ja vaikutuksia

Suhtautuminen kipuun on keskeinen vedenjakaja puhuttaessa manuaalisesta terapiasta. Osa terapiamuodoista suuntautuu kivun vähentämiseen ja osa selkeämmin dysfunktion eli toimintakyvyn häiriön, usein hypo- tai hypermobiliiteetin, korjaamiseen. Viime vuosien aikana nämä suuntauokset ovat lähentyneet toisiaan ja kivun lievittämisen merkitystä pidetään eri manuaalisten koulukuntien parissa keskeisenä. (Koistinen 2005: 67.)

Monet potilaat hakeutuvat täydentävään tai vaihtoehtoiseen hoitoon, kuten manipulatiohoitoihin, koska he ovat kokeneet aiemman hoidon heikkotehoiseksi, puutteelliseksi tai he ovat kokeneet hoidosta puuttuvan yksilöllisyyden. Monissa manuaalisissa terapiamuodoissa on sellaisia hyötyjä kroonisen kivun hoidossa, jotka usein ohitetaan hoidoissa, joissa kosketusta ei käytetä. Osteopatia tarjoaa potilaille koulutetun ammattilaisen tietopohjan tutkimiseen ja hoitamiseen, sekä potilaskeskeisen, yksilöllisen lähestymisen kivunhallintaan. (Kuchera 2005: S29.)

*Posturaalis-strukturaalis-biomekaanista* (PSB) mallia, joka tarkoittaa käytännössä aiemmin mainittua biomekaanista mallia (luku 4.), on kritisoitu vahvasti sen suhteesta kipuun. PSB-malli ei ole sovelias esimerkiksi alaselkävivun ymmärtämiseksi, koska kipu ei ole biomekaaninen vaan biologinen ilmiö. Kivun kokeminen organisoidaan yksilön biologis-psykologisella ulottuvuudella, eikä biomekaanisten tekijöiden vaikutussuhde ole selvä. Kehon järjestelmillä on kapasiteettia ja reserviä, jolla epäsymmetriat ja epätäydellisyydet sallitaan ilman oireita. (Lederman 2010: 2–8.)

Lederman tarjoaa PSB-mallin tilalle prosessilähtöistä-ajattelumallia. Tässä mallissa tavoitteena on tunnistaa potilaan oireiden taustalla olevat prosessit ja tarjota stimulatiota, signaaleja, hallintaa tai hoitoa, jotka ohjaavat, tukevat tai helpottavat muutosta. (Lederman 2010: 10.)

Ledermanin (2005 : 2) mukaan manuaaliterapialla ja sen sisältämällä erilaisilla hoitotekniikoilla on hoidon kannalta kaksi tavoitetta: niillä vaikutetaan kehon paranemisprosesseihin ja adaptaatiomekanismeihin. Lederman puhuu eri malleista ja tasoista, joiden pohjalta manuaaliterapeutti voi valita hoitotekniikkansa. Näitä ovat kudostaso, neurolo-



ginen taso ja psykologinen taso. Hoitotason valinta voi dominoida hoitoa, mutta se ei tarkoita muiden tasojen hylkäämistä.

Manuaaliterapian suorat fysikaaliset vaikutukset tulevat esiin lokaalisella kudostasolla, joka sijaitsee suoraan terapeutin käsien alla – iholla, lihaksissa, jänteissä, nivelsiteissä, nivelrakenteissa ja eri nestejärjestelmissä, kuten verenkierrassa, lymfajärjestelmässä ja synoviaalinsteessä. Manuaaliterapian mekaanisten vaikutusten voidaan olettaa vaikuttavan näihin rakenteisiin kolmella tavalla. Ne auttavat kudosten korjausprosesseissa, nestekierrassa ja kudosten adaptaatiossa. (Lederman 2005 : 2–4.)

Manuaaliterapialla voidaan vaikuttaa anatomisten rakenteiden lisäksi myös neurologisella tasolla, erityisesti tämän kolmella eri osa-alueella. Näistä kaksi ensimmäistä ovat neuromuskulaarinen, eli motorinen järjestelmä, ja kipumekanismit. Varsinkin osteopatiassa ja kiropraktiikassa uskotaan voivan vaikuttaa myös autonomiseen hermostoon spinaalirefleksien kautta. (Lederman 2005 : 2–4.)

Manuaaliterapialla ja kosketuksella on tärkeä vaikutus psykologisella tasolla, mutta se usein unohdetaan terapeuttisessa hoitoprosessissa. Kosketus on voimakas stimulus, joka vaikuttaa psykologisiin prosesseihin, joilla voi olla moninaiset vaikutukset myös fysiologisiin vasteisiin, jotka vaikuttavat kaikkiin kehon järjestelmiin. Tämä voi tulla ilmi psykologisina ja behavioristisina vasteina, psykomotorisina vasteina, psykofysiologisina vasteina, johon liittyy myös neuroendokriinisiä ja autonomisia vasteita, sekä muutoksia kivun perseptiossa ja kivun voimakkuudessa. (Lederman 2005 : 2–4.)

#### 4.2.1 Manuaaliterapian vaikutuksia kipuun kudostasolla

Muskuloskeletaalisien kivun yleisimmät syyt ovat inflammaatio ja iskemia. Suurimmalla osalla manuaaliterapian potilaista on hoitoonhakeutumishetkellä tai ennen sitä ollut kudოსvaurion aiheuttamaa tulehdusta ja siitä johtuvaa kipua. Iskeemistä kipua esiintyy esimerkiksi karpaalitunnelioireyhtymässä, hermojuuriärsytyksessä ja lihasaitioireyhtymässä. Tulehdus ja iskemia ovat lähellä toisiaan, koska tulehduksen aiheuttama turvotus voi johtaa paikallisesti heikentyneeseen aineenvaihduntaan ja iskemiaan. Ne tilanteet, joissa iskemia on läsnä, johtavat taas usein kudოსvaurioon ja tulehdukseen. (Lederman 2005: 67–69.)

Inflammaatiossa kipu johtuu paikallisista fysiologisista muutoksista. Mekaaninen ärsytys johtuu tulehduksen aiheuttaman turvotuksen tuottamasta paineesta nosiseptoreissa. Kemiallinen ärsytys kudosisvaurioalueella johtuu siitä, että lähes kaikki solut, myös hermosolut, vapauttavat pro-inflammatorisia kemikaaleja. Nämä kemikaalit alentavat kipukynnystä ja eksitoivat kipua johtavia reseptoreja. Termaalinen ärsytys syntyy, kun kudosisvaurioalueen lämpötila nousee, mikä eksitoi nosiseptoreita. Termaalista ärsytystä voidaan alentaa esimerkiksi kylmäpakkauksilla. Osa manuaaliterapian kipua alentavasta vaikutuksesta johtuu suorista vaikutuksista kivun kemiallisiin ja mekaanisiin tekijöihin. (Lederman 2005: 67–69.)

Hoitotekniikoilla voidaan vaikuttaa vaurioituneiden kudosten nestekiertoön, jolloin nestedynamiikassa aiheutuvat muutokset alentavat kemiallista ärsytystä kuljettamalla inflammatorisia välittäjäaineita pois vaurioalueelta. Kun paikallista turvotusta saadaan alennettua, myös mekaanisen puristuksen aiheuttama kipu vähenee. Vaikka voidaan ajatella, että turvotus ja tulehdus palaisivat vaurioalueelle hoidon jälkeen, on korjausprosessi kuitenkin edennyt ajallisesti pitemmälle. Tämän vuoksi asteittainen ja progressiivinen kivunlievitys on mahdollista useammalla onnistuneella hoitokerralla. (Lederman 2005: 67–69.)

Parhaimpia manuaalisia tekniikoita tällaiseen kivunlievitykseen ovat toistuvat, rytmiset ja mielellään pumppaavat tekniikat. Tällaisia tekniikoita voivat olla esimerkiksi toistuva kompressio ja vapautus kudosisvaurioalueella tai rytmisen passiivinen mobilisaatio/artikulaatio nivelalueella. Myös harmoniset pumppaustekniikat ovat hyödyllisiä. Siveilyhierontaa voi käyttää ihovenytykseen. Staattiset tekniikat ovat usein hyödyttömiä. Manipulaatio ja venytykset voivat aiheuttaa tilapäistä kivunlievitystä, mutta esimerkiksi venytystä tulee välttää, ettei aiheutettaisi lisää kudosisärsytystä. Staattiset asentoa helpottavat tekniikat kuten funktionaalinen tai kraniaalinen tekniikka eivät todennäköisesti alenna kipua paikallisesti kudostasolla, mutta saattavat alentaa kipua jotain muuta kautta. (Lederman 2005: 67–69.)

#### 4.2.2 Manuaaliterapian vaikutuksia kipuun neurologisella tasolla

On yleinen kliininen havainto, että monilla erilaisilla manuaalisilla tekniikoilla voidaan saavuttaa välitöntä kivunlievitystä, joka tapahtuu neurologisella tasolla. Kipua voidaan vähentää esimerkiksi ihoa sivelemällä, syvällä hankauksella, nivelten artikulaatiolla ja

lihasten jännittämisellä. Kipu koskettaa ilmiönä koko ihmistä ja koko hermostoa. (Lederman 2005: 189–191.)

Kipu voi pitkittyessään muokata kehon suojaavia muistijärjestelmiä niin, että suojastrategiat jäävät päälle, vaikka kudonvaurio olisi jo korjaantunut. Suojausmekanismeilla voi olla merkityksensä vielä kudonvaurion jälkeenkin, kun esimerkiksi sidekudoksen struktuurista vahvuutta palautetaan. Tämä voi kestää useitakin kuukausia. Manuaaliterapeuteilla on haasteena saada kytkettyä tämä suojaava kipumekanismi pois päältä ilman, että se haittaisi kivun suojaavia ominaisuuksia. Akuutissa kudonvauriossa ja subkroonisessa vaiheessa, jossa pyritään palauttamaan kudoksen lujuutta, manuaaliterapeutin tulee ohjata potilasta suoriutumaan päivittäisistä toimista niin, ettei tämä aiheuta lisävaurioita kudoksiin. Siinä vaiheessa, kun kudos on korjaantunut ja kudoksen lujuus on palautunut, liika varominen muuttuu kuitenkin haitalliseksi. Tässä vaiheessa on tärkeää palauttaa aktiviteetteja kohti normaalia. Potilaan hoidossa kipukäyttäytymisen välttäminen ja fyysisten rajojen haastaminen ovat tärkeässä roolissa manuaalisen terapian täydentäjinä. (Lederman 2005: 189–191.)

Keskushermosto käsittelee suuren määrän sensorista informaatiota, josta suurella osalla ei ole paljonkaan merkitystä. Tästä suuresta informaatiomäärästä vain tärkeimmät huomioidaan. Tätä sensorista porttikontrollia voidaan hyötykäyttää manuaaliterapiassa. On mahdollista, että hoidon aikana proprioseptinen tieto kilpailee nosiseptiivisen informaation kanssa pääsystä huomion keskipisteeksi. Manuaalinen käsittely on aivojen kannalta niin sensorisesti kuin psykologisestikin uutta tietoa, johon huomio keskittyy. Tällä tavoin manuaalinen terapia voisi auttaa kivunhallinnassa. Ledermanin mukaan dynaamiset manuaaliset toimenpiteet ovat tehokkaampia kuin staattiset. Aktiivinen liike saa aikaan myös enemmän sensorista porttitusta kuin passiivinen liike. Hyviä tekniikoita voisivat teoriassa olla perkussiotekniikat, hieronta, vibraatiotekniikat, nivelten harmoninen oskillaatio, artikulaatio sekä aktiiviset lihasenergiatekniikat. Porttikontrolliin vaikuttavien tekniikoiden tulisi kohdistua lähelle kipualuetta tai esimerkiksi kipeytyneeseen raajaan. (Lederman 2005: 192–194.)

Lihaksissa olevat nosiseptorit reagoivat intramuskulaariseen paineeseen, eli mekaaniseen ärsykkeeseen, lämpötilaan, iskemiaan ja kemialliseen ärsykkeeseen. Nämä aistinelimet eivät reagoi paljonkaan lihaksen pituuden muutoksiin. Lihasta venyttämällä tai sitä supistamalla voidaan vaikuttaa kipuun lihaksen mekanoreseptoreita stimuloimalla, jolloin näistä lähtevä tieto syrjäyttää nosiseptiivistä informaatiota. Eri tekniikoiden vaiku-

tustehot erilaisissa kiputiloissa ovat vielä suurelta osin vailla tutkimustietoa. (Lederman 2005: 194.)

Kivun ”näännyttäminen” on tärkeä terapeuttinen tavoite. Monet kipuun liittyvät prosessit voimistuvat uusien kivuliaiden tilanteiden, kuten kivuliaan manuaaliterapian tai fysioterapeuttisen harjoittelun myötä. Tästä näkökulmasta katsottuna kivuton hoitaminen voi olla hyödyllisempi lähestymistapa kivunhallinnan kannalta. Kivun näännyttämisellä voidaan normalisoida korkeammista keskuksista laskevien vaikutusten kontrollia (Lederman 2005: 194–195.)

Pitkäkestoinen potentiaatio, sentraalinen herkistyminen ja laskevien vaikutusten normalisaatio antavat tärkeän ohjeen manuaaliterapiaan: välttä kivuntuottamista niin paljon kuin mahdollista. Mitä enemmän kipua tuotetaan, sitä enemmän stimuloidaan pitkäkestoisista potentiaaioista kipuradoissa, mikä edistää kivun kroonistumista. Myös potilaita tulee ohjeistaa välttämään harjoitteita, jotka ovat kivuliaita, vaikka potilas itse kuvittelisi niiden olevan itsensä kannalta hyödyllisiä. Harjoitteiden tulisi tapahtua kivuttomuuden rajoissa. (Lederman 2005: 195.)

#### 4.2.3 Manuaaliterapian vaikutuksia kipuun psykologisella tasolla

Kivun perseptio voi lisätä tai vähentää kipua. Manuaaliterapiassa kivun perseptioon voidaan vaikuttaa osana kognitiivis-behavioraalista lähestymistä. Manuaaliterapialla voidaan lisätä relaksaatiota ja hyvänolon tunnetta. Sillä voidaan myös lisätä kehokuvan re-integraatiota fyysisen vamman jälkeen. Kognitiivis-behavioraalinen lähestyminen antaa potilaalle käyttäytymisstrategioita, joilla selvitä stressaavista kokemuksista. Tällainen voimaantuminen, eli potilaan kyky kontrolloida elämäänsä, vaikuttaa potilaan kivun kokemukseen ja sietokykyyn positiivisesti. Kosketuksella on kipua ja ahdistusta lievittävä vaikutus. Aikaisimmat kivunlievityskokemuksemme liittyvät lapsena kosketukseen. Siinä missä lapsen kivunsietokykyä vanhemman kosketus auttaa lisäämään, myös aikuisen kipua voi lieventää terapeutin kosketus. Terapeuttinen kosketus voidaan assosoida näihin lohduttaviin lapsuuden kokemuksiin. Tässä tilanteessa terapeutti auttaa potilaan emotionaalista itsesäätelyjärjestelmää vähentämään stressiä ja ahdistusta ja täten lisäämään kivunsietokykyä. (Lederman 2005: 278.)

Kosketuksen psykofysiologisiin seurauksiin liittyy sentraalisten laskevien ratojen no-siseptiota kontrolloiva ja inhiboiva vaikutus. Keskushermostolla on kaksi tapaa lievittää

kipua: opiaattinen ja ei-opiaattinen. On olemassa myös perifeerisiä antinosiseptiivisiä mekanismeja. Perifeeriset mekanismit ovat myös psykofysiologisten vaikutusten alaisia neuroendokriinisten, autonomisten ja sensoristen järjestelmien kautta. Esimerkiksi kortikotropiinia vapauttavan hormonin tiedetään säätelevän immuunisoluja kudonvaurio-alueella, jossa se vapauttaa antinosiseptiivisiä peptidejä. Psykologisilla ja emotionaalisilla tiloilla on suora valvova kontrolli laskevista radoista ja täten ne moduloivat aivoihin kulkeutuvaa nosiseptiivistä informaatiota. Kun ihmiset uskovat selviytyvänsä stressaavista tilanteista, keho aktivoi sisäistä opioidijärjestelmäänsä. Manuaaliterapian teho tällä osa-alueella vaihtelee suuresti potilaiden välillä ja siihen vaikuttaa suuresti potilaan ja hoitajan välinen suhde. Todennäköisesti miellyttävä taktiilinen stimulaatio lisää hoidon vaikuttavuutta kuten kivuttomassa kivun näännyttämisen lähestymistavassakin. (Lederman 2005: 278–279.)

Mielihyvä on tärkeä terapeuttinen työväline paranemisprosessissa. Tavallaan kipu ja mielihyvä ovat toistensa vastakohtia. Kipu saa aikaan lihassupistuksia ja haittaa keuhonhallintaa ja –hahmotusta. Se tekee liikkumisesta katkonaista ja ontuvaa. Se voi muuttaa elimien autonomista motiliteettia, kuten hengityksen pidättämistä, lisätä sydämen sykettä ja kivun aiheuttamaa pahoinvointia. Mielihyvä aikaansaa kehon ja mielen integraatiota. Se saa aikaan liikkeiden normalisoitumista niin motorisella kuin autonomisellakin tasolla. (Lederman 2005: 279–280.)

Manuaaliterapiassa mielihyvää pidetään usein ”sivuvaikutuksena”. Sitä kuitenkin tulisi tuottaa tarkoituksellisesti. Manuaalinen terapia voi itsessään olla taktiilisen mielihyvän lähde, mutta myöskin kehon tai sen osa-alueen toiminnan palautuminen voi aikaansaada mielihyvää, esimerkiksi kivuliaan nivelen liikelaajuuden palautumisena. Syvien proprioseptoreiden stimulaatio aikaansaa sisäistä mielihyvää. Tätä ovat esimerkiksi lihasten työskentely aktiivisissa tekniikoissa, nivelen täysi liikerata passiivisissa artikkulaatiotekniikoissa tai mielihyvää, joka syntyy kun lihaksia ja niveliä venytetään. Esimerkiksi varhaislapsuuden liikehdintä tuo mielihyvää ilmaisun ja jännityksen vapautumisen kautta. Liikkumista voidaan kuvailla samanlaisena tarpeena kuin muitakin kehollisia tarpeita. Mielihyvä syntyy, kun liikkeen kautta läpikäydään jännitys-rentoutus –sykli. (Lederman 2005: 280.)

Mielihyvän syntyminen kivuliaalta alueelta on potilaalle positiivista palautetta ja voi vähentää tätä kehonosan hylkimistä tai varomista. Mielihyvä edesauttaa positiivista suhtautumista kivuliaaseen kehonosaan. Joskus potilaat saavat kovakouraisestakin käsit-

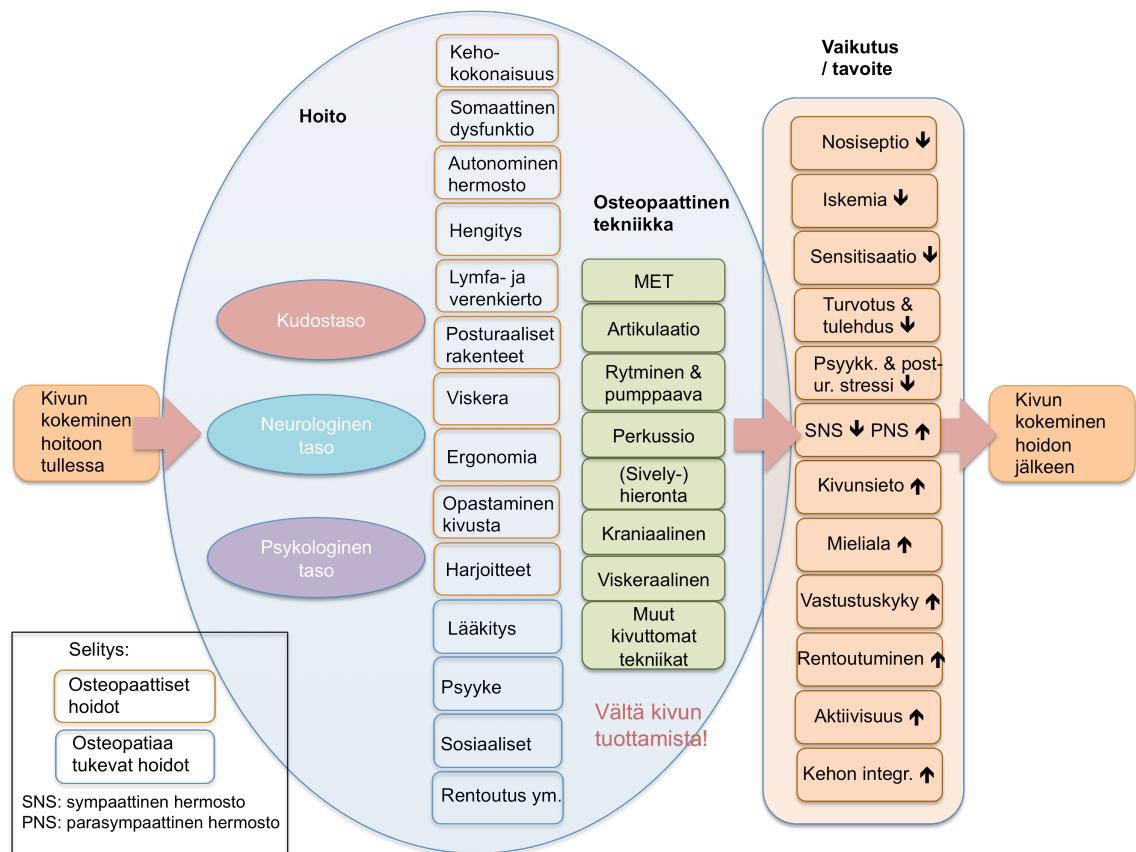
telystä mielihyvää. Aivoissa rangaistuksesta ja mielihyvästä vastaavat keskukset sijaitsevat anatomisesti lähekkäin. Näiden alueiden aktivoituessa rajat voivat hämärtyä, jolloin kivusta saattaa syntyä nautinnollinen kokemus. Kun iholla lisätään painetta hiljalleen, miellyttävään paineen tunteeseen sekoittuu lopulta myös kivulias aistimus. Kivuliaan käsittelyn tuottama nautinto voi johtua myös psykologisista tai sosiaalisista tekijöistä. Osa ihmisistä olettaa, että manuaaliterapeutti, joka työskentelee kivuliaalla alueella, on löytänyt kivun syyn ja alkulähteen. Tällöin kivutonta hoitoa antava terapeutti heidän uskojensa mukaan ei ole osannut löytää heidän kipunsa syytä, eivätkä täten osaa hoitaa sitä. Tämä ei tietenkään todellisuudessa pidä paikkaansa. Miellyttävää kipua voidaan hyödyntää käyttämällä esimerkiksi hierontaa ja venytyksiä. Tällaista lähestymistapaa ei tule käyttää niillä potilailla, jotka eivät kipua siedä. Kipua, joka on luonteeltaan terävää, polttavaa tai repivää, tulee välttää. Tällainen kipu todennäköisesti aiheuttaa lisäongelmia. On myös potilaita, jotka kokevat kosketuksesta vastenmielisyyttä, pelkoa tai ahdistuneisuutta. Tällaisiin tilanteisiin voi liittyä esimerkiksi aiemmat kivuliaat kokemukset kosketuksesta. (Lederman 2005: 280–281.)

#### 4.3 Malli kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoitamiseksi osteopaattisesti

Kroonisesta kivusta kärsivän potilaan kohtaaminen on aina haasteellista osteopaatille. Toisaalta osteopatia on omiaan lähestyttävässä kroonisesta kipua, koska osteopatiassa pyritään näkemään mahdollisimman laaja-alaisesti ja totuudenmukaisesti potilaan ongelmaan liittyvät tekijät, olivat ne kehoon, mieleen tai ympäristöön liittyviä. (Esimerkiksi Kuchera 2005)

Työssämme käyttämiemme artikkeleiden ja kirjallisuuden perusteella olemme muotoilleet mallin, jolla osteopaatti voi lähestyä kroonisen kipupotilaan hoitoa. Kuvioon olemme listanneet niitä tekijöitä, joita osteopaatin tulisi pohtia hoitaessaan kroonisesta kivusta kärsivää potilastaan. Kuvio ei luonnollisestikaan kata kaikkea mahdollista, mutta antaa työkalun ajattelun tueksi. Olemme kuviossa 6. huomioineet Kucheran (2005) artikkelin, oppimamme manuaaliterapian vaikutuksista, Melzackin neuromatriksi – mallin (2001), psykoneuroimmunologiset tekijät sekä kivunhallintaan osteopatian ammatin ulkopuolelta laajemmin liittyvät osatekijät. Tarkoituksena on ollut koota selkeä ja käytännönläheinen, mutta samalla kattava synteesi kipukroonikon osteopaattisesta hoitamisesta ja kivunhallinnasta.

Kucheran artikkelista (2005) olemme poimineet keskimmäisen rivin hoitotapoja (keho-kokonaisuus, somaattinen dysfunktio ja niin edelleen) sekä osan tekniikoista (MET, artikulaatio ja niin edelleen). Myös hoidon vaikutuksia tai tavoitteita olemme poimineet hänen artikkelistaan. Ledermanin kirjasta (2005) olemme poimineet hoidon eri tasot. Näitä ovat kudostaso, neurologinen taso ja psykologinen taso. Ledermanilta poimimme myös hoitotekniikkasuosituksia. Vaikutukset ja tavoitteet –osion tekijät on pääasiassa koottu Ledermanin kirjasta ja Kucheran artikkelista, mutta myös Sandströmin kirjasta (2010), Van Buskirkin artikkelista (1990), Uvnäs-Mobergin ja Peterssonin artikkelista (2011) ja Melzackin neuromatriksi –mallista (2001), kattaen kuitenkin mitään näitä täydellisesti.



Kuvio 6. Kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoito osteopaattisesti.

Tavoitteena osteopaatin hoidolla on, että potilaan kokema kivun määrä laskee hoidon aikana, kipua ei tuoteta lisää ja kivun kroonistumista samalla ehkäistään. Osteopaattisen hoidon tavoitteena on vaikuttaa ainakin yhteen kivun kokemisen osa-alueeseen kerrallaan. Kivun kokeminen luokitellaan Melzackin (2001) neuromatriksi-mallin mu-

kaan kolmeen osa-alueeseen: kivun aistimiseen, käyttäytymismalleihin ja stressinsäätelyjärjestelmään. Kivun aistimisen ulottuvuuksia on kolme. Sensoris-diskriminatiivinen ulottuvuus koskee kivun laatua, sijaintia, kestoa ja intensiteettiä. Osteopatialla pyritään vaikuttamaan kivun laatuun, keston ja intensiteettiin. Motivationaalis-affektiivinen ulottuvuus kuvaa kivun epämiellyttävyyttä ja motivationaalista taipumusta kohdata kipu. Myös tällä osa-alueella osteopaatti voi olla avuksi. Kognitiivis-evaluatiivinen ulottuvuus perustuu menneisiin kokemuksiin ja erilaisiin selviytymisstrategioiden ilmaantumiseen, joiden löytämisessä osteopaatti voi auttaa. Käyttäytymismallit voivat ilmentyä kipupotilaalla esimerkiksi tahallisenä varomisena tai tahattomana ontumisena tai esimerkiksi epäsosiaalisena käyttäytymisenä. Osteopaatti voi fyysisesti ja henkisesti auttaa vähentämään haitallista ontumista ja muita epähyödyllisiä käyttäytymismalleja. Osteopatialla pyritään vaikuttamaan myös stressinsäätelyjärjestelmään, jolloin sympaattisen hermoston aktiivisuus alenee ja hoidon ansiosta ilmenee hyödyllisiä hormonaalisia ja immunologisia muutoksia. Osteopaattisen hoidon ajatellaan voivan muokata potilaan kokemusta näillä osa-alueilla. Oletettavasti tähän tarvitaan pidempi hoitajakso, koska krooniseen kipuun ei voi odottaa suurta helpotusta yksittäisten tai satunnaisten hoitokertojen jälkeen.

Osteopaatti voi huolellisen anamneesin ja tutkimisen teon jälkeen pohtia potilaan kivun eri tasoja: kudostaso, neurologinen ja psykologinen taso. Miten kipu juontuu ja heijastuu kullekin näille tasoille? Mitkä ovat parhaat mahdolliset hoitotekniikat ja -menetelmät kullakin tasolla?

Hoidon suunnittelussa ja toteutuksessa tulee ottaa huomioon keho-kokonaisuuden lisäksi esimerkiksi somaattiset dysfunktiot, autonominen hermosto, hengitys, lymfa- ja verenkierto ja posturaalisten rakenteiden tila. On hyvä harkita myös tarvitsisiko potilas esimerkiksi oireita ylläpitävän työergonomian korjaamista tai harjoitteita lihastasapainon parantamiseksi. Opastaminen kivun luonteesta ja mekanismeista voi auttaa kivun hallinnassa ja siihen pitäisi osteopaatillakin olla hyvät valmiudet.

Osteopaattista hoitoa tukevia hoitoja ovat esimerkiksi lääkitys; erilaiset keskusteluterapiat; sosiaalisen ympäristön, kuten työpaikan tai perheen, terapiat sekä elämänhallintaa ja rentoutusta edistävät hoidot, kuten hypnoosi ja meditaatio. Lisäksi hoitoina voivat olla esimerkiksi akupunktio tai biopalaute. Yksittäisellä osteopaatilla voi olla taitoja näissä osteopatiaa tukevissakin hoitomuodoissa.



Hoidossa käytettävän tekniikan tulisi mielellään olla sellainen, joka ei tuota lisäkipua potilaalle. Näin vältetään lisäämästä kivun sentralisaatiota. Hyvinä tekniikoina työsämme tutkimamme lähteet suosittelivat erilaisia lihasaktivaatiotekniikoita, kuten MET (*muscle energy technique*); artikulaatiota ja mobilisaatiota; rytmisiä ja pumpppavia tekniikoita, kuten harmonista oskillaatiota ja lymfapumppuja; perkussiota; kevyitä hierontatekniikoita, kuten sivelyhieronta; sekä kraniaalisia tekniikoita. Koska hoitotekniikoiden vaikuttavuudesta ei ole kattavaa vertailua, olemme lisänneet kuvioon myös kohdan *muut kivuttomat tekniikat*, koska mallista puuttuvan hoitotekniikan valinta voi olla perusteltua, kunhan potilas ei koe hoitoa uhkaavaksi tai kivuliaaksi. Kroonisen kivun hoitoa käsittelevissä lähdeartikkeleissamme emme törmänneet viskeran hoitoon osteopatialla, mutta koulutuksessa oppimamme mukaan myös sen hoito on tärkeää kroonisten kipupotilaiden hoidossa esimerkiksi viskerosomaattisten kipuheijasteiden ja somatoviskeraalisten vaikutusten vuoksi, jotka ovat kroonisissa somaattisissa dysfunktioissa yleisiä. Siksi olemme sen sisällyttäneet synteesiimme.

Kivunhoidossa on tärkeää antaa potilaan ilmaista itseään ilman kiirehtimistä. Biomekaaniset tekijät voidaan ottaa huomioon, mutta ne eivät ole kipukroonikon kohdalla ensisijaisen huomionarvoisia tekijöitä. Kipukroonikon hoitamisessa biopsykososiaalisen viitekehyksen huomioon ottaminen korostuu verrattuna akuuttiin kipuun. Kipua tulisi manuaaliterapiassa hoitaa fysiologisten prosessien kautta itsenäisenä ilmiönä, mutta myös laajempänä biopsykososiaalisena ja moniammatillisena kokonaisuutena.

Kivun ”näännyttäminen” on tärkeä terapeuttinen tavoite. Monet kipuun liittyvät prosessit voimistuvat kivuliaasta manuaaliterapiasta tai kivuliaista harjoitteista. Kivun tuottaminen voi lisätä perifeeristä ja sentraalista sensitisaatiota, mikä voi kroonistaa kipua. Myös laskevien ratojen kipua inhihoiva vaikutus halutaan normalisoida kipua näännyttämällä.

Kroonisen kivun osteopaattisessa hoidossa olisi huomioitava autonomisen hermoston hoito. Joihinkin neuropaattisiin kipuihin liittyy sympaattisen hermoston toiminta. Tähän voidaan vaikuttaa manipulaatiohoidolla. Hypersympatikotonian hoito on liitetty kivun lievittymiseen, nopeutuneeseen paranemiseen sekä useiden viskeraalisten ja somaattisten toimintojen paranemiseen.

Kroonisen kipupotilaan hoito ei saisi tuottaa kipua, vaan mielihyvää. Mielihyvää ei tule pitää hoidon sivuvaikutuksena, vaan sitä tulisi tarkoituksenmukaisesti tuottaa. Taktiillinen stimulaatio, kivuliaan liikelaajuuden palauttaminen kivuttomaksi ja syvien prop-

rioseptoreiden stimulaatio voivat luoda mielihyvää. Mielihyvää luovat esimerkiksi jännitys-rentotus –sykli lihasten aktiivisessa työskentelyssä tai nivelen täysi liikerata passiivisessa nivelten artikulaatiossa. Positiivinen suhtautuminen kivuliaaseen kehonosaan lisää mielihyvää. Positiivinen palaute kivuliaalta alueelta vähentää kehonosan hyljeksimistä ja varomista, mikä lisää kehon re-integraatiota.

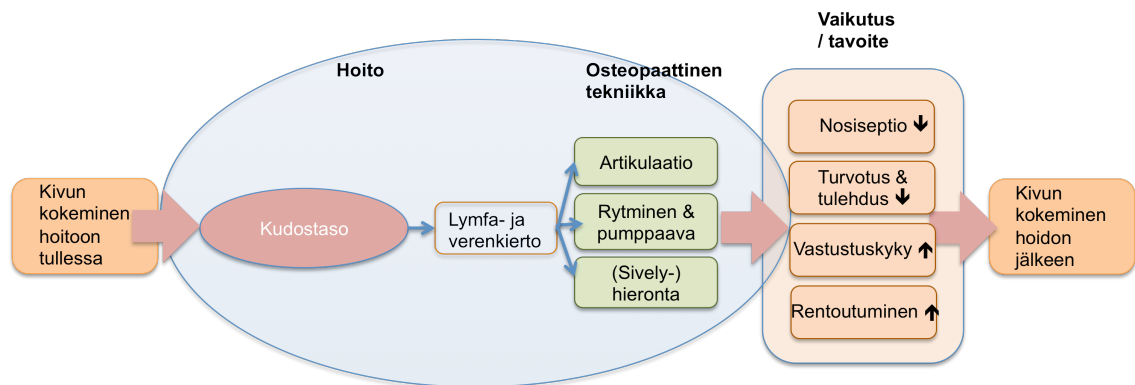
Psykoneuroimmunologinen lähestyminen on tärkeä osa kipukroonikon osteopaattista hoitoa. Kivuttoman kosketuksen psykofysiologisiin vasteisiin kuuluvat sosiaalisen käyttäytymisen stimulaatio, ahdistuksen aleneminen, kohonnut kipukynnys, hyvinvointi ja mielihyvä, HPA-akselin aktiivisuuden väheneminen, vähentynyt kortosolin erityys, alentunut verenpaine, ihon verisuonten vasodilataatio ja ruuansulatuksen endokriinijärjestelmän lisääntynyt toiminta. Kosketus ja hieronta lisäävät oksitosiinin eritystä. Oksitosiini voi auttaa rauhoittumisessa ja oppimisessa, mikä saattaa olla hyödyllistä potilaan ohjauksessa. Hieronnalla on anksiolyyttinen ja antidepressiivinen vaikutus ja lisää potilaan vuorovaikutusta.

Rentoutuminen on tärkeä osa osteopaattista hoitoa. Fysiologinen rentoutumisreaktio voidaan saada aikaan millä tahansa rentoutumismenetelmällä. Rentoutumisreaktion aikaansaamat muutokset ilmentävät sympaattisen hermoston toiminnan vaimenemista ja parasympaattisen hermoston aktivoitumista. Rentoutumisen yhteydessä vapautuu endokannabinoidia ja oksitosiinia, jotka ovat osa manuaaliterapian vaikuttavuutta. Rentoutumisella saadaan HPA-akselin ja stressin vaimenemista.

Hengityksen hallinta voi liittyä kivun lievitykseen. Syvän hengityksen avulla voidaan vähentää liikerajoituksia ja saada aikaan tietyn kudoksen aktivaatioita tai rentoutusta. Hengitys-verenkierröllisen mallin mukaan osteopatiassa avataan faskiaaliset jännitteet neljällä ylimenoalueella, maksimoidaan primääri-sekundaari-hengitys hoitamalla palleoita, lisätään lymfapaluuta esimerkiksi rytmisillä lymfapumpputekniikoilla ja edistetään solutason terveyttä paikallisilla kudostekniikoilla.

Kipupotilaan kipufysiologinen koulutus on tärkeää. Kivun fysiologian ymmärtäminen muuttaa ihmisten suhtautumista kipuun ja vähentää sen uhka-arvoa ja täten parantaa kivunhallintaa. Alentunut uhka vähentää suojelevien järjestelmiemme aktiivisuutta.

Esimerkki kaavion käytöstä voisi olla, että anamneesin ja tutkimisen perusteella osteopaatti päättää keskittyä hoitokerralla kudostasolle ja siinä erityisesti lymfa- ja verenkiertoon, kuvio 7.



Kuvio 7. Esimerkki kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoitokerrasta.

Tekniikoina hän käyttää rytmistä ja pumppaavaa tekniikkaa, artikulaatiota ja sivelyhierontaa. Näiden toivotaan vaikuttavan niin, että turvotus ja tulehdus vähenevät, mikä taas johtaa vastustuskyvyn nousemiseen, rentoutumiseen ja myös nosiseption laskuun. Kertausvaikutuksena vaikutuksia toki voi olla muitakin. Tavoite on, että potilaan kokemana kipua on pienempi hoitokerran jälkeen, tässä esimerkissä varsinkin kivun aistimisen ja stressinsäätelyjärjestelmän kautta.

Eri kerroilla osteopaatti voi käyttää eri polkuja eli käydä läpi kudostasoa, neurologista tasoa ja psykologista tasoa eri tekniikoilla. Näiden hoitokertojen yhteisvaikutus tulee olla vähenevä kivun kokemus. Eli kuvion 6. voi ajatella edustavan sekä yhden hoitokerran valintoja että kaikkien hoitokertojen yhteisvaikutusta. Kuvion tarkoitus ei ole, että jokainen laatikko olisi käytävä läpi, vaan spesifisti potilaalle sopivat tasot ja tekniikat. Ajatus on siis antaa näkökulmia, työkaluja osteopaatille kroonisen kipupotilaan hoitoon.

## 5 Pohdinta

### 5.1 Tavoitteiden saavuttaminen

Työmme tavoitteeksi tuli yhteistyökumppaneiden löytämisen kariutuessa tavoitteeksi *tuottaa ehdotus osteopaattisesta kivunhoitomallista, joka pohjautuu tämän hetkiseen moniammatilliseen käsitykseen kroonisen kivun hallinnasta, ja joka selvittää miten osteopaatti voi auttaa kroonisesta kivusta kärsiviä potilaitaan.* Työmme perehtyy

kivun fysiologiaan ja kipuun psykososiaalisena ilmiönä. Nämä painotukset on valittu, koska on katsottu, että ne ovat kohderyhmällemme, osteopaateille olennaisimpia, ja ne takaavat riittävän yhdenmukaisen tietopohjan monialaisessa työryhmässä toimimiseksi.

Olemme perehtyneet löytyvään kirjallisuuteen kroonisen kivun hoidosta osteopaattisesti ja tehneet siitä synteessin, mallin kroonisesta kivusta kärsivänä potilaan hoitoon osteopaattisesti. Siitä on tarkoitus olla hyötyä valmistuville ja jo työskenteleville osteopaateille. Se on käytännön työkalu, joka antaa virikkeitä ajattelun tueksi potilaiden hoidossa. Malli ei varmastikaan ole täydellinen eikä lopullinen käsitys siitä, miten kroonista kipua tulisi osteopatiassa hoitaa, mutta yksi näkemys asiaan. Pidämme työssämme tehtyä kirjallisuuskatsausta tasapainoisesti yhtä tärkeänä tuloksena kuin luomaamme osteopaattisen hoidon mallia. Toivomme, että osteopaatit jaksavat lukea myös koko työemme ja sen avulla perehtyä kroonisen kivun laajaan ilmiöön. Tämä on hyvin tärkeää varsinkin siksi, että monialaisessa työryhmässä toimimiseksi osteopaatilla tulee olla mahdollisimman yhdenmukainen ja tarpeeksi kattava tietopohja kivusta muiden työryhmän ammattilaisten kanssa. *Hoitomalli itsessään ei kuvaile mitä kipu on, eikä hoitomallia voida ottaa suoraan käytäntöön ilman kipuilmiön ymmärtämistä.*

Työmme vastaa hyvin asettamaamme tutkimusongelmaan: miten kroonisesta kivusta kärsivää potilasta voidaan hoitaa osteopaattisesti. Tutkimuskysymyksistämme suurin oli mitä krooninen kipu on. Tähän tuskin löytyy täydellistä vastausta, mutta laajasta materiaalistamme meille on syntynyt selkeä käsitys kroonisesta kivusta, minkä olemme toivottavasti osanneet välittää lukijalle. Toista kysymystä, mitä osteopaatin tulisi tietää kroonisesta kivusta, olemme lähestyneet niin, että työssämme löytyy ne olennaiset tiedot, jotka osteopaatin tulisi tietää. Synteessimme on tarkoitettu auttamaan osteopaattia olennaisen tiedon hahmottamisessa.

Kolmanteen kysymykseen, eli mitä osteopaattisia näkökulmia löytyy kroonisen kivun hoitoon, löysimme muutamia lähteitä, mitä ei voida pitää suurena määränä. Ne olivat kuitenkin niin hyviä ja olennaiseen keskittyviä lähteitä, että pääsimme työssämme eteenpäin ja pystyimme muodostamaan synteessin. Neljänteen kysymykseen, eli miten osteopaatti voi ohjeistaa potilasta kroonisen kivun hallinnassa, saimme riittävästi materiaalia työstämme.

Viides kysymys, jonka painoarvo väheni työprosessin aikana, oli miten kivunhallinta hoidetaan nykyään Suomessa. Siihen myös löytyi lähteitä ja kysymykseen on vastattu työssämme.

Olemme prosessin aikana oppineet paljon sekä kroonisen kivun laaja-alaisuudesta että sen fysiologiasta. Voimme tulla johtopäätökseen, että olemme täyttäneet työllemme asetetut sekä oman oppimisen että sisällölliset tavoitteet hyvin.

Olemme laatineet ohjeita osteopaateille (liite 3.) asioista, jotka heidän tulisi kiinnittää huomiota kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoidossa. Samoin olemme myös laatineet ohjepaperin, jonka osteopaatti voi antaa potilaalleen (liite 4.), joka haluaa päästä eteenpäin kipunsa hallinnassa.

Osteopaattien ohjeet ovat syntyneet työn aikana Estlanderin (2003), Butlerin ja Moseleyn (2000 ja 2003) teoksia, Ledermanin teosta ja artikkelia (2005 ja 2010), sekä Melzackin (2001) artikkelia soveltaen. Potilaan ohjeet on tehty Butlerin ja Moseleyn 2003 teoksesta soveltaen.

## 5.2 Opinnäytetyön arviointi

Olemme opinnäytetyössämme selvittäneet kattavasti löytämiemme lähteiden rajoissa mitä kroonisesta kivusta, kivunhallinnasta ja kroonisen kivun osteopaattisesta hoidosta on kirjoitettu. Pyrkimyksemme mukaan työemme on sellaisessa muodossa, että osteopaatti pystyy sen lukemaan ilman suurempia ongelmia tietosisällön kanssa.

Mallissa kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoidosta osteopaattisesti (luku 4.3) olemme pyrkineet yhdistämään löytämämme tiedon synteetiksi, joka toivottavasti antaa työkaluja suomalaisille osteopaateille kroonisten kipupotilaiden hoidossa. Luomaamme mallia kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoidosta osteopaattisesti ei ole testattu käytännössä, koska se ei mahtunut tämän työn laajuuteen. Tulevaisuudessa toivottavasti mallia testataan ja siihen tehdään tarvittavia muutoksia.

Työmme ja sen johtopäätökset perustuvat osteopatian ja lääketieteen alan luotettaviin lähteisiin. Kirjallisuus oli osittain englanninkielistä, ja olemme parhaan taitomme ja ymmärryksemme mukaan kääntäneet olennaiset osat ja sisällyttäneet työhömmme. Meillä ei ole sidonnaisuuksia mihinkään lähteistä tai niiden taustatahoihin.

Kroonisen kivun hoitoa on käsitelty ilmiönä, ei yksittäisten potilaiden hoidon kautta. Johtopäätöksemme ovat myös yleisellä tasolla ja jää osteopaatin omaan harkintaan miten hän niitä käyttää kunkin potilaan kohdalla. Ne antavat eväitä, viitteitä ja työkaluja osteopaattiseen hoitoon, eivät sinänsä ohjaa tai rajaa osteopaatin käytännön potilas-työtä. Oletamme, että työtämme ja johtopäätöksiämme voidaan pitää yleisesti käyttökelpoisina osteopatian alalla. Tiettyjä osia työstä voidaan yleistää koskemaan myös muita ammattialoja.

Ohjemateriaalien informatiivisuuden ja käyttökelpoisuuden arviointia emme ole työhömmе sisällyttäneet. Työmme ei sisällä empiiristä aineistoa, jonka yleistettävyyttä tai luotettavuutta pitäisi arvioida.

## **6 Jatkoimenpiteet**

Pidämme toivottavana, että kehittämämme mallia kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoidosta arvioidaan käytännössä ja mahdollisesti jatkokehitetään. Samoin koostamiamme ohjeita tulee käyttökokemusten ja lisätiedon mukaisesti kehittää.

Tutkimuksemme pohjalta pidämme hyvänä lisätutkimuksen aiheena sitä, mikä osteopaatin rooli ja tuoma lisähyöty voisi olla moniammatillisessa kivunhallinnassa. Tässä tutkimuksessa emme valitettavasti vielä päässeet sitä pohtimaan riittävästi. Hyvä olisi, jos tulevaisuudessa opinnäytetyöstämme ja siitä toivottavasti seuraavista tutkimuksista olisi hyötyä myös moniammatillisen kivunhallinnan kehittämisessä Suomessa niin, että myös osteopaattien osaaminen tulisi siinä hyödynnettyä.

Kivunhoidon alalla on viime vuosina puhuttu paljon kroonisen kivun hallinnasta tieteelliseen näyttöön perustuen (esimerkiksi Stannard – Kalso – Ballantyne 2010: 3–13). Tiivistelmässämme (liite 1.) olemme koonneet joitakin tutkimustuloksia osteopatian ja manuaalisten hoitojen hyödyistä kroonisen kivun hoidossa, mutta ehdottomasti lisätösteita tarvitaan, jotta muut hoitotieteiden alat vakuuttuvat osteopatian tehosta kroonisen kivun hoidossa. Tässäkin löytyy aihetta uusille tutkimuksille.

The British School of Osteopathy –oppilaitoksessa toimi 2012–13 kroonisen kivun itsehallintaklinikka. Siitä tehdyn tutkimuksen perusteella pääteltiin, että tietoisuustaitoihin ja hyväksyntään perustuvat lähestymistavat voivat auttaa kroonisesta kivusta kärsivien

potilaiden hoidossa, manuaalisen hoidon lisänä. Tämä voisi tarjota myös suomalaisille osteopaateille ja osteopatiaoppilaitoksille idean joko oman kipuklinikan perustamiseen tai eväitä moniammatilliseen yhteistyöhön jo olemassa olevissa kipuyksiköissä. (Abbey – Nanke 2013)

## Lähteet

Abbey, Hilary – Nanke, Lorraine 2013. Developing a chronic pain self-management clinic at the British School of Osteopathy: Quantitative pilot study results. *International Journal of Osteopathic Medicine* 16, e11–e12.

Butler, David S. 2000. *The sensitive nervous system*. Australia: Noigroup Publications.

Butler, David S. – Moseley, Lorimer G. 2003. *Explain pain*. Australia: Noigroup Publications.

Didonna, Fabrizio (toim.) 2009. *Clinical handbook of mindfulness*. New York: Springer Science + Business Media.

Dworkin, S. F. 1999. Vulnerability-diathesis-stress model of chronic pain. Herpes zoster and the development of postherpetic neuralgia. Teoksessa Gatchel, R. J. – Turk, D. C. (toim.). *Psychosocial factors in pain. Critical perspectives: 247—269*. New York: The Guilford Press. Lähde otettu teoksesta Estlander 2003: 229, koska alkuperäinen lähde ei ollut saatavilla.

Elkiss, Mitchell L. – Jerome, John A. 2011. *Chronic Pain Management*. Teoksessa Chila, Anthony G.(toim.): *Foundations of Osteopathic Medicine*. 3. Painos. Baltimore / Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Business.

Estlander, Ann-Mari 2003. *Kivun psykologia*. Juva: WSOY.

Fillingim, Roger – King, Christopher – Ribeiro-Dasilva, Margarete – Rahim-Williams, Bridgett – Riley, Joseph 2009. Sex, gender and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *Journal of Pain* 2009 May 10(5). 447—85.

Flor, Herta – Turk, Dennis C. 2011. *Chronic pain. An integrated biobehavioral approach*. Seattle: IASP Press.



Gardner-Nix, Jacqueline 2009. Mindfulness-based stress reduction for chronic pain management. Teoksessa Didonna, Fabrizio (toim.) 2009. Clinical handbook of mindfulness. New York: Springer Science + Business Media.

Granström, Veikko 2010. Kipu ja mieli. Porvoo: Edita.

Haanpää, Maija – Salminen, Jouko J. 2009. Kipu. Teoksessa Arokoski, Jari (toim.) - Alaranta, Hannu (toim.) - Pohjolainen, Timo (toim.) – Salminen, Jouko (toim.) – Viikari-Juntura, Eira (toim.): Fysioterapia 4. uudistettu painos. Keuruu: Otavan kirjapaino Oy.

Hirsjärvi, S. – Remes P. – Sajavaara P. 2009. Tutki ja kirjoita (15., uudistettu painos). Helsinki: Tammi.

Hoeger Bement, Marie K. – Sluka, Kathleen A. 2007. Pain: Perception and Mechanisms. Teoksessa Magee, David J. (toim.) – Zachazewski, James E. (toim.) – Quillen, William S. (toim.) 2007. Scientific foundations and principles of practice in musculoskeletal rehabilitation. United States: Saunders Elsevier.

Kabat-Zinn, Jon 2007. Täyttä elämää. Kehon ja mielen yhteistyö stressin, kivun ja sairauksien hoidossa. Helsinki: Basam Books Oy.

Kalso, Eija 2002. Kivun mekanismit. Teoksessa Kalso, Eija – Vainio, Anneli (toim.) 2002: Kipu. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy.

Kalso, Eija - Elomaa, Minna - Estlander, Ann-Mari - Granström Veikko 2009. Akuutti ja krooninen kipu. Teoksessa Kalso, Eija - Haanpää, Maija - Vainio, Anneli (toim.) 2009: Kipu. Keuruu: Otavan Kirjapaino Oy

Kalso, Eija - Kontinen, Vesa 2009. Kivun fysiologia ja mekanismit. Teoksessa Kalso, Eija - Haanpää, Maija - Vainio, Anneli (toim.) 2009: Kipu. Keuruu: Otavan Kirja-paino Oy

Kalso, Eija – Vainio, Anneli 1993: Kipu. Vammala: Vammalan Kirjapaino Oy.

Kalso, Eija – Vainio, Anneli 2002. Kivunhoidon organisaatio ja koulutus. Teoksessa Kalso, Eija – Vainio, Anneli (toim.) 2002: Kipu. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy.

Kalso, Eija – Vainio, Anneli – Estlander, Ann-Mari 2002. Akuutti ja krooninen kipu. Teoksessa Kalso, Eija – Vainio, Anneli (toim.) 2002: Kipu. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy.

Ketovuori, Heikki – Pöntinen, P.J. 1981: A pain vocabulary in Finnish – the Finnish pain questionnaire. *Pain*, 11, 247–253.

Koistinen, J. – Airaksinen, O. – Grönblad, M. – Kangas J. – Kouri, J-P – Kukkonen, R. – Leminen, P. – Lindgren, K-A. – Mänttari, T. – Paatelma, M. – Pohjolainen, T. – Siitonen, T. – Tapanainen, M. – van Wijmen, P. – Vanharanta, H. 2005. Selän rakenne, toiminta ja kuntoutus 2. painos. Jyväskylä: Gummerus kirjapaino Oy.

Koivusalo, Anna-Maija 2005. Kipuvastaanottotoiminta Suomessa vuonna 2005. Tutkimuspaperi, sivulta <http://www.suomenkivuntutkimusyhdistys.fi/node/162> (20.5.2012)

Kuchera, Michael L. 2005. Osteopathic manipulative medicine considerations in patients with chronic pain. *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*, supplement 4, vol 105, no. 9, syyskuu 2005. S29—S35.

Kuchera, Michael L. 2007. Applying osteopathic principles to formulate treatment for patients with chronic pain. *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*, supplement 6, vol 107, no.11 marraskuu 2007. ES28.

Lederman, Eyal 2005. *The science and practice of manual therapy second edition*. China : Elsevier Churchill Livingstone.

Lederman, Eyal 2010. The fall of the postural–structural–biomechanical model in manual and physical therapies: Exemplified by lower back pain. *CPDO Online Journal*, p1-14, maaliskuu 2010.

McPartland, John M. – Giuffrida, Andrea – King, Jeremy – Skinner, Evelyn – Scotter, John – Musty, Richard E. 2005. *Journal of American osteopathic association volume 105 No 6 June*.

Melzack, Ronald 2001. Pain and the Neuromatrix in the Brain. Journal of dental education volume 65, no. 12.

Sammut, Emanuel A. – Searle-Barnes, Patrick J. 1998. Osteopathic diagnosis. United Kingdom: Stanley Thornes (Publishers) Ltd.

Sandström, Marita 2010. Psykyke ja aivotoiminta Neurofysiologinen näkökulma. Helsinki: WSOYpro Oy 1. painos.

Sandström, Marita – Hoogland, Rolf – Verhoeven, A.R.S. – Arponen, Ritva – van den Bouwhuijsen, Frans – Maassen, Vincent – Metsola, Pirkko – Lundeborg, Thomas – van der Esch, Martin – Meijer, Miriam – van Zutphen, Henc – Seppälä-Koski, Tuula 1991. Fysikaaliset syvälämpö- ja sähköhoidot. Jyväskylä: Gummerus kirjapaino Oy.

Seffinger, Michael A. – King, Hollis H. – Ward, Robert C. – Jones, John M. III, – Rogers, Felix J. – Patterson, Michael M. 2011. Osteopathic Philosophy. Teoksessa Chila, Anthony G.(toim.): Foundations of Osteopathic Medicine. 3. Painos. Baltimore / Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Business.

Stannard, Catherine F – Kalso, Eija – Ballantyne, Jane (toim.) 2010. Evidence-based chronic pain management. Chichester: Wiley-Blackwell.

Stone, Caroline A. 2007. Visceral and obstetric osteopathy. China: Elsevier Ltd.

Tuomi, Jouni 2007. Tutki ja lue. Johdatus tieteellisen tekstin ymmärtämiseen. Helsinki: Tammi.

Uusitalo, Hannu 1991. Tiede, tutkimus ja tutkielma. Johdatus tutkielman maailmaan. Juva: WSOY.

Uvnäs-Moberg, Kerstin – Petersson, Maria 2011. Role of oxytocin and oxytocin-related effects in manual therapies. Teoksessa King, Hollis H. (toim.) – Jänig, Wilfrid (toim.) – Patterson, Michael M. (toim.) 2011. The science and clinical application of manual therapy. China: Elsevier Ltd.

Vainio, Anneli 2009. Kiputilojen luokittelu. Teoksessa Kalso, Eija - Haanpää, Maija -

Vainio, Anneli (toim.) 2009: Kipu. Keuruu: Otavan Kirjapaino Oy.

Vainio, Anneli 2009. Sattuu! Kroonisen kivun hallinta. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.

Van Buskirk, Richard L. 1990: Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: A model. Journal of American Osteopathic Association Vol 90, No 9 September 1990.

Wittink, Harriët – Hoskins Michel, Theresa 2002. Chronic pain management for physical therapists. Woburn: Butterworth-Heinemann.

Qvick, Leena – Sailo, Kaija 2000. Kivunhoito eettisenä oikeutena. Teoksessa Sailo, Eriikka – Vartti, Anne-Marie (toim.) 2000. Kivunhoito. Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Tammi.

## Tiivistelmiä tutkimuksista: osteopatian käyttö kivunhoidossa

Meta-analyysi osteopaattisen manipulaatiohoidon käytöstä alaselkäkipupotilaille

Meta-analyysiin oli hyväksytty kuusi koetta, sisältäen kahdeksan vertailua osteopaattisen manipulaatiohoidon käytöstä verrattuna vertailuhoitoon. Tutkimukset oli tehty Iso Britanniassa sekä Yhdysvalloissa.

**Tulos oli, että osteopaattinen manipulaatiohoito selkeästi vähentää alaselkäkipua. Kipu väheni selkeästi niin lyhyellä, keskipitkällä kuin pitkällä aikavälillä. Kipu väheni enemmän kuin olisi voinut olettaa plasebo-vaikutuksena ja kesti vähintään kolme kuukautta.**

*Licciardone, John C –Brimhall, Angela K –King, Linda N. Osteopathic manipulative treatment for low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Musculoskeletal Disorders 2005, 6:43, 04 August 2005.*

Osteopaattinen hoito auttaa selkäydinvamman aiheuttaman kivun hallinnassa

Kokeellisessa tutkimuksessa oli tavoitteena todentaa lääkkeellisen hoidon ja osteopaattisen manipuloivan hoidon yhdistämisen teho kroonisessa kivussa, jonka taustalla on selkäytimen vamma.

Tutkimukseen osallistu 47 selkäydinvammapotilasta, jotka jaettiin kolmeen ryhmään: kipulääkettä saava ryhmä, kipulääkettä ja osteopaattista hoitoa saava ryhmä ja vain osteopaattista hoitoa saava ryhmä.

Kipulääkeryhmästä 24 % koki saaneensa helpotusta kipuun kolmen viikon jälkeen, kun 16 % pelkkää osteopaattista hoitoa saaneista koki näin. Yhdistelmähoitoa saaneista nosiseptisestä tai puhtaasti neuropaattista kivusta kärsineet saivat selvästi enemmän helpotusta kipuunsa.

Päätelmä oli, että osteopaattinen hoito on käyttökelpoista tapauksissa, joissa potilas ei voi käyttää saatavilla olevia kipulääkkeitä. Lisäksi voidaan olettaa, että **osteopaattisen hoidon liittäminen perinteiseen lääkkeelliseen hoitoon tuo lisäarvoa krooniseen selkäydinvamman aiheuttamaan kivun hoitoon.**

Tutkimus tehtiin Milanossa Italiassa, Spinal Unit, Ospedale Niguarda Ca' Granda, ja Istituto Superiore di Osteopatia.

*Arienti C – Daccò S – Piccolo I – Redaelli T. Osteopathic manipulative treatment is effective on pain control associated to spinal cord injury. Spinal Cord. 2011 Apr;49(4):515-9. Epub 2010 Dec 7.*

Kaularangan manipulaatio, lääkitseminen tai harjoitukset akuuttiin ja subakuuttiin niskakipuun

Tutkimuksen tavoitteena oli määrittellä rangan manipulaation, lääkityksen ja kotiharjoitteiden suhteellinen hyöty akuutissa tai subakuutissa niskakivussa lyhyellä ja pitkällä aikavälillä.

Tutkimuksessa käytettiin 272 potilaan satunnaisotosta 18–65-vuotiaista minnesotalaisen kipuklinikan potilasta, joilla oli ollut ei-spesifiä niskakipua 2–12 viikkoa.

**Tutkimuksen tulos oli, että sekä akuutissa että subakuutissa niskakivussa rangan manipulaatio oli tehokkaampaa kuin lääkitys niin lyhyellä kuin pitkällä aikavälillä.** Myös muutama kotiharjoitteiden ohjauskerta antoi samanlaisia tuloksia.

*Bronfort, Gert –Evans, Roni –Anderson, Alfred V. –Svendsen, Kenneth H. –Bracha, Yiscah –Grimm, Richard H. 2012. Spinal Manipulation, Medication, or Home Exercise With Advice for Acute and Subacute Neck Pain A Randomized Trial. 3 Annals of Internal Medicine Volume 156 • Number 1 (Part 1) January 2012.*

#### UK Beam trial

1334 alaselkäkipuista osallistui tutkimukseen, jossa verrattiin manipulaation, liikuntaohjeistuksen, sekä manipulaatiota seuraavan liikuntaohjeistuksen tarjoamia lisähyötyjä perinteiseen lääkärin tarjoamaan hoitoon nähden. Vertailu suoritettiin Roland Morris –kyselyllä kolmen ja kahden-toista kuukauden kohdalla.

Jokaisen ryhmän tulokset paranivat ajan kuluessa. Liikuntaharjoitusten pisteytykset paranivat kolmen kuukauden kohdalla 1,4-kertaisesti ”parhaaseen mahdolliseen” hoitoon nähden. Manipulaation tulokset olivat 1,6 kertainen parannus kolmen kuukauden kohdalla ja 1,0 kahden-toista kuukauden kohdalla. Manipulaation ja liikuntaharjoitteiden yhdistelmällä pisteet olivat 1,9 kolmen kuukauden kohdalla ja 1,2 kahden-toista kuukauden kohdalla.

Manipulaatiolla yksinään on lisähyötyä sekä kolmen että kahden-toista kuukauden kohdalla. Liikuntaharjoituksista on lisähyötyä kolmen kuukauden kohdalla, mutta ei kahden-toista kuukauden kohdalla. Kun manipulaatio ja liikuntaharjoitukset yhdistetään, ovat tulokset parhaimmat sekä kolmen että kahden-toista kuukauden kohdalla.

*United Kingdom back pain exercise and manipulation (UK BEAM) randomised trial: effectiveness of physical treatments for back pain in primary care. BMJ. 2004 Dec 11;329(7479):1377. Epub 2004 Nov 19.*

#### Osteopatian teho migreenin hoidossa (lisätty paperiin 27.4.2013)

Italiassa Anconan sairaalassa tukittiin migreenin hoitoa osteopatialla. Tutkimuksessa oli kolme ryhmää (N=35 kussakin), joista yhdelle annettiin vain osteopatiaa hoitona, toiselle lääkkeitä (triptaaneja) sekä kolmannelle valehoitoa. Kuuden kuukauden seurantajaksolla seurattiin migreenin voimakkuutta ja elämänlaatua. Tutkimus osoitti merkittävän eron osteopatiahoitoa saaneiden ja muita hoitoja saaneiden ryhmien välillä. Tutkijat päätelivät, että osteopatiaa voidaan pitää pätevänä hoitona migreenin hoidossa.

*Cerritelli, Francesco – Caprari, Emanuele; Di Vincenzo, Marcello – Rina Ginevri, Liana – Messi, Gabriella – Renzetti, Cinzia – Cozzolino, Vincenzo – Fattesi, C. – Barlafante, Gina – Fosci, Nicoletta 2013. Is osteopathic manipulative treatment effective in migraine? Internationa journal of osteopathic medicine (2013) 16, e1–e2*

**McGillin kipusanasto**

Valitse seuraavista luetteloista sanat, jotka parhaiten kuvaavat kipuasi. Voit valita niin monta sanaa kuin haluat. Merkitse valitsemasi sanat rastilla (X):

Aaltoileva	_____	Viileä	_____
Kohtauksittainen	_____	Kylmä	_____
Jatkuva	_____	Hyytävä	_____
Tykyttävä	_____	Kutiseva	_____
Jumputtava	_____	Syyhyävä	_____
Jyskyttävä	_____	Kirvelevä	_____
Pinnallinen	_____	Hellä	_____
Toispuoleinen	_____	Aristava	_____
Säteilevä	_____	Kihelmöivä	_____
Syvä	_____	Hiipivä	_____
Pistävä	_____	Painava	_____
Lävistävä	_____	Turruttava	_____
Läpituokeva	_____	Jäytävä	_____
Terävä	_____	Ärsyttävä	_____
Vihlova	_____	Ahdistava	_____
Viiltävä	_____	Tuskastuttava	_____
Repivä	_____	Närästävä	_____
Vyömainen	_____	Kuvottava	_____
Puristava	_____	Tainnuttava	_____
Kouristava	_____	Pelottava	_____
Tukahduttava	_____	Kauhea	_____
Musertava	_____	Karmiva	_____
Nykyvä	_____	Valitse näistä kivun voimakkuutta kuvaavista sanoista vain yksi:	
Tempova	_____	Liveä	
Riuhtova	_____	Kiusallinen	
Kuumottava	_____	Kova	
Paahtava	_____	Sietämätön	
Polttava	_____	Tappava	
Tulinen	_____		

Lähteet: Ketovuori – Pöntinen 1981; Estlander 2003:136



## Ohjeita osteopaatille kroonisesta kivusta kärsivän potilaan hoitoon

### Miten hoitaa kroonisesta kivusta kärsivää potilasta?

Selvitä potilaalta

1. Kivun alue ja luonne: Missä se on ja minne se kulkeutuu? Yhteys muihin oireisiin? Miten kipu on kehittynyt? Mitkä asiat helpottavat tai pahentavat? Käytä VAS-asteikkoa ja kipupiirrosta.
2. Kivun syntymekanismi.
3. Mitä potilas ajattelee kivustaan: vakavuus ja syy, alkua ja jatkuminen.
4. Kivun vaikutukset potilaan elämään.
5. Selviytymisstrategiat: fyysisesti ja psyykkiset.
6. Mihin muuhun kipu vaikuttaa.

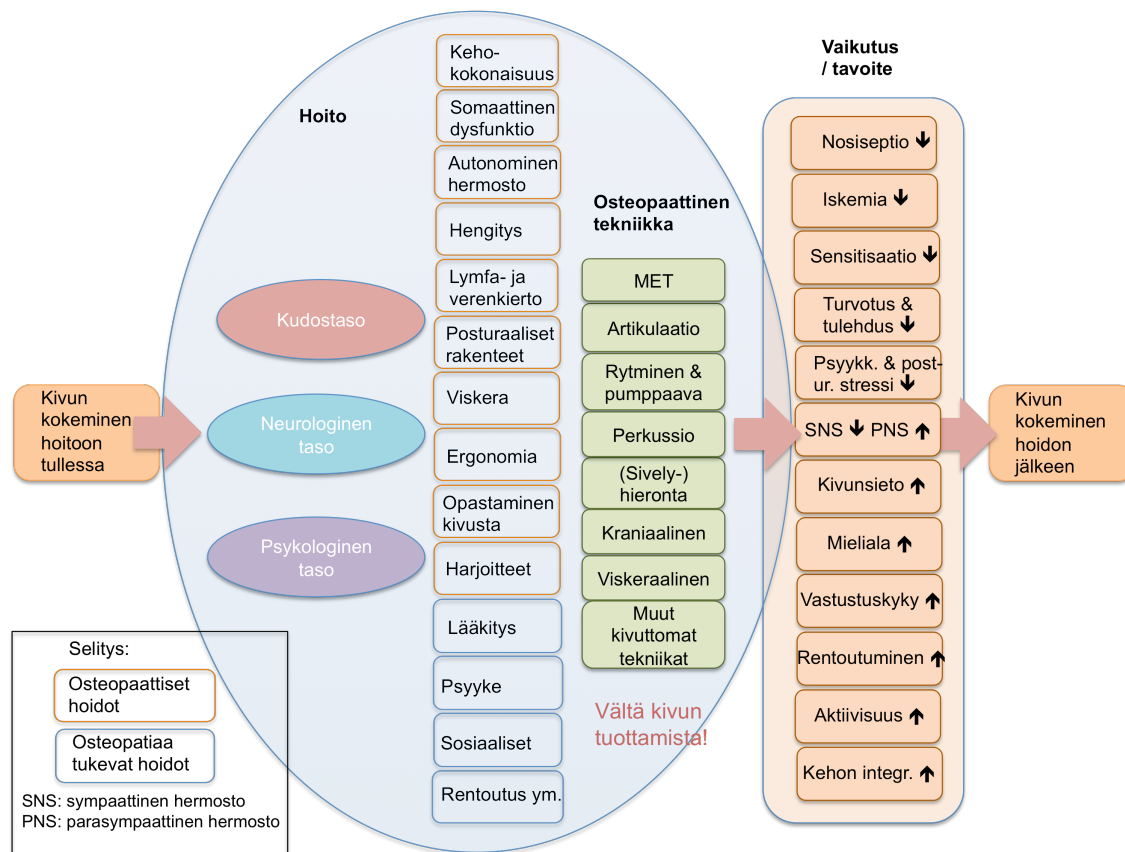
Kipupotilaan tutkimuksessa huomioitava:

- Kipu on monimuotoinen, henkilökohtainen kokemus.
- Kipu on aivojen laaja-alaisen hermoverkoston tuotos sen sijaan, että se olisi trauman, inflammaation tai muun patologian tuottaman sensorisen informaation aikaansaannos.
- Hoida ensisijaisesti kipua ja vasta toissijaisesti biomekaanisia ongelmia.
- Yhtä yksiselitteistä kipumittaria ei ole.
- Syysuhteet eivät aina ole selkeitä, esimerkiksi kivun ja masennuksen suhteen.
- Kroonisessa kivussa kudosaivaurion ja kivun kokemisen välinen yhteys on heikko.
- Kivun ilmaiseminen ei aina korreloi kivun voimakkuuden kanssa.
- Potilaan arvio omasta toimintakyvystä ei aina vastaa hänen todellista toimintakykyään.
- Kipupersonallisuutta ei ole.

Neuvoja osteopaatille kipupotilaan auttamiseen:

- Rauhoittele potilasta.
- Tarvittaessa ohjaa lääkäriin kipulääkitystä varten.
- Kunnioita ja huomioi potilaan kokemuksia ja näkemyksiä kivun syistä ja siihen vaikuttavista tekijöistä.
- Keskustele potilaan kanssa kipuongelmasta ja kivun mekanismeista sekä tarvittaessa korjaa virheellisiä tai puutteellisia tietoja. Varmista, että potilas on ymmärtänyt selittämäsi.
- Älä kiirehdi tai keskeytä keskustelua fyysisen tutkimisen vuoksi. Keskustelu ja neuvonta on vaikuttavaa hoitoa.
- Kerro potilaalle mitä pitää tehdä, ei mitä hänen ei pidä tehdä.
- Rohkaise potilaan aktiivisuutta, vastuuta, pystyvyyttä, optimismia ja rauhallista suhtautumista.
- Älä tyrmää potilaan tavoitteita täydestä kivuttomuudesta mahdottomina, vaikka kivuttomuus olisikin epätodennäköistä. Ottakaa yhteiseksi asenteeksi, että siihen voidaan kuitenkin pyrkiä.
- Pyri hoidollasi lieventämään, ei lisäämään kipua edes tilapäisesti.
- Mielihyvä ei ole sivuvaikutus. Pyri tuottamaan mielihyvää tarkoituksellisesti.

## KROONISEN KIPUPOTILAAN HOITO



1. Hoidon tavoite: potilaan kokema kivun määrä laskee, kipua ei tuoteta lisää ja kivun kroonistumista ehkäistään.
2. Vaikuta ainakin yhteen kivun kokemisen osa-alueeseen: kivun aistimiseen, käyttäytymismalleihin tai stressinsäätelyjärjestelmään.
3. Valitse taso millä hoidat: kudostaso, neurologinen ja psykologinen taso. Miten kipu juontuu ja heijastuu kullekin näille tasoille?
4. Ota huomioon: keho-kokonaisuus, somaattiset dysfunktiot, autonominen hermosto, hengitys jne.
5. Valitse tekniikka, joka ei tuota lisäkipua potilaalle
6. Pyri yhteen tai useampaan kuviossa lueteltuun vaikutukseen.

Suosittelavaa kirjallisuutta:

Butler, David S. – Moseley, Lorimer G. 2003. Explain pain.

Chaitow, Leon 2002. Conquer pain: the natural way. How to break the pain cycle and regain control of your life.

Vainio, Anneli 2009. Sattuu! Kroonisen kivun hallinta

Estlander, Ann-Mari 2003. Kivun psykologia.

Melzack, Ronald 2001. Pain and the Neuromatrix in the Brain. Journal of dental education volume 65, no. 12.

## Ohjeita kroonisesta kivusta kärsivälle potilaalle

Kroonista kipua pidetään nykyään monitahoisena ongelmana, johon liittyy niin fysiologisia kuin psyykkisiä ja elämäntilanteeseen liittyviä tekijöitä. Kivun hoito on siksi usein moniammatillista ja asiaa lähdetään hoitamaan erilaisin hoitokeinoin. Lääkkeellinen hoito on vain yksi hoitomuoto.

Muutamia ohjeita kroonisen kivun kanssa elämiseen:

- Muista, että sinä hallitset kipua, eikä kipu sinua.
- Koita jaksaa pysyä aktiivisena ja säilyttää elämänilo.
- Muista, että ajatukset ja uskomukset alkavat vaikuttaa myös itse ongelmaan.
- Ole kärsivällinen ja sisukas, silloin voit asteittain lisätä aktiivisuutta ja osallistumista elämään.
- Koita jaksaa suunnitella paluuta normaaliin elämään: se voi tapahtua.

Se miten kivun ymmärtää, ja miten sen kanssa selviytyy, vaikuttaa kipuun ja elämänlaatuun. Siksi tässä lyhyesti tietoa kivusta:

- Kivun kokemus syntyy, kun aivot tulkitsevat elimistön viestit niin, että kudokset on vaarassa.
- Kaikki kipukokemukset ovat aivojen normaaleja reaktioita siihen, minkä aivot kokevat uhkaksi.
- Kivun määrä ei vastaa kudosten vaurion suuruutta.
- Kudosten paraneminen on riippuvainen verenkierron ja kudosten ominaisuuksista, mutta kaikki kudokset voivat korjaantua.
- Kudosten vaurio aiheuttaa tulehdusta ja lyhytaikaisella tulehduksella on parantava vaikutus.
- Kun kipu pitkittyy, vaarahälytysjärjestelmästä tulee yliherkkä.
- Krooninen kipu ei aiheuta kehossa vahinkoa, vaan hermosto käyttää kipua suo-jatakseen kehoa hinnalla millä hyvänsä, ei tiedottaakseen kudosten vauriosta.

Ota selvää asioista ja ole aktiivinen kipusi hoidossa. Sinä olet oman kehosi ja kipusi paras asiantuntija!

Luettavaa:

Vainio, Anneli 2009. Sattuu! Kroonisen kivun hallinta.

Löytyy verkosta: [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_teos=kha](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_teos=kha)

Granström, Veikko 2010. Kipu ja mieli.

Estlander, Ann-Mari 2003. Kivun psykologia.

Kabat-Zinn, Jon 2007. Täyttä elämää. Kehon ja mielen yhteistyö stressin, kivun ja sairauksien hoidossa.

Butler, David S. – Moseley, Lorimer G. 2003. Explain pain.