



Erik Aro
LT, erikoislääkäri

Toimitus julkaisee postuumisti matkakertomuksen, joka valmistui lokakuussa 2022 ennen kirjoittajan menehtymistä. Kirjoittajaa koskeva muistokirjoitus on julkaistu tämän lehden sivulla 43.

Poimintoja kivusta ja sen kroonistumisesta

IASP World Congress on Pain

Ajankohta
19.–23.9.2022

Paikka
Toronto, Kanada

► IASP World Congress on Pain on kansainvälisen kivuntutkimusyhteistyksen biennuaalinen kongressi, joka on 7000 osallistujallaan maailman suurin kipukokouminen. *Kursivointuna omat tulkinnot.*

Poimintoja luennoilta

Stressi ennen kudosvauriota altistaa akuutin kivun kroonistumiselle. Tämä stressin aiheuttama kivun kroonistuminen on ehkäistävissä kudosvauriota edeltävällä liikunnalla. Uudessa rottatutkimuksessa saatiin vahvistettua, että tämä pätee myös passiiviseen liikkumiseen (1). Anestesian aikana selkäytimen stimuloimalla ulkoisella hierontalaitteella ennen kudosvaurion tuottoa saatiin vähennettyä kivun kroonistumista (kuva 1). *Voisiko olla suotavaa kliinissä työssämme, että määräisimme ja kontrolloisimme potilaan liikunnan toteutumisen ennen kudosvauriota, kuten leikkausta? Esilääkkeenä päivittäin tunti kävelyä ulkona kaksi viikkoa ennen leikkausta?*

Psykologinen riskitekijä kivun kroonistumiselle ja sen vaikeutumiselle on katastrofointi. Sitä voidaan selvittää kysymällä potilaalta, mitä hän pitää todennäköisimpänä seurauksena mitä kivusta seuraa. Katastrofoija märehtii ja suurentelee. Katastrofoijalla liikunta pahentaa

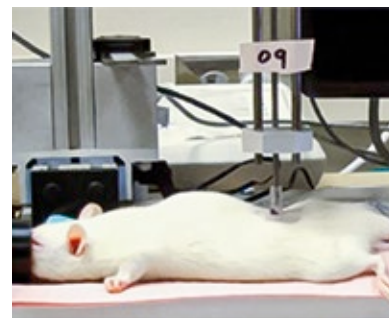
kipuja, ei-katastrofoijalla ei juurikaan. Katastrofointi ennustaa tulevaa kivun vaikeutumista, mutta vaikea kipu ei ennusta katastrofointia. Katastrofointia voidaan hoitaa liikunnalla, kognitiivis-behavioraalisella terapialla ja mindfulnessilla, jossa virtuaaliodellisuuslasit voivat olla hyödyksi. Katastrofoijalle tulee painottaa mitä ei kannata ajatella tai tuntea. *Voiko tämän jälkeen olla selvittämättä, onko kivulias katastrofoija?*

Opioid-induced hyperalgesia (OIH) on jo vakiintunut termi kivunhoidossa. Remifentaniililla on todettu, että ne jotka saavat siitä voimakkaan vasteen, saavat myös voimakkaimmat vieroitusoireet. Osa asiantuntijoista on nykyään sillä kannalla, ettei OIH ole ainutlaatuinen opioidi-ilmiö, vaan kyseessä on vanha tuttu toleranssi ja vieroitusoire. *Ei-infuusiomuodossa annettaessa uudelleenjakautuminen, metabolia ja erityis vähentävät kohde-elinpitoisuuksia automaattisesti. Mutta millä saisimme kivun laskiessa opioidi-infusion vähennyksen tulemaan yhtä sujuvasti kuin infusion noston kivun noustessa?*

Erikoissairaanhoidon ohjeistamisissa perusterveydenhuollossa tehtävissä opioidipurkututkimuksissa selvitetiin motivoituneilla potilailla kaksoissokkoutetusti perinteistä

opioidipurkua tehostettuun psykososiaaliseen hoitoon. Primääritulokset olivat ristiriitaiset, mutta 10–30 % potilaista onnistui vähentämään yli 50 % opioidiannostaan, mieliala ja itseluottamus koheni mutta kivut ja toimintakyvyttömyys eivät muuttuneet, 15 % osallistujista joutui päivystykseen tai osastohoitoon joko mielenterveyskriisin, vieroitusoireiden tai yliannostuksen vuoksi. *Mikäli nämä luvut pitävät paikkaansa Suomessa, resurssien salliessa lupapaikka osastolla voisi olla hyödyllistä?*

Kipu jaetaan nykyään kolmeen komponenttiin, joista kaksi on vanhoja tuttuja: nosiseptiivinen ja neuropaattinen kipu. Uusin tulos on nosiplastinen kipu, joka on kivun osa, joka ei selity kudos- tai



Kuva 1. Ennen kudosvauriota rotan selkärangan mankelointi vähensi kivun kroonistumista. Kuva Erik Aro, 2022.

hermovauriokivulla ja jonka patofysiologiana on herkistymä. Olisi mielenkiintoista selvittää, mikä on nosiplastisen kivun yhteys potilaan kipuun käyttämien ajatuksien prosenttimäärään kaikista ajatuksista.

IASP on luopunut opioidien jaottelusta heikkoihin, keskivahvoihin ja vahvoihin opioideihin.

Kudos- ja hermovauriota voimme arvioida vaurioiden laajuudella, mutta voisiko nosiplastisen kivun osuus olla se kliininen arvio, joka potilaan kipuaajatusten määrästä ei selity kudos- ja hermovaurioiden laajuudella? Kipuindikaatiolla leikkattaessa voisi olla mielenkiintoista selvittää, voisiko kipulääkärin preoperatiivinen arvio kivun leikkauskelpoisuudesta auttaa parempiin tuloksiin? Lisäksi kliiniseen työhön tarvitsimme suomennoksen nosiplastiselle kivulle.

Kivun biopsykososiaalinen malli täytti 40 vuotta ja sen rooli on edelleen kiistämätön. Jokaisen potilaan kivusta tulee arvioida sen aiheuttajan biologinen, psykologinen ja sosiaalinen komponentti (kuva 2). Biomekaaniseen kipuun annetaan medikaalista hoitoa, psykologiseen psykologista ja sosiaaliseen sosiaalista. Näin ollen jokaiselle potilaalle tulee räätälöidä oma hoitonsa. Tämä biopsykososiaalinen malli on yksi syistä, miksi esimerkiksi nivelrikkokipututkimuksessa on vaikea saada osoitettua kipulääkkeen tehoa. Mielestäni biopsykososiaalinen mallin heikkous on, ettei sillä nykyisellään saada muutettua potilasta numeeriseen muotoon. Lähinnä tätä on jo kivulle validoitu 15D-elämänlaatukysely (2). Voisiko tätä kyselyä kehittämällä vastaamaan kivun biopsykososiaalista mallia saada työkalu spesifisti kivun ja interventioiden arviointiin?

Poimintoja keskusteluista asiantuntijoiden kanssa

Gabapentinioidien addiktiopotentiaalista kerääntyy lisää tutkimustietoa. Onko sille perustetta, että neuro-paattisen kivun hoidossa gabapen-

tinoidit ovat niin laajalti käytössä vai voisimmeko ensisijaisesti suosia muita neuropaattisen kivunhoidon lääkaineryhmiä?

IASP on luopunut opioidien jaottelusta heikkoihin, keskivahvoihin ja vahvoihin opioideihin. Farmakologinen perustelu niille on ollut, että vahvojen opioidien annosta voidaan nostaa rajattomasti, kun taas heikkojen ja keskivahvojen opioidien farmakokinetiikka ja tehon kattovaikutus eivät sovellu rajattomaan annosteluun. Haittojen kannalta kuitenkin opioidit ovat samanveroisia. Olisi mielenkiintoista selvittää, kuinka monta prosenttia klinikoista ja potilaista ovat langenneet tähän kliinisesti harhaanjohtavaan terminologiaan ja voisiko tätä korjata?

Posterilueella tutkija oli selvittänyt kipulääkkeiden plasebovaikutusta. Kysyin häneltä, väheneekö kipulääkkeiden plasebovaikutus kun käytössä on jo edeltäviä kipulääkkeitä. *Kliinisesti tämä voisi näkyä siinä, että kipulääkkeen NNT-luku on 10. Mutta jos käytössä onkin jo yksi edeltävä kipulääke, voisiko NNT olla silloin 15? Tai jos viisi edeltävää lääkettä, voisiko NNT olla 50? Tai*

muuttuuko tilanne, jos kipulääkkeitä on edeltävästi kokeiltu, mutta ne eivät ole nyt käytössä? Polyfarmasian vaikutus kivunlievitykseen plasebovaikutuksen muuttumiseen voisi erottaa toteuttamalla sama tutkimusasetelma plasebolääkkeellä. Hän sanoi, ettei asiaa tunneta ja lupasi esittää asian seuraavassa IASP-kongressissa.

Suorat lainaukset luennoitsijoilta

”Reduce pain by reducing distress before the pain.”

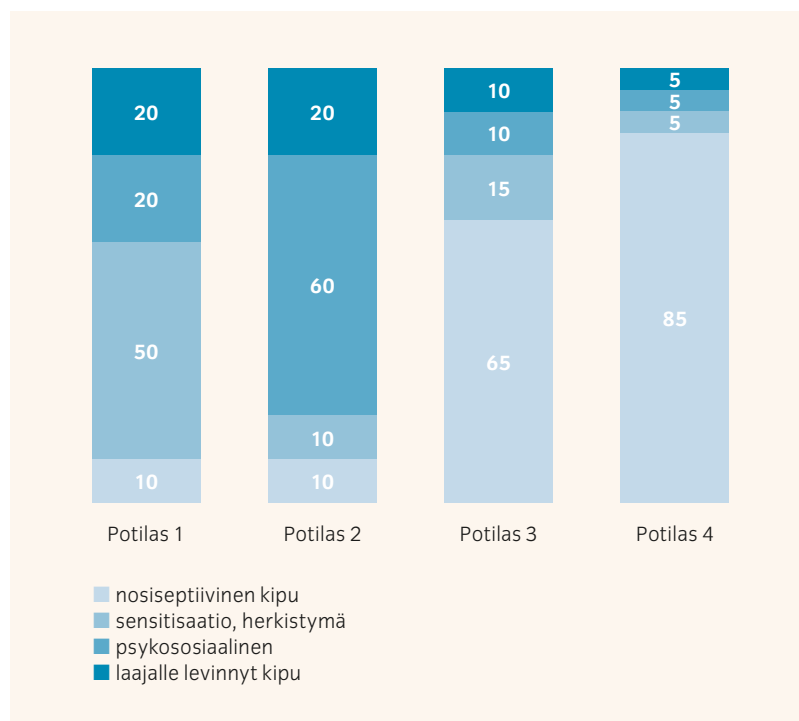
”I don’t treat you if you don’t get your butt out of the couch.”

”Pain is a bad outcome, it doesn’t get better. Activity and mood do.”

”Opioids are the poor child’s nurse.” ■

Viitteet

1. Reed WR, Little JW, Lima CR, ym. Spinal mobilization prevents NGF-induced trunk mechanical hyperalgesia and attenuates expression of CGRP. *Front Neurosci.* 2020;14:385.
2. Vartiainen P, Heiskanen T, Sintonen H, ym. Health-related quality of life and burden of disease in chronic pain measured with the 15D instrument. *Pain.* 2016;157(10):2269–2276.



Kuva 2. Neljän eri nivelrikkokipupotilaan kivun aiheuttajakomponenttien eri suhteet.