

# MUSIIKIN KÄYTTÖ LEIKKAUKSEN JÄLKEISEN KIVUN HOIDOSSA

Nina Alaranta

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Anestesiologian tutkimusryhmä

Joulukuu 2014

---

Tampereen yliopisto  
Lääketieteen yksikkö  
Anestesiologian tutkimusryhmä

## ALARANTA NINA: MUSIIKIN KÄYTTÖ LEIKKAUKSEN JÄLKEISEN KIVUNHOIDOSSA

Kirjallinen työ, 43 s.

Ohjaajat: professori Arvi Yli-Hankala, LT Maija-Liisa Kalliomäki

Joulukuu 2014

Avainsanat: leikkauksen jälkeinen kipu, musiikki, kipuaistimus

---

### Tiivistelmä

Leikkausten jälkeen potilaalle aiheutuu kipua sekä toimenpiteestä että sairaudesta tai vammasta. Pääasiassa kipu aiheutuu kudosaauriosta. Leikkauksessa olleen henkilön psyykkiset tekijät ovat keskeisessä osassa kivun kokemisessa, mikä vaikuttaa kivun kokemiseen ja voimakkuuteen.

Leikkauksen jälkeisen kivunhoitoon on käytössä tehokkaita menetelmiä. Lääkehoidon ja puudutusten lisäksi voidaan käyttää myös rentouttavia hoitomuotoja, joista musiikin kuuntelu on yksi vaihtoehto. Aiheesta on tehty paljon tutkimuksia, mutta tulokset ovat ristiriitaisia. On todettu, että musiikin kuuntelu vähentää koetun kivun voimakkuutta sekä kipulääkkeen kulutusta leikkausten jälkeen. Myös leikkauksen jälkeinen masentuneisuus, ahdistuneisuus ja sekavuus vähenivät musiikin kuuntelun avulla. Potilaiden rentoutuessa unen laatu parani ja unihäiriöt vähenivät. Myös sydämen syke ja hengitystaajuus olivat musiikkia kuunnelleilla matalampia. Leikkauspotilaiden toipuminen oli nopeampaa, mikäli he kuuntelivat musiikkia toimenpiteen jälkeen. Tämä näkyi myös elimistön stressitason nopeampana laskuna, josta kortisolipitoisuuksien nopeampi madaltuminen on osoituksena. Musiikkia kuunnelleet potilaat olivat tyytyväisiä saamaansa hoitoon.

# Sisällysluettelo

1	JOHDANTO.....	4
2	KIPU .....	5
2.1	Kivun määritelmä.....	5
2.2	Akuutin kivun fysiologia.....	5
2.2.1	Aistimuksen syntyminen ääreishermoston alueella.....	5
2.2.2	Aistimuksen syntyminen keskushermostossa .....	6
2.2.3	Kivun eri vaiheet .....	8
2.3	Kivun kokemisen fysiologia.....	13
2.3.1	Nosiseptiivinen kipu .....	14
2.3.2	Viskeraalinen kipu.....	14
2.3.3	Neuropaattinen kipu .....	16
2.3.4	Idiopaattinen kipu .....	18
3	LEIKKAUKSEN JÄLKEINEN KIPU .....	18
3.1	Johdanto .....	18
3.2	Leikkauksen jälkeen elimistössä tapahtuvia fysiologisia muutoksia .....	19
3.3	Kivun voimakkuuteen vaikuttavia tekijöitä .....	20
4	LEIKKAUKSEN JÄLKEISEN KIVUNHOIDON PERIAATTEET .....	22
4.1	Johdanto .....	22
4.2	Lääkehoito .....	23
4.3	Puudutukset .....	25
4.3.1	Epiduraalipuudutus .....	26
4.3.2	Spinaalipuudutus .....	26
4.3.3	Perifeeriset puudutukset.....	27
4.4	Kivun hoidon laadunvalvonta.....	27
5	MUSIIKKI .....	28
5.1	Musiikki akustis-fysikaalisena ilmiönä.....	28
5.2	Musiikki psykofysiologisena ilmiönä .....	29
5.3	Musiikki sosiokulttuurisena ilmiönä.....	30
6	MUSIIKIN VAIKUTUKSIA KESKUSHERMOSTOSSA.....	31
7	MUSIIKKI JA KIVUN LIEVENNYS.....	33
8	MUSIIKIN KÄYTTÖ LEIKKAUKSEN JÄLKEISEN KIVUN HOIDOSSA.....	34
8.1	Kipututkimusten aineisto .....	35

8.2 Kipututkimusten metodit .....	35
8.3 Kipututkimusten tuloksia.....	36
8.3.1 Musiikin vaikutuksia ennen leikkauksia.....	36
8.3.2 Musiikin vaikutuksia leikkausten aikana.....	36
8.3.3 Musiikin vaikutuksia leikkausten jälkeen .....	37
9 POHDINTA.....	39
10 LÄHTEET .....	41

# 1 JOHDANTO

Kipu on yleistä sairauksissa ja niiden hoitotoimenpiteissä. Se on yksi pelätyimmistä asioista, joka sairauksiin ja niiden hoitoon yhdistetään. Kivun kokemisessa on hyvin paljon yksilöllisiä eroja, joihin vaikuttavat potilaiden aiemmat kokemukset ja muistikuvat, geneettiset tekijät, potilaan ikä ja sukupuoli sekä psykologiset tekijät. Ahdistus, masentuneisuus ja jännittyneisyys lisäävät kivun kokemista. (Kalso ym. 2009, 278-281)

Kipukokemukset vaihtelevat suuresti sekä yksilöiden välillä että samalla yksilöllä eri aikakausina (Kalso ym. 2009, 97-98). Kivun hoitoon on käytössä tehokkaita menetelmiä, mutta tutkimusten mukaan suuri osa leikkauspotilaista ei saa riittävää kivunlievitystä toimenpiteen jälkeen (Good ym. 2010). Lääkkeellisen kivunlievityksen tehossa on eroa yksilöiden välillä, mikä johtuu geneettisistä, aineenvaihdunnallisista ja farmakologisista tekijöistä. Erilaiset fysiologiset tilat saattavat vaikuttaa lääkeaineiden imeytymiseen ja potilaiden lääkeherkkyyteen. (Kalso ym. 2009, 278-281)

Kivun arviointia suoritetaan rutiininomaisesti eri hoitopaikoissa. Arvioinnin tueksi on kehitetty erilaisia standardoituja menetelmiä, mutta henkilökunnan tekemät havainnot potilaiden käyttäytymisestä ovat tärkeässä roolissa.

Perinteisten kivunhoidollisten menetelmien rinnalla on alettu käyttää muita menetelmiä, mm. musiikin kuuntelua. Tällaisilla menetelmillä ei voida täysin korvata lääkkeellistä kivun hoitoa, mutta sillä voidaan saada lisähyötyä (Szmuk ym. 2008). Musiikin kuuntelu leikkauksen jälkeen keskittää potilaiden ajatukset pois kivun kokemisesta ja jännittävistä tilanteista. Rentoutuminen on keskeinen mekanismi kivun vähentymisessä ja ahdistuksen lievittämisessä (Good ym. 2010). Heräämöissä on usein paljon toimintaa, mikä aiheuttaa melua. Musiikin kuuntelun avulla voidaan luoda potilaalle rauhallinen ympäristö toipua leikkauksista heräämöissä. Vaikka musiikin kuuntelulla on osoitettu olevan hyödyllisiä vaikutuksia kivun lievittämisessä leikkauksen jälkeen, tarvitaan jatkotutkimuksia, jotta voidaan erottaa musiikin kuuntelun ja heräämöissä olevan melun poistamisen vaikutukset toisistaan.

## 2 KIPU

### 2.1 Kivun määritelmä

Kansainvälisen kivuntutkimusyhdistyksen (International Association for the Study of Pain, IASP) mukaan kipu on epämiellyttävä kokemus, joka liittyy kudosaan tai sen uhkaan tai jota kuvataan kudosaan käsittein. Kipu on subjektiivinen kokemus. (Soinila ym. 2007, 238)

### 2.2 Akuutin kivun fysiologia

#### 2.2.1 Aistimuksen syntyminen ääreishermoston alueella

Kudosaan seurauksena vapautuu tulehduksen eli inflammaation välittäjäaineita, jotka herkistävät nosiseptoreita eli kipuhermopäätteitä ja voivat suoraan aktivoida niitä. Osa välittäjäaineista vaikuttaa muualla hermosolussa kontrolloimalla geenin transkriptiotasolla reseptorin tai ionikanavan proteiinisyntheseä tai niiden kulkeutumista hermopäätteisiin. Ne saattavat myös kontrolloida muiden solujen välittäjäaineiden vapautumista. Tulehtunut kudos on yleensä hapanta. Tulehtuneessa perifeerisessä kudoksessa, jonka pH on laskenut alle 6.9:n, happoherkät ASIC-perheen ionikanavareseptorit (acid-sensing ion channels) välittävät pääasiassa ohuiden sensoristen neuronien aktivaatiota. Keskushermostossa neuronien ärtyvyys vähenee, kun ympäristö muuttuu happamaksi. Kudosaan yhteydessä vapautuu suuria määriä adenosiniinifosfaattia eli ATP:tä, ja sen vaikutukset välittyvät solukalvoilla purinergisten nukleotidireseptorien välityksellä. Reseptorien aktivoituminen saattaa vapauttaa erilaisia sytokiineja ja prostanoideja, jotka herkistävät sensorisia neuroneja. Kudosaan yhteydessä vapautuu serotoniinia verihutaleista ja syöttösoluista. Serotoniini voi joko herkistää tai suoraan aktivoida perifeerisiä nosiseptoreita. Serotoniinireseptoreita tunnetaan 14 erilaista, ja eri serotoniinireseptorialatyypit kytkeytyvät eri toisilähetteen. Eri alatyypeillä on erilainen vaikutus

hermosolujen ärtyvyyteen. Bradykiniini on yksi tehokkaimmista kipua aiheuttavista aineista. Se aktivoi sensorisia neuroneja, on mitogeeninen, stimuloi eritystoimintaa, supistaa sileitä lihaksia, stimuloi endoteelisoluja ja vapauttaa arakidonihappoa solukalvoista, mikä johtaa prostanoidien muodostumiseen. Histamiini voi aiheuttaa antidromista verisuonten laajenemista, hermoperäistä plasman purkautumista verisuonen ulkopuolelle ja kudosaivurioalueen reaktiivista lisääntyneitä verekkyyttä. Tavallisimmin histamiini aiheuttaa kutinaa, mutta suurina määrinä histamiini voi aiheuttaa kipua. Arakidonihapon aineenvaihduntatuotteina syntyy eikosanoideja, joista syklo-oksigenaasitietä syntyy prostaglandiineja. Nämä eivät yleensä suoraan aktivoi nosiseptoreita, vaan herkistävät nosiseptorit muille ärsykeille ja kemikaaleille. Lipo-oksigenaasitien tuotteina syntyy leukotrienejä, jotka myös herkistävät nosiseptoreita. Leukotrieenit vaikuttavat sensorisiin neuroneihin epäsuorasti stimuloimalla muita soluja vapauttamaan neuroaktiivisia aineita. Vaurioituneessa tai tulehtuneessa kudoksessa on leukotrieni D<sub>4</sub>:a, joka on tärkeä kipua välittävä aine. Immuunijärjestelmän soluista vapautuu sytokiineja, kuten interleukiineja, tuumorinekroositekijää sekä interferoneja, joilla on vaikutusta perifeerisiin hermoihin todennäköisesti epäsuorasti muiden solujen välittäjäaineiden kautta. (Kalso ym. 2009, 80-83)

### 2.2.2 Aistimuksen syntyminen keskushermostossa

Verenkierrossa olevat sytokiinit saattavat indusoida syklo-oksigenaasi-2:a eli COX-2:a keskushermostossa, mikä selittää ainakin tulehduksellisiin tiloihin liittyvän sentraalisesti välittyvän herkistyneen kiputunnon eli hyperalgesian. Sytokiinit muodostavat signaalimekanismien verkoston, ja osalla on myös tulehdusta lievittäviä tai ehkäiseviä vaikutuksia. Eksitatoriset eli toimintaa edistävät aminohapot, kuten glutamaatti ja aspartaatti, vaikuttavat erityisesti keskushermostossa mutta myös perifeerisissä kudoksissa. Hermokasvutekijä voi vaikuttaa sensorisiin hermoihin stimuloimalla substanssi P:n, CGRP:n (calcitonin gene related peptide) ja vanilloidireseptorien tuotantoa. Käänteisesti substanssi P voi aktivoida makrofageja, mikä stimuloi epäsuorasti hermokasvutekijän tuotantoa, ja tämä puolestaan herkistää perifeerisiä nosiseptoreita ja voi aiheuttaa niiden spontaania aktivoitumista. Vanilloidireseptoreita aktivoivat esimerkiksi kapsaisiini, kuumuus ja protonit. Tulehdusreaktioissa vanilloidireseptoreja kuljetetaan hermopäätteiden viejähaarakkeiden avulla periferiaan, vaikka niitä esiintyy tavallisesti vain tietyssä alaryhmässä ääreishermostosta tulevissa hermoissa eli primaareissa afferenteissa

neuroneissa. Tulehdusreaktioissa vanilloidireseptoreja esiintyy lähes kaikissa ohuissa myeliinitupettomissa primaareissa afferenteissa hermoissa. Hermokasvutekijä toimii vanilloidireseptorien välittämien vasteiden voimistajana. Asetyylikoliini, joka on vapautunut ei-neuronaalisesti, voimistaa kipuaistimusta perifeerisissä C-nosiseptoreissa. (Kalso ym. 2009, 80-83)

**Taulukko 1 Kipuaistimuksen synnyssä toimivat välittäjäaineet**

Välittäjäaine	Vaikutukset	Vaikutuspaikka	
		Ääreishermosto	Keskushermosto
ATP	Sytokiinien ja prostanoidien vapautuminen	X	
	Sensoristen neuronien herkistyminen	X	
Serotoniiini	Perifeeristen nosiseptoreiden herkistäminen ja aktivointi	X	
Bradykiniini	Sensoristen neuronien aktivointi	X	
	Mitogeneesi	X	
	Erytystoiminnan stimulointi	X	
	Sileiden lihasten supistuminen	X	
	Endoteelisolujen stimulaatio	X	
	Arakidonihapon vapauttaminen solukalvoista -> prostanoidien muodostuminen	X	
Histamiini	Verisuonten laajeneminen	X	
	Plasman purkautuminen verisuonten ulkopuolelle	X	
	Lisääntynyt verekyys kudosaivourioalueella	X	
	Kutina	X	
	Kipu	X	
Arakidonihappo	Eikosanoidien muodostuminen -> prostaglandiinisynteesi	X	
Leukotrieenit	Nosiseptoreiden herkistäminen	X	
	Neuroaktiivisten aineiden vapauttaminen muista soluista	X	
	Kipuaistimuksen välittäminen	X	
Sytokiinit	Vaikutukset perifeerisiin hermoihin	X	
	COX-2 stimulaatio		X
	Signaalimekanismien verkoston muodostaminen		X
Glutamaatti		X	X
Aspartaatti		X	X
Hermokasvutekijä	Substanssi P:n stimulaatio		X
	CGRP:n tuotannon stimulaatio		X
	Vanilloidireseptorien tuotannon stimulaatio ja vasteiden voimistaminen		X
Substanssi P	Makrofagien tuotannon stimulaatio		X
Kapsaisiini	Vanilloidireseptorien aktivointi		X
Protonit	Vanilloidireseptorien aktivointi		X
Asetyylikoliini	Kipuaistimuksen voimistaminen	X	

Vuonna 1965 Ronald Melzack ja Patrick Wall julkaisivat ns. porttikontrolliteorian, jota edelleen pidetään keskeisimpänä yrityksenä selittää kivun säätelyä selkäytimen tasolla. Teoriassa keskitytään selkäytimen takasarven hermosolujen välisiin vuorovaikutuksiin, joiden välityksellä kiputunteukset joko voimistuvat tai vaimenevat. Teorian mukaan tiettyjen selkäytimen hermosolujen toiminta aktivoi tai estää muiden hermosolujen toimintaa. (Kalso ym. 2009, 54)



Kosketus-, värinä- ja asentotunto välittyvät takajuostejärjestelmän kautta talamukseen, johon tulee hermopäätteitä myös muista somatosensorisista radoista. Jos takajuoste vaurioituu, se ei heikennä kiputuntoa eikä vaikuta nosiseption välittymiseen vaan säätelee kivun kokemista. Takajuosteita stimuloimalla voidaan vaikuttaa kivun välittymiseen estävästi.

Spinoretikulaarinen radasto on toinen tärkeä somatosensorisia viestejä välittävä radasto, ja sen vastaanottavat alueet saattavat käsittää koko kehon. Kaikilla selkärankaisilla spinoretikulaarinen rata on tärkein nosiseptiota välittävä yhteys. Evoluution myötä ensimmäinen spinotalaaminen yhteys kehittyi alemmilla selkärankaisilla mediaaliseen tumakkeeseen, minkä takia tämä rata on nimetty paleospinotalaamiseksi radaksi. Spinoretikulotalaamisella ja paleospinotalaamisella radalla on paljon yhtäläisyyksiä, ja sen vuoksi niitä pidetään yhtenä toiminnallisena kokonaisuutena, jota kutsutaan paramediaaniseksi radaksi. Aivojen kehittyessä korkeammille selkärankaisille syntyi myös lateraalinen talaaminen rata. Selkäytimestä kulkee myös suora yhteys talamuksen ventrobasaaliseen tumakkeeseen, ja tätä rataa kutsutaan neospinotalaamiseksi radaksi. (Kalso ym. 2009, 91)

### **2.2.3 Kivun eri vaiheet**

#### ***2.2.3.1 Kipuaistimukseen osallistuvat hermosyyt***

Kudosvauriokipu eli nosiseptiivinen kipu syntyy, kun hermopäätteet reagoivat kudosvaurioita aiheuttavaan ärsykkeeseen. Tällaisen kivun kokemisessa on neljä vaihetta: transduktio, transmissio, modulaatio sekä perseptio. Transduktiossa nosiseptori eli primaarinen afferentti hermosolu aktivoituu kudokseen kohdistuvan mekaanisen, kemiallisen tai lämpöenergisestä ärsyksen johdosta, mikä saa hermopäätteet sähkökemiallisesti aktivoitumaan eli syntyy aktiopotentiaaleja. Transmissiossa kipuviesti siirtyy hermosoluja pitkin niille keskushermoston alueille, joiden aktivointi aiheuttaa kivun aistimisen tunteen. Ärsyksen voimakkuus ja kesto riippuvat kudosvauriota aiheuttavan ärsyksen aiheuttamasta hermosolujen aktiopotentiaalien taajuudesta. Modulaatio on kipuaistimuksen muuntumista keskushermoston inhibitoristen ratojen välityksellä. Erilaiset ulkoiset tekijät ja selkäytimen välineuronit voivat vaikuttaa näiden ratojen aktivaatioon joko kiihdyttämällä tai inhiboimalla ratoja. Perseptio on kipua välittävien

hermosolujen aktivoitumisen aiheuttama kipuaistimuksen muuttuminen subjektiiviseksi kokemukseksi. (Kalso ym. 2009, 76-77)

Taulukko 2 Nosisepitiivisen kivun vaiheet

Vaihe	Tapahtumat
Transduktio	Nosiseptorin aktivaatio
	Hermopääteiden aktivaatio aiheuttaa aktiopotentiaalien syntymisen
Transmissio	Kipuviestin siirtyminen keskushermostoon
Modulaatio	Kipuaistimuksen muuttuminen
Perseptio	Kipuaistimuksen muuttuminen subjektiiviseksi kokemukseksi

Ääreishermit ovat joko myeliinitupen peittämiä tai myeliinitupettomia. Ääreishermit jaetaan myelinaation ja paksuuden perusteella paksuihin myeliinitupellisiin A-syihin ja ohuisiin myeliinitupettomiin C-syihin. Suurin osa nosisepitiivisistä primaareista afferenteista hermosyistä on joko ohuita A $\delta$ - tai C-syitä, mutta A $\beta$ -syillä on myös tärkeä tehtävä kivun aistimisessa. A $\delta$ -hermosyyt ovat ihon mekano- ja nosiseptoreita, ja ne reagoivat maksimaalisesti vasta sitten, kun niiden ärsykeitä vastaanottavaan alueeseen kohdistetaan kudonsvauriota aiheuttava ärsyke. Jotta hermosolu pystyy välittämään nosisepitiivistä tietoa, sen täytyy reagoida eri tavalla nosisepitiiviseen ja kudonsvauriota aiheuttamattomaan ärsykkeeseen. A $\delta$ -nosiseptorit ovat erityisen herkkiä reagoimaan terävään mekaaniseen ärsytykseen. Lisäksi osa niistä reagoi termaliseen eli lämpötilaan liittyvään stimulaatioon, minkä vuoksi niitä kutsutaan mekanotermaaliksi nosiseptoreiksi. Muut A $\delta$ -nosiseptorit ovat korkean kynnysarvon mekanoreseptoreita. A $\beta$ -syyt ovat ihon mekanoreseptoreja, mutta ne eivät pysty aistimaan eroa nosisepitiivisen ja kudostuhon aiheuttamattoman ärsyksen välillä. A $\beta$ -reseptorit aktivoituvat hyvin heikon ärsyksen, kuten kosketuksen, vaikutuksesta, mutta ärsyksen voimistuessa reseptorit eivät välitä kiputuntemusta. Kudonsvaurion ympärille saattaa kehittyä alue, jossa tavallisesti kivuton ärsyke aiheuttaa kivuliaan ärsyksen eli kehittyä allodyniaa, tai heikko ärsyke aiheuttaa lisääntyneen kipuvasteen eli aiheutuu hyperalgesia. Ärsykeistä aiheutuvan informaation välityksen lisäksi A $\beta$ -reseptorit välittävät tietoa proprioseptiikasta eli kehon asennoista ja liikkeistä keskushermostolle, samoin A $\alpha$ -säikeet. C-syiden nosiseptoreiden enemmistöä kutsutaan C-polymodaalisiksi nosiseptoreiksi, koska ne reagoivat kudonsvauriota aiheuttaviin termalisiin, mekaanisiin ja kemiallisiin ärsykeisiin. C-

polymodaalisten nosiseptoreiden ärsykeitä vastaanottava alue on yleensä pienempi kuin A $\delta$ -nosiseptoreiden. C-polymodaaliset nosiseptorit herkistyvät, jos niitä ärsytetään toistuvasti, mikä aiheuttaa niiden ärsykeitä vastaanottavan alueen laajenemisen. Osa C-syistä on ns. ”nukkuvia nosiseptoreita”, koska ne eivät reagoi mekaanisiin ärsykeisiin, mutta saattavat herkistyä paineärsytykselle, mikä voi johtaa staattisen mekaanisen hyperalgesian kehittymiselle. ”Nukkuvat nosiseptorit” välittävät myös aksonirefleksin aiheuttaman ihon punoituksen. Nosiseptiivisillä C-hermosyillä on myös ääreiskudoksessa tärkeitä troofisia eli kudoksen ravitsemukseen liittyviä tehtäviä, jotka ovat yhteydessä muun muassa haavan paranemiseen. Lyhyt ja voimakas ärsyke aiheuttaa ensin terävän ja lyhytkestoisen pistävän kiputuntemuksen, joka välittyy A $\delta$ -syiden välityksellä. Tämän jälkeen ilmaantuu tylppä pidempikestoisen kiputuntemus, joka välittyy C-syiden kautta. Mekanoreseptorit muodostuvat ionikanavista, jotka solukalvon venytys saa aukeamaan. Pitkään jatkuva kipuärsyke voi johtaa joko perifeerisissä nosiseptoreissa tai keskushermostossa tapahtuviin pysyviin muutoksiin (Kalso ym. 2009, 77-80)

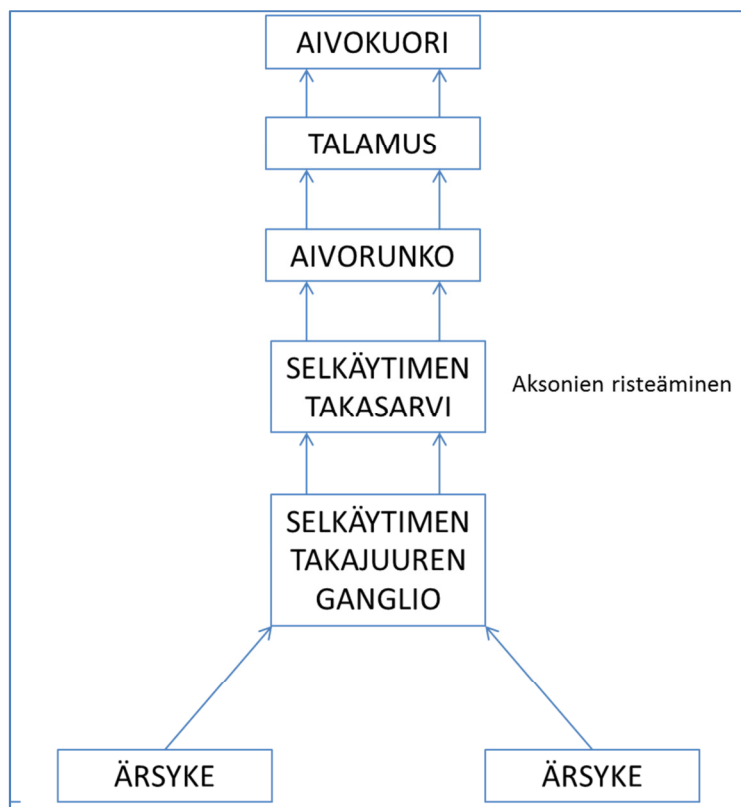
**Taulukko 3 Kipuaistimukseen osallistuvat hermosyyt**

Ääreishermosto	Tehtävät	Ärsyke
Myeliinitupelliset	A $\alpha$ -syyt	Proprioseptiikka
	A $\beta$ -syyt	Proprioseptiikka
		Allodynia
		Hyperalgesia
Myeliinitupettomat	A $\delta$ -syyt	Terävän, lyhytkestoisen kivun välittäminen
Myeliinitupettomat	C-syyt	Kipuaistimuksen välittäminen
Nukkuvat nosiseptorit (C-syyt)		Staattisen mekaanisen hyperalgesian kehittyminen
		Ihon punoitus
		Kudoksen ravitsemukseen liittyvät tehtävät
		Tylpän, pidempikestoisen kiputuntemuksen välittäminen

Nosiseptiivisten neuronien rooli inflammaation ja hyperalgesian kehittymisessä on tärkeä. Neuronit herkistyvät tai aktivoituvat kudonvaurioissa ja inflammaatiossa vapautuvien aineiden vaikutuksesta. Yleinen perifeerisistä hermopäätteistä vapautuva aine on substanssi P, joka aiheuttaa verisuonten laajenemista, suonien seinämän läpäisevyyden lisääntymistä, suonien seinämän endoteliumia rentouttavan tekijän vapautumista sekä monien inflammaatiota välittävien aineiden vapautumista. Hermopäätteiden herkistyessä tai aktivoituessa neuropeptidit

vapautuvat, mikä johtaa sensoristen hermopäätteiden ja tulehdussolujen vaikutusten välille positiivisen takaisinkytkennän syntymiseen. (Kalso ym. 2009, 83)

Keskushermoston sensoriset neuronit vastaanottavat informaatiota useista eri lähteistä: nosiseptiivisista ja ei-nosiseptiivisista hermosoluista. Vasteet nosiseptiivisille ärsykkeille vaihtelevat sekä perifeerisen stimulaation että aivoista tulevan inhibition takia. Yksinkertaisimmillaan nosiseptio välittyy ensin primaareja afferentteja nosiseptoreita pitkin selkäytimen takajuuriganlioon, josta matka jatkuu selkäytimen takasarveen. Siellä selkäytimen hermojen aksonit risteävät vastakkaiselle puolelle selkäytimen anterolateraaliseen neljännekseen. Paksuimmat hermosyyt kulkevat keskemälle selkäyttimeen ja jakautuvat laskeviin ja nouseviin haaroihin takajuosteissa. Myös ohuissa hermosyissä tapahtuu jakautumista nouseviin ja laskeviin haaroihin. Tämän jälkeen viesti välittyy selkäytimen samalla puolella aivorunkoon ja edelleen talamuksen kautta aivokuorelle. (Kalso ym. 2009, 85)



Kuva 1 Viestin välittyminen

Selkäydin jakautuu ns. Redexin laminoiksi, jotka muodostuvat eri anatomisten solujen ominaisuuksien perusteella. Laminoita on yhteensä kymmenen. C-syyt päätyvät laminoihin I, II ja V, A $\beta$ -syyt laminoihin III, IV, V ja VI sekä A $\delta$ -syyt laminoihin I ja V, jotka ovat keskeisiä kivun välittymisessä, koska ne ovat yhteydessä talamukseen spinotalaamisten ratojen välityksellä. Kivun modulaatiota tapahtuu laminoissa I, II ja V. Kipuradan tapahtumien säätelyssä primaarin afferentin neuronin ja spinotalaamisen neuronin välisellä synapsilla on tärkeä rooli. Neuronaalinen aktivaatio voi välittyä primaareista afferenteista neuroneista selkäytimen takasarven neuroneihin nopeasti eksitatoristen aminohappojen välityksellä, kun taas hidas aktivaatio välittyy neuropeptidien kuljettamana. Vasta toistuva stimulaatio aktivoi peptidien avulla tapahtuvan viestinvälityksen. (Kalso ym. 2009, 85)

Selkäytimen takasarven hermosolut luokitellaan kolmeen ryhmään, joista projektioneuronit siirtävät tiedon nosiseptiosta korkeampiin keskushermoston osiin. Eksitatoriset interneuronit siirtävät nosiseption joko projektioneuroneihin, muihin interneuroneihin tai motorisiin hermoihin. Inhibitoriset interneuronit puolestaan kontrolloivat kipua. (Kalso ym. 2009, 88)

### *2.2.3.2 Kipuaistimukseen osallistuvat reseptorit*

Nopean eksitaation välittävien eksitatoristen aminohappojen (mm. glutamaatti) vaikutukset välittyvät AMPA-reseptorien (1-amino-3-hydroksi-5-metyyli-iso-oksatsoli-4-propionaatti) ja ATP:n vaikutukset purinergisten reseptorien välityksellä. Glutamaatti saattaa aktivoida myös presynaptiset kainaattireseptorit. Selkäytimen välineuroneissa välittäjäaineina on opioideja ja muita peptidejä sekä aminohappoja ja gamma-aminovoihappoa (GABA). Opioidit ja muut peptidit tuotetaan hermon soomassa propeptidinä, joka kulkeutuu hermopäätteeseen. Propeptidi pilkkoutuu entsyymaattisesti aktiiviseksi peptidiksi, joka vapautuu hermopäätteestä. Tärkeimmät opioidireseptorityypit ovat  $\mu$ ,  $\kappa$  ja  $\delta$ , ja reseptorit sijaitsevat sekä pre- että postsynaptisesti. Presynaptisten opioidireseptorien aktivaatio estää eksitatoristen välittäjäaineiden vapautumista, kun taas postsynaptisesti opioidireseptorien aktivaatio aiheuttaa hyperpolarisaation ja projektioneuronin ärtyvyyden vähenemisen. Eksitatoristen interneuronien pre- tai postsynaptinen inhibitio vaimentaa kipusignaalia. Enkefaliineja on suuria määriä tyvitumakkeissa, manteliumakkeessa, talamuksessa sekä substantia gelatinosassa selkäytimessä, jossa

antinosiseptio välittyy  $\mu$ - ja  $\delta$ -opioidireseptorien kautta. Endorfiinia sisältäviä soluja on hypofyysihypotalamusakselilla sekä lisämunuaisen ytimessä. Endorfiinivälitteisessä stressitilassa endorfiineja vapautuu adrenokortikotrooppisen hormonin (ACTH) ja katekoliamiinien kanssa.  $\kappa$ -reseptoreilla arvellaan olevan suuri merkitys viskeraalisen kivun säätelyssä. Aivoista selkäyttimeen kulkevissa, ns. laskevissa kipua estävissä radoissa välittäjäaineina toimivat opioidipeptidit, 5-hydroksitryptamiini (5-HT) ja noradrenaliini. Hypotalamuksesta lähtevät laskevat radat sisältävät oksitosiinia, vasopressiiniä ja angiotensiiniä. (Kalso ym. 2009, 83-88)

**Taulukko 4 Kipuaistimukseen osallistuvat reseptorit**

Reseptori	Välittäjäaine
AMPA-reseptorit	eksitatoriset välittäjäaineet (esim. glutamaatti)
Purinergiset reseptorit	ATP
Kainaattireseptorit	glutamaatti
Opioidireseptorit	opioidit, peptidit, aminohapot, enkefaliinit

## 2.3 Kivun kokemisen fysiologia

Aivoissa on kipumatriisiksi nimetty verkosto, jonka avulla muodostuu yksilöllisen geneettisen alttiuden pohjalta sekä aiempien kipukokemusten seurauksena kipukokemus, johon sisältyy kivun laadun, voimakkuuden ja sijainnin hahmottamisen lisäksi arvio kivun aiheuttamasta uhkasta. Kipumatriisi sisältää useita eri alueita, jotka käsittelevät kipuinformaatiota, ja näiden rakenteiden välisen yhteyden merkitys vaihtelee erilaisissa kiputilanteissa. Kipukokemusta ja jatkokäsittelyä aivoissa muokkaavat stressi, aikaisemmat kokemukset, odotukset ja käsitykset kivun merkityksestä. Selkäytimestä aivokuorelle kulkevat radat jaetaan sensoris-diskriminatiivisiin ja affektiivis-motivatiivisiin osiin, ja näiden välillä on runsaasti yhteyksiä. Sensoris-diskriminatiivisen järjestelmän avulla aistitaan ja paikallistetaan kudოსvauriota aiheuttava ärsyke. Affektiivis-motivatiivisen järjestelmän kautta kiputuntemukseen liitetään epämiellyttävyys ja pakenemisen tarve. Paramediaanisella radalla on lukuisasti yhteyksiä limbiseen järjestelmään ja otsalohkoon, minkä vuoksi sen katsotaan välittävän kivun kokemisen affektiivis-motivatiivista osaa. (Kalso ym. 2009, 91-92)

Kivun kokemisessa muita tärkeitä alueita ovat talamus, mantelitumake, hippokampus, insula, suplementaarinen motorinen alue, posteriorinen parietaalinen aivokuori, prefrontaalinen aivokuori, anteriorinen cingulaattikorteksi, periakveduktaalinen harmaa aine, tyvitumakkeet, pikkuaivokuori sekä primaarinen ja sekundaarinen sensorinen aivokuori. (Kalso ym. 2009, 92)

Taulukko 5 Kipumatriisin osat

Järjestelmä	Tehtävä
Sensoris-diskriminatiivinen	Kudosvauriota aiheuttavan ärsykkeen aistiminen ja paikallistaminen
Affektiivis-motivatioaalinen	Kivun kokeminen epämiellyttävänä, pakenemisen tarve
Paramediaaninen rata	Osa affektiivis-motivatioaalista järjestelmää

### 2.3.1 Nosiseptiivinen kipu

Useissa kiputiloissa ärsyke kohdistuu syviin kudoksiin, tuki- ja liikuntaelimiin sekä sisäelimiin. Syvemmistä kudoksista tuleva kipu on epämääräisempää ja vaikeammin paikannettavaa. Tällainen kipu on yleensä merkki jo tapahtuneesta vauriosta. Yleisimmin kiputilat paikantuvat tuki- ja liikuntaelimistön alueelle. Lihaksia ja niveliä hermottavat paksut, myeliinitupelliset A $\alpha$ - ja A $\beta$ -hermosyyt sekä ohuet myeliinitupelliset A $\delta$ - ja myeliinitupettomat C-tyypin primaarit afferentit hermosyyt. Ohuet hermosyyt reagoivat tavallisesti vain äärimmäisen voimakkaisiin liikkeisiin tai nivelkapseliin kohdistuvaan paineeseen. Tulehtuneessa kudoksessa nosiseporit reagoivat jo pieniinkin ärsykkeisiin. Lisäksi nivelkapseleiden mekanoreseptorit voivat herkistyä paineelle. A $\delta$ - ja C-syihin voi kehittyä tausta-aktivaatiota tulehduksellisissa tiloissa. Lisäksi nivelissä sijaitsevat perifeeriset opioidireseptorit aktivoituvat, mikä puoltaa nivelensisäisten opioidien käyttöä kivunhoidossa. (Kalso ym. 2009, 93)

### 2.3.2 Viskeraalinen kipu

Viskeraalinen eli sisäelimestä peräisin oleva kipu ei aina ole yhteydessä kudonsvaurioon. Viskeraalisia hermopäätteitä on kahta tyyppiä: viskeraaliset mekanoreseptorit ja viskeraaliset nosiseporit. Viskeraalisia mekanoreseptoreita on vatsapaidassa, sisäelimiä ympäröivissä kalvoissa,

lihaksissa, pitkissä verisuonissa ja sileässä lihaksessa. Viskeraalisia nosiseptoreita on puolestaan sydämessä, suolessa ja sukuelimissä. Viskeraaliset afferentit säikeet ovat sekä paksuja myelinoituja A $\beta$ -säikeitä että ohuita A $\delta$ - ja C-säikeitä. Ohuita säikeitä on lukumäärällisesti eniten, ja ne vastaavat sekä kivuliaista että ei-kivuliaista ärsykkeistä. Monet viskeraaliset afferentit hermosyyt päättyvät vapaisiin hermopäätteisiin, joissa on mekanosensitiivisiä ionikanavia. Näiden kanavien toimintaa aktivoi erityisesti onteloelinten venytys. ATP aktivoi viskeraalisia nosiseptoreita purinergisten reseptorien välityksellä. Perifeerisistä afferenteistä hermosyistä kaikki reagoivat mekaanisiin ärsykkeisiin, mutta vain osa näistä reagoi lisäksi termalisiin ja kemiallisiin ärsykkeisiin. Korkean kynnyksen nosiseptorit aktivoituvat ainoastaan hyvin voimakkaasta, useimmiten mekaanisesta ärsykkeestä. Tällaisia reseptoreita on sydämessä, laskimoissa, keuhkoissa, hengitysteissä, ruokatorvessa, sappiteissä, ohut- ja paksusuolella, virtsanjohtimissa, virtsarakossa sekä kohdussa. Intensiteettiä koodaavat nosiseptorit toimivat eri tavalla: ne aktivoituvat kevyestä ärsykkeestä ja pystyvät voimistamaan viestiään ärsykkeen voimakkuuden mukaan. Näitä reseptoreita on sydämessä, ruokatorvessa, paksusuolella, virtsarakossa ja kiveksissä. Suuri osa viskeraalisista nosiseptoreista on ns. nukkuvia nosiseptoreita, ja ne aktivoituvat vasta tulehdusreaktiossa tai hapenpuutteessa. Monet viskeraaliset C-hermosyyt ilmentävät peptidivälittäjäaineita, ja tämän vuoksi neuropeptidit, kuten substanssi P, ovat erityisen tärkeitä viskeraalisen kivun välittäjiä. On huomattava, että mikään edellä mainituista neuroneista ei reagoi ainoastaan viskeraalisiin ärsykkeisiin, vaan ne saavat informaatiota myös somaattisista hermoista. Tämä selittää osittain viskeraalisen kivun huonon paikallistumisen. Viskeraalinen kipu myös säteilee muualle kehoon.

Iholta ja sisäelimistä tulevat hermosäikeet yhtyvät ja muodostavat yhteiset perifeeriset hermorungot. Viskeraalinen kipu välittyy spinotalaamisia ja spinoretikulaarisia ratoja pitkin, mutta myös takajuostejärjestelmän, spino-parabrakio-amygdala-radon ja spinohypotalaamisen radon välityksellä. Parabrakiaalitumake osallistuu autonomisten toimintojen säätelyyn, minkä vuoksi viskeraalinen kipu voi aiheuttaa voimakkaita autonomisia heijasteita. Vagus-hermo välittää sekä viskeraalisia kipuvasteita, autonomisia ja emotionaalisia vasteita että kemonosiseptiota. Viskeraalinen kipu voi aiheuttaa voimakkaamman tunneperäisen reaktion kuin somaattinen kipu.

Keskushermostossa viskeraalista kipuärsykettä käsitellään eri tavoin kuin somaattista kipua. Viskeraalinen kipu aktivoi eri alueen anteriorisen cingulaattikorteksilta kuin somaattinen kipu. Tämä yhdistetään kivun aistimuksessa affektiivis-motivatioon osaan.



Pinnallinen kipu on useimmiten terävää, pistävää tai polttavaa, mutta syvemmistä rakenteista tuleva kipu on puolestaan tylppää ja särkevää. Pinnallinen kipu on helposti paikannettavissa, mutta syvemmältä tuleva kipu on aluksi epämääräistä ja huonosti paikallistuvaa. Jokaisella kehon rakenteella on tyypillinen heijastumisalue iholla ja lihaksissa. Kipu heijastuu sille ihoalueelle, joka vastaa niitä selkäytimen segmenttejä, joihin kipuinformaatio sisäelimestä tulee. Myös selkäytimessä tapahtuvan heijastekaaren välittämä etusarven motoneuronien aktivoituminen johtaa lihaksen supistumiseen ja kipuun, jolloin kipu saatetaan tulkita lihassupistuksen aiheuttamaksi, mutta alkuperäinen syvä viskeraalinen kipu jää huomiotta. Mitä syvemmällä kehossa kivun aiheuttaja sijaitsee, sitä kauemmaksi kipu heijastuu. (Kalso ym. 2009, 93-97)

### 2.3.3 Neuropaattinen kipu

Neuropaattisen eli hermovauriokivun syynä on vaurio tai sairaus somatosensorisessa järjestelmässä. Neuropaattinen kipu jaotellaan anatomisen sijainnin perusteella sentraaliseen eli keskushermostoperäiseen ja perifeeriseen eli ääreishermostoperäiseen kipuun. Useimmiten vaurio ääreishermostossa aiheuttaa muutoksia myös keskushermostossa. Perifeerisiä neuropaattisia kiputiloja ovat muun muassa ääreishermovammojen jälkitilat, kivuliaat polyneuropatiat sekä selkärankaperäiset hermojuurivauriot. Keskushermostoperäisiä neuropaattisia kiputiloja ovat puolestaan aivoverenkiertohäiriöiden jälkeiset kiputilat sekä MS-tautiin ja selkäydinvammoihin liittyvät neuropaattiset kiputilat. Yhdistelmiä perifeerisistä ja keskushermostoperäisistä neuropaattisista kiputiloista ovat muun muassa postherpeettinen neuralgia ja hermojuuriavulsioiden jälkitilat. Hermovauriokivun riskitekijöinä ovat perinnöllinen alttius, hermokudoksen ja keskushermoston tukikudoksen muutokset ja keskinäinen vuorovaikutus sekä psykososiaaliset tekijät. (Kalso ym. 2009, 310-311)

Neuropaattisen kivun eri ilmenemismuotoja ovat jatkuva, ilman ulkoista ärsykettä ilmaantuva kipu sekä sähköiskumaiset tuikkaavat kivut ja allodynia eli tavallisesti kivuttoman ärsykkeen aiheuttama kiputuntemus, joka voi aiheutua mekaanisesta tai lämpötilan aiheuttamasta ärsykkeestä. Edellä mainittujen oireiden lisäksi potilaat saattavat kärsiä muista poikkeavista tuntemuksista, kuten parestesioista, jotka koetaan pistelynä, kihelmöintinä tai tuntopuutoksina sekä dysestesioista, joka ilmenee kosketustunnon vääristyminä. Neuropaattisen kivun eri ilmenemismuodot vaihtelevat

yksilöllisesti eri henkilöillä ja eri kiputiloissa. Usein vaikeaan neuropaattiseen kipuun liittyy myös psyykkisiä ja kognitiivisia oireita, joista yleisimpiä ovat keskittymisvaikeudet, lisääntynyt ärtyvyys, mielialan vaihtelut, jännittyneisyys, tarkkaavaisuuden heikentyminen sekä väsymys. (Kalso ym. 2009, 312)

Neuropaattisessa kivussa tuntoaistin toiminta on poikkeavaa. Tuntoratoja on vaurioitunut, mikä aiheuttaa hermostossa muokkautumista. Ärsykkeen ja kiputuntemuksen välinen suhde voi olla muuntunut määrällisesti, laadullisesti, ajallisesti tai sijainniltaan. Poikkeavuus voi vaihdella myös eri aistimusten välillä. Oireet jaotellaan negatiivisiin ja positiivisiin oireisiin. Negatiiviset oireet, kuten esim. tuntopuutokset, aiheutuvat vioittuneen hermoradan toimintahäiriöistä. Positiiviset oireet, kuten esim. tuntoaistin herkistyminen, johtuvat lisääntyneestä impulssinmuodostuksesta ja inhibitoristen mekanismien heikkoudesta. Neuropaattinen kipu aiheutuu hermoston kyvystä muuttua toiminnallisesti ja rakenteellisesti. Kipuhermojen lisääntynyt herkkyys johtuu osittain natriumkanavien määrän lisääntymisestä ja osittain hermopäätteiden haarautumisesta. Hermovaurion seurauksena osa hermosäikeistä voi herkistyä myös katekoliamiineille reseptorien ilmaantumisen lisääntymisen vuoksi. Selkäytimen takasarvessa hermosolut altistuvat ääreishermostojen välityksellä tulevan impulssivirran myötä lisääntyneelle peptidien ja toimintaa kiihdyttävien aminohappojen vaikutuksille, mikä aiheuttaa niiden herkistymisen. Rungas glutamaatin ja peptidien aiheuttama ärsytys saattaa aiheuttaa inhibitoristen välittäjäneuronien tuhoutumista. (Kalso ym. 2009, 313)

Neuropaattisen kivun muuttuessa pitkäaikaiseksi syynä on inhibitoristen järjestelmien heikko toiminta. Hermovaurion jälkeen muodostuu synapseja myös muualta kuin vaurioalueelta tulevien neuronien kanssa, mikä aiheuttaa kipualueen laajenemista. (Kalso ym. 2009, 313)

Hermovaurion jälkeen myös keskushermoston ylemmissä osissa tapahtuu poikkeavaa ärsyyntyvyyttä, inhibitoristen mekanismien heikentymistä sekä toiminnan uudelleen järjestäytymistä. Spinotalaamisen radan vaurio on edellytyksenä keskushermostoperäisten kiputilojen syntymiselle, mutta sen lisäksi keskushermoston eri tasoilla tapahtuva herkistyminen on keskeisessä roolissa. (Kalso ym. 2009, 313)

### 2.3.4 Idiopaattinen kipu

Idiopaattisesta kivusta kärsivillä potilailla ei voida todeta kipua selittävää kudosis- tai hermovauriota. Vaikea-asteinen masennus ja harhaluulot saattavat liittyä kroonisiin kiputiloihin. Konversio-oire voidaan diagnosoida psykogeenisen kivun taustalta. Krooniseen kipuoireyhtymään kuuluu useimmiten sekä elimellisiä muutoksia että sekundaarisia ja primäärisiä persoonallisuushäiriöitä ja neuroottisuutta. Kivun voidaan aina sanoa olevan psykogeenistä, koska kivun kokeminen vaatii psyyken olemassaoloa eikä elimellistä ja psyykkistä kipua voida täysin eritellä toisistaan. (Kalso ym. 2009, 157)

## 3 LEIKKAUKSEN JÄLKEINEN KIPU

### 3.1 Johdanto

Leikkauksen jälkeinen kipu syntyy sekä toimenpiteen aiheuttamasta kudosisvauriosta että sairauden tai vamman aiheuttamasta kivusta. Kudosisvaurion aiheuttama kipu on voimakkuudeltaan vaihtelevaa ja kestoaltaan yleensä rajoittunutta. (Kalso ym. 2009, 278) Pitkittyneen leikkauksen jälkeisen kivun kriteereinä ovat kivun jatkuminen vähintään kaksi kuukautta kirurgisen toimenpiteen jälkeen, kivun muut syyt on suljettu pois ja kirurginen hoito on toteutettu asianmukaisesti. (Kalso ym. 2009, 320)

Kirurgisen operaation myötä aiheutuu väistämättä kudosisvaurio, josta aiheutuu nosiseptiivistä kipua. Toimenpiteissä on aina riskinä muodostua hermovaurio, josta seurauksena saattaa olla neuropaattisia kipuja. Useimmiten leikkauksessa ihoviilto vaurioittaa ihon tuntohermon haaroja, mikä aiheuttaa vaurioituneen hermon hermotusalueen tunnottomuuden. Neuropaattisen kivun syntyminen on harvinaista, mutta kirurgin kokemuksella, leikkaustekniikalla ja mahdollisilla komplikaatioilla on vaikutusta hermovauriokivun yleisyyteen. Leikkauksessa perifeerinen

hermovaurio voi aiheutua hermon katkeamisesta, venytyksestä, puristuksesta, tulehduksesta tai leikkauksen jälkeisestä arpireaktiosta. Useimmiten leikkauksen jälkeinen neuropaattinen kipu johtuu aksonivauriosta; pelkän myeliinitupen vaurion ei ole todettu aiheuttavan neuropaattista kipua. (Kalso ym. 2009, 319-320)

Kasvainten poistoleikkauksissa saatetaan joutua katkaisemaan hermoja, jotta kasvain saadaan kokonaan poistetuksi. Ääreishermon distaalinen pää surkastuu proksimaalisen tyngän säilyessä. Tyngät menettävät myeliinikerroksen, mikä aiheuttaa niiden hermoimpulssien muodostamisen itsekseen; muodostuu ns. ektooppisia kohteita. Aivot tulkitsevat ektooppisista kohteista tulevat impulssit hermojen alkuperäisestä lähtökohdasta tuleviksi, mm. ihosta ja sisäelimistä. Pahanlaatuisilla kasvaimilla on taipumus kasvaa hermojen sisään joko ääreis- tai keskushermoston alueella, mikä aiheuttaa pysyviä neurokemiallisia muutoksia hermosoluissa. Samanlainen vaikutus on kasvainten painevaikutuksella hermoon. Syöpätaudeissa nosiseptiivinen kipu aiheutuu itse taudista eli kasvaimen ja sen etäpesäkkeiden aiheuttamasta kudosvauriosta. (Kalso ym. 2009, 479-481)

### **3.2 Leikkauksen jälkeen elimistössä tapahtuvia fysiologisia muutoksia**

Kipu saa aikaan monenlaisia tapahtumia elimistössä. Akuutti kipu aiheuttaa sydän- ja verenkiertoelimistössä sydämen tiheälyöntisyyttä, rytmihäiriöitä, verenpaineen kohoamista, ääreisverenkierron vastuksen kohoamista, sydänlihaksen hapenkulutuksen lisääntymistä, verenkierron jakautumisen muuttumista elimistön eri osiin, laskimopaluun huonontumista, laskimo- sekä keuhkoveritulppia. Keuhkoissa hengitystilavuudet pienenevät, ja keuhkokudos saattaa painua tilapäisesti kasaan, mikä saattaa edistää infektioiden syntyä ja hypoksemiaa. Kivun vuoksi myös yskiminen heikkenee, mikä osaltaan altistaa mm. infektiolle. Kipu aiheuttaa mahalaukun ja suolen liikkuvuuden heikkenemistä sekä virtsaretentiota. Lisäksi katabolisten hormonien erityis lisääntyy, jolloin katekoliamiineja, kortisolia, glukagonia, kasvuhormonia, vasoprossiiniä, aldosteronia, reniiniä ja angiotensiiniä on kehossa suuria määriä, mikä aiheuttaa kullekin hormonille tyypillisiä vasteita. Anabolisten hormonien erityis sen sijaan vähenee, jolloin insuliini- ja testosteronipitoisuudet laskevat, mikä tulee huomioida. Akuutti kipu aiheuttaa lihaksissa voimakkaita supistustiloja ja kouristuksia, jotka saattavat johtaa liikkumisen

väheneeseen. Kipu aiheuttaa myös suoraan liikkumisen vähentymistä. Ahdistus, pelko ja unettomuus liittyvät usein kiputiloihin psykologisinä haittailmiöinä. Mikäli kipua ei saada hallintaan leikkauksen jälkeen, voi toipuminen hidastua ja toimintakyky heikentyä. Vaarana on myös kivun kroonistuminen. (Kalso ym. 2009, 279)

### 3.3 Kivun voimakkuuteen vaikuttavia tekijöitä

Tutkimuksissa on osoitettu, että ärsykkeen voimakkuus ja koettu kipu ovat hyvin verrannollisia toistensa suhteen, mutta tutkimusten ulkopuolella on havaittu eroa kipuärsykkeen voimakkuuden ja potilaan kokeman kivun välillä. Jopa samalla henkilöllä voi olla huomattavaa vaihtelua kivun intensiteetin ja koetun aistimuksen välillä. (Kalso ym. 2009, 97-98)

Geneettiset tekijät vaikuttavat osaltaan leikkauksen jälkeisen kivun kokemiseen. Geenimutaatiot vaikuttavat hyvin monialaisesti, mikä voi ilmentyä kyvyttömyytenä aistia kipua tai tiettyjen kipujärjestelmän osatekijöiden tai yleisen kipuherkkyyden muutoksina.  $\mu$ -opioidireseptorien ja katekoliamiinien metaboliaan vaikuttavien entsyymien säätelyyn osallistuvien geenien polymorfismi vaikuttaa kipuherkkyyteen, mikä ilmenee opioidien tehon ja tarpeen vaihteluna leikkauksen jälkeisessä kivun hoidossa.

Potilaan ikä ennustaa kivun määrää ja kipulääkityksen tarvetta siten, että vanhukset kuluttavat nuorempia potilaita vähemmän kipulääkettä. Opioidien kipua lieventävä vaikutus on vanhuksilla suurempi kuin nuoremmilla farmakokineettisten syiden ja opioidiherkkyyden lisääntymisen vaikutuksesta.

Sukupuolen vaikutuksesta kivun kokemuksessa on ristiriitaista tutkimustietoa, sillä naisten on todettu kokevan miehiä enemmän kipua, mutta heidän saamansa kivunlievitys eri lääkkeillä on vaihtelevaa.

Farmakokineettisistä ja farmakodynaamisista tekijöistä kipulääkkeen hyötyosuudella, annostelureitillä sekä imeytymisellä on vaikutusta tehokkaan kipulääkeannoksen määrittämisessä. Myös potilaan akuuttiin sairastumiseen liittyvät hypotermia, hypovolemia ja hypotensio saattavat muuttaa lääkeaineiden imeytymistä ja potilaan lääkeherkkyyttä. Elimistön happo-emästatapainon

muutokset vaikuttavat lääkeaineiden ionisoitumiseen ja sen johdosta imeytymiseen, biologisten kalvojen läpäisevyyteen sekä vapaaseen lääkeainepitoisuuteen. Lisäksi lääkeaineiden pääsy vaikutuskohtiinsa vaihtelee eri ihmisillä, mikä selittää erilaista lääkeannoksen tarvetta.

Fysiologisten ja farmakologisten tekijöiden lisäksi myös psykologisilla tekijöillä on vaikutusta leikkauksen jälkeisen kivun kokemisessa. Potilaan varhaisemmat kipukokemukset sekä muistikuvat muokkaavat tulevia kokemuksia. Myös ahdistus, masennus, pelko, jännittyneisyys ja neuroottisuus selittävät osaltaan suuren vaihtelun eri potilaiden kokeman kivun välillä, vaikka kipuärsyke olisi samanlainen. Mikäli potilaalla on ennen leikkausta ahdistuneisuutta tai masentuneisuutta, leikkauksen jälkeisen kivun määrä lisääntyy ja kipulääkityksen tarve kasvaa.

Sisäsyntyisillä endorfiineilla on myös merkitystä kivun kokemiseen. Kaikkien opioidien, sekä sisäsyntyisten että ulkoapäin annettujen, metabolian vaihtelut selittävät osan yksilöllisestä vaihtelusta kipulääkeannostelussa. potilaiden lääkitys, erityisesti opioidilääkitys, tulee ottaa huomioon kipulääkkeiden annostelussa, sillä usein nämä potilaat ovat tolerantteja opioideille. Myös leikkauksen jälkeiseen opioidikipulääkitykseen tarvittava aika on em. potilailla usein pidempi kuin muilla.

Monikulttuurisessa yhteiskunnassamme on huomioitava myös kulttuurierot kivun ilmaisemisessa. (Kalso ym. 2009, 278-281)

Erityyppisistä leikkauksista aiheutuva kipu vaihtelee suuresti. Varsinaisesti leikkauksen kohteena oleva kudos ei yksiselitteisesti vaikuta leikkauksen jälkeisen kivun voimakkuuteen. Ihossa, limakalvoissa ja elimistön muissa kalvoissa on runsaasti nosiseptoreita, joiden ärsytys aiheuttaa usein enemmän kipua kuin kudoksen kipu. Viskeraalisen vatsakalvon, maksan kapselin, vatsaontelon elimien sekä virtsateiden koliikkimainen kipu syntyy näiden venytyksestä. Pintaleikkausten kipu on lähinnä haavakipua, jonka hoitoon saattaa riittää pelkkä tulehduskipulääke. Ortopedisten leikkausten jälkeen potilaat ovat yleensä kivuliaita, erityisesti mobilisointivaiheessa. Torakotomiat, ylämahaleikkaukset ja munuaisiin kohdistuvat leikkaukset ovat kivuliaimpia leikkauksia, ja lisäksi niiden kipu on alueella, joka vaikeuttaa hengittämistä. Näihin leikkauksiin liittyy myös suuri stressivaste. (Kalso ym. 2009, 281-282)

## 4 LEIKKAUKSEN JÄLKEISEN KIVUNHOIDON PERIAATTEET

### 4.1 Johdanto

Lääkäreiden varhaisimpana eettisenä ohjeena on Hippokrateen vala, jossa lääkäri vakuuttaa pyrkivänsä palvelemaan lähimmäisiään ihmisyyttä ja elämää kunnioittaen ja pitämään päämääränään terveyden ylläpitämistä ja edistämistä, sairauksien ehkäisemistä ja parantamista sekä kärsimyksen lievittämistä. Valan mukaan lääkäri lupaa käyttää vain lääketieteellisen tutkimustiedon tai kokemuksen hyödyllisiksi osoittamia menetelmiä sekä vakuuttaa puntaroivansa hoitojen hyödyt ja mahdolliset haitat. Lisäksi lääkäri lupaa kunnioittaa potilaan tahtoa ja pitää salassa luottamukselliset tiedot sekä hoitaa kaikkia tasapuolisesti ketään syrjimättä. Nämä peruseriaatteet löytyvät myös Suomen Lääkäriliiton laatimista lääkärin eettisistä ohjeista sekä Suomen lainsäädännöstä. (Kalso ym. 2009, 508)

Kivunhoidon keskeisinä teemoina ovat kärsimyksen lievittäminen, vaikuttavien hoitomenetelmien käyttö, hyötyjen ja haittojen puntarointi sekä potilaiden tasavertainen kohtelu. Lisäksi lääkintä- ja hoitoetiikassa keskeistä on elämän ja ihmisarvon kunnioittaminen, itsemääräämisen periaate, hoitamisen periaate, oikeudenmukaisuuden periaate sekä hyödyn maksimointi. Lainsäädännön avulla määritetään potilaan oikeudet sekä terveydenhuollon ammattihenkilöstön ja yhteiskunnan velvollisuudet terveyden- ja sairaanhoidossa. Yleiset, terveydenhuoltoa ohjaavat lait ja säädökset koskevat myös kivun hoitoa. Suomen perustuslaki säättää, että julkisen vallan on turvattava jokaiselle riittävät sosiaali- ja terveyspalvelut sekä edistettävä väestön terveyttä. Euroopan neuvoston ihmisoikeuksia ja biolääketiedettä koskeva yleissopimus on tarkentanut hyvän sairaanhoidon käsittämään myös kivunhoidon. Tämä sopimus säättää lääkärin tärkeimmiksi tehtäviksi parantamisen, terveyden edistämisen sekä kipujen lievittämisen. Laki potilaan asemasta ja oikeuksista säättää, että jokaisella Suomessa pysyvästi asuvalla henkilöllä on oikeus hänen terveydentilansa edellyttämään hyvään terveyden- ja sairaanhoitoon terveydenhuollon resurssien rajoissa. Lain mukaan potilaan hoidossa tulee kunnioittaa jokaisen ihmisarvoa, vakaumusta ja yksityisyyttä. Lisäksi hoidon on oltava suunnitelmallista, ja jokainen potilas on oikeutettu saamaan

tietoa terveydentilastaan, sairaudestaan sekä hoitovaihtoehtoista. Hoitosuunnitelma on laadittava yhteisymmärryksessä potilaan kanssa. Laki terveydenhuollon ammattihenkilöistä velvoittaa terveydenhuollon toimijoita ylläpitämään ja kehittämään ammattitaitoaan, mikä osaltaan huomioi myös kivunhoidon mahdollisuudet sekä uudet lääkkeet ja tekniikat. Hallintolain oikeusturvaperiaatteen mukaan terveydenhuollossa toimivien viranomaisten tulee olla puolueettomia ja tasapuolisia. (Kalso ym. 2009, 508-511)

Tutkimusten mukaan arviolta 50-75 % kirurgisista potilaista ei saa riittävää kivunlievitystä leikkauksen jälkeen, jolloin potilaat ovat muutenkin usein passiivisia ratkaisemaan ongelmiaan ja auttamaan kivusta selviytymistä (Good ym. 2010). Onnistuneen kivun hoidon edellytyksenä on eri tekniikoiden käyttö siten, että kivunhoito aloitetaan jo leikkaussalissa ja jatketaan hoitoa tehokkaasti myös potilaan kotona. Kivun hoidon perustana käytetään potilaan omaa arviota kivun voimakkuudesta. Potilas voi arvioida kivun voimakkuutta sanallisesti tai erilaisten asteikoiden avulla. Käytetyimpiä menetelmiä ovat mm. VAS-asteikko (Visual Analogue Scale), jossa kipua arvioidaan janalla 0-10cm, sekä numeerinen NRS (Numerical Rating Scale), jossa potilaat ilmaisevat kivun voimakkuuden asteikolla 0-10. Hoitohenkilökunta voi arvioida kivun voimakkuutta myös potilaan käyttäytymisen perusteella. Kehon jännittäminen, liikkumisen varominen, kipualueen hierominen, irvistely, huokailu, vaikeus hengittää syvään, yskiminen sekä levoton käytös liitetään kivun esiintymiseen. Kipua tulisi arvioida aktiivisesti, jotta pystyttäisiin antamaan yksilöllisempää ja kohdistetumpaa hoitoa. Kivun arviointi tulisi tehdä sekä potilaan ollessa levossa että liikkeessä. Kivun arvioinnin lisäksi tulisi arvioida myös potilaan yleisvointia ja leikkausalueen tilaa.

## 4.2 Lääkehoito

Tavallisimmin leikkauksen jälkeistä kipua hoidetaan erityyppisten lääkkeiden yhdistelmillä. Pienen toimenpiteen jälkeen kivun hoitoon valitaan joko tulehduskipulääke tai parasetamoli. Mikäli näillä ei saada toivottua tulosta, niihin voidaan yhdistää heikko opioidi, kuten kodeiini tai tramadoli. Voimakkaaseen kipuun lääkkeenä käytetään opioideja tai puudutuksia.

Tulehduskipulääkkeillä on kipua lievittäviä eli analgeettisia, kuumetta alentavia eli antipyreettisiä ja tulehdusta rauhoittavia eli anti-inflammatorisia vaikutuksia. Vaikutukset välittyvät



prostaglandiinisynteesin eston välityksellä, mikä tapahtuu vähentämällä arakidonihaposta syntyvien prostanoidien muodostumista estämällä syklo-oksigenaasientsyymiä. Prostanoidit herkistävät perifeerisiä hermopäätteitä tulehdusten välittäjäaineille, mutta ne säätelevät kipuaistimuksen kulkua myös keskushermostossa. Useimmat tulehduskipulääkkeet estävät syklo-oksigenaasientsyymiä kilpailevasti ja väliaikaisesti, jolloin vaikutus loppuu lääkkeen poistuessa elimistöstä. Asetyylisalisyylihappo estää kuitenkin verihiutaleiden syklo-oksigenaasi 1-entsyymiä pysyvästi, jolloin lääkkeen vaikutus kestää koko verihiutaleiden elinajan. (Rosenberg ym. 2014, 882-883)

Syklo-oksigenaasientsyymillä on kolme isoentsyymiä: COX-1, COX-2 ja COX-3. COX-1 muodostaa prostanoideja, jotka suojaavat maha-suolikanavan limakalvoa, ylläpitävät normaalia munuaisten toimintaa, tuottavat verihiutaleiden aggregaatioon tarvittavaa tromboksaania ja laajentavat verisuonia. COX-2-entsyymiä muodostuu tulehdusreaktion ja kudonsvaurion seurauksena, mikä aiheuttaa tulehdusta voimistavien prostaglandiinien muodostumisen. Tämä aiheuttaa turvotusta kudonsvaurio- ja tulehdusalueella ja herkistää perifeeristä hermopäätettä aistimaan kipua tavallista herkemmin. COX-2 tuottaa suurimman osan elimistön prostasykliinistä, joka laajentaa verisuonia. COX-2:lla on fysiologisia vaikutuksia myös munuaisissa, aivoissa ja kudoksissa. (Rosenberg ym. 2014, 882)

Tulehduskipulääkkeitä on saatavana sekä suun kautta otettavina valmisteina että parenteraalisina valmisteina. Tulehduskipulääkkeiden kipua lievittävä vaikutus lisääntyy annoksen suurentuessa, mutta samalla lisääntyvät myös haittavaikutusten mahdollisuus. Tyypillisimpiä haittavaikutuksia ovat närästys, ylävatsakivut, mahan ja pohjukaissuolen haavaumat ja verenvuodot, ripuli, turvotukset sekä sydämen ja munuaisten vajaatoiminta. Tulehduskipulääkkeet saattavat aiheuttaa myös ihoreaktioita, kuten ihottumaa ja nokkosrokkoa, anafylaktisia reaktioita sekä keuhkoputkien supistumista aiheuttavien leukotrieenien muodostumista. Joissakin tutkimuksissa on havaittu, että tulehduskipulääkkeet saattavat hidastaa luunmurtumien paranemista, mutta tutkimustulosten välillä on ristiriitaa. (Rosenberg ym. 2014, 883-886)

Parasetamoli estää prostaglandiinisynteesiä, mutta vaikutus on heikko. Parasetamoli muistuttaa kliinisiltä vaikutuksiltaan COX-2-selektiivisiä tulehduskipulääkkeitä, mutta lääkkeen vaikutus tapahtuu todennäköisesti COX-3-entsyymien välityksellä. Parasetamolilla on kipua lievittävä ja kuumetta alentava sekä lievästi tulehdusta estävä vaikutus. Parasetamolilla on todettu nostavan

serotoniinin pitoisuutta aivoissa, ja selkäydintasolla parasetamoli vaikuttaa serotoniini-aineenvaihduntaan. Serotoniinin välityksellä on ajateltu tapahtuvan kipusignaalin muuntelua, mutta suoraa yhteyttä ei ole todettu. (Munsterhjelm 2005, 39) Ruoansulatuskanavaan parasetamolilla ei ole vaikutuksia lähes ollenkaan. Parasetamoli estää verihiutaleiden takertumista toisiinsa vain suurina annoksina. Annosteluun on sekä suun kautta otettavia että parenteraalisesti annosteltavia valmisteita. Yhdistettynä kodeiiniin parasetamolin kipua lievittävä vaikutus tehostuu. Liian suurina annoksina parasetamoli aiheuttaa maksavaurioita. (Rosenberg ym. 2014, 886)

Opioideja annostellaan joko suonen- tai lihaksensisäisesti tai suun kautta (oksikodoni). Tavallisimmin leikkauksen jälkeen opioidit annostellaan suonen- tai lihaksensisäisesti, jolloin lääkkeen pääasiallinen vaikutuspaikka ovat aivojen opioidireseptorit. Valvontayksiköissä on mahdollista annostella opioideja suonensisäisesti joko pieninä annoksina säännöllisesti tai infuusiona. Mahdollisuutena on myös lääkkeen itseannostelu automaattiruiskun avulla (PCA = patient controlled analgesia), jossa potilas voi ottaa lääkannoksia tarpeen mukaan ennalta määritettyjen annosten sallimissa rajoissa. Mikäli potilaan maha-suolikanava toimii, oksikodonia kannattaa annostella myös suun kautta depot-tyyppisenä tai lyhytvaikutteisena lääkevalmisteena. Läpilyöntikivussa voidaan käyttää molempia. Opioidien tyypillisimpiä haittavaikutuksia ovat hengityksen lamaantuminen sekä maha-suolikanavan toiminnan hidastuminen. Lisäksi opioidit aiheuttavat pahoinvointia, väsymystä, hikoilua ja kutinaa. Kipu suojaa hengityksen lamaantumiselta, mikäli opioidien kerta-annokset ovat kohtuullisia. Maha-suolikanavan toiminnan hidastamista voidaan vähentää antamalla potilaalle naloksonia opioidin kanssa. Naloksoni salpaa suoliston opioidireseptorit, mutta metaboloituu maksassa, minkä vuoksi se ei heikennä oksikodonin kipua lievittävää vaikutusta.

### 4.3 Puudutukset

Leikkauksen jälkeisessä kivun hoidossa käytetään sekä sentraalisia että perifeerisiä puudutuksia, joiden avulla pyritään estämään hermoimpulssien eteneminen aivojen kuorikerrokseen. Tavallisimmat sentraaliset puudutukset ovat epiduraalinen ja spinaalinen puudutus. Perifeerisissä puudutuksissa puuduteliuos ruiskutetaan yksittäisten hermorunkojen tai hermopunosten

läheisyyteen, jolloin näiden hermojen hermottama alue saadaan puutumaan (Rosenberg ym. 2014, 367).

#### 4.3.1 Epiduraalipuudutus

Epiduraalisessa kivunhoidossa epiduraalikatetri asetetaan epiduraalitilaan leikkaustraumaa vastaavalle tasolle. Puudutus voidaan tehdä koko selkärangan alueelle. Epiduraalinen kivun hoito on tehokkaampi menetelmä leikkauksen jälkeisen kivun hoidossa kuin parenteraalisesti annosteltavat opioidit. Vielä tehokkaampi kivun lievitys saadaan yhdistämällä epiduraaliseen puudutteeseen opioidi. Suuria puudutemääriä käytettäessä ongelmaksi saattaa muodostua sympaattisen hermoston salpautuminen, josta seurauksina saattavat olla sydämen hidasyöntisyys ja mahdollisesti sydänpysähdys sekä myrkytysongelmat. Vaarallisimpana haittavaikutuksena on epiduraaliopioidin kulkeutuminen aivorungon hengityskeskukseen, mikä aiheuttaa hengityslaman. Muita haittavaikutuksia ovat verenpaineen lasku, pahoinvointi, sedaatio, kutina, virtsaretentio sekä suoliston toiminnan hidastuminen. (Kalso ym. 2009, 285-286) Selkäytimen ympärillä olevaan kovakalvoon tehdystä reiästä saattaa tihkua aivo-selkäydinnestettä, mikä aiheuttaa alipaineen aivokalvoissa ja se aistitaan pystyasennossa päänsärkynä eli syntyy ns. postspinaalipäänsärky. (Rosenberg ym. 2014, 388, 391-392) Harvinaisina komplikaatioina ovat spinaalikanavan hematooma sekä vaikea tulehdustila ja märkäkertymä (Kalso ym. 2009, 286).

#### 4.3.2 Spinaalipuudutus

Spinaalipuudutuksessa neula pistetään kovakalvon ja lukinkalvon läpi selkäydinkanavaan selkäytimen alapuolelle, jonne puudute ruiskutetaan. Yhdellä injeksiolla saadaan nopea ja tehokas puutuminen sekä lihasrelaksaatio. Spinaalipuudutusta käytetään alavatsan ja alaraajojen leikkauksissa, selkärangan välilevykirurgiassa sekä päiväkirurgisissa toimenpiteissä. Haittavaikutuksina ovat sympaattinen salpaus, laskimoiden laajentuminen sekä mahdollinen verenpaineen lasku. Puudutuksessa myös virtsarakon hermot puutuvat, joten virtsaretentio on mahdollinen. (Rosenberg ym. 2014, 382, 386-387) Spinaalisessa kivunhoidossa aivo-

selkäydinnestetilään ruiskutettu kipulääke aiheuttaa enemmän haittavaikutuksia, kuten pahoinvointia ja oksentelua, kuin epiduraalisessa kivunhoidossa. Aivo-selkäydinnestetilään voidaan asettaa katetri jatkuvaa infuusiota varten samoin kuin epiduraalisessa kivunhoidossa. (Rosenberg ym. 2009, 878)

### 4.3.3 Perifeeriset puudutukset

Käytettäessä perifeerisiä puudutuksia leikkauksen jälkeinen kivunhoito toteutetaan mieluiten yhdestä kohdasta läheltä selkäydintä joko toistetuin kertainjektioin tai katetrin välityksellä. Tavallisimpia leikkauspotilaille käytettäviä kestopuudutusmenetelmiä ovat hartiapunospuudutus, lannepunoksen ja sen päänkojen puudutus, interkostaalinen eli kylkivälihermopuudutus ja paravertebraalinen puudutus, nivelensisäinen paikallinen kivunhoito sekä leikkaushaavojen puuduttaminen. Hartiapunospuudutus soveltuu hyvin yläraajan leikkauksia sekä leikkauksen jälkeistä kivunhoitoa varten. Lannepunoksen puudutusta käytetään melko harvoin alaraajojen leikkausten yhteydessä, sillä spinaaliset menetelmät ovat helposti saatavilla ja kivunhoito on tehokasta. Kylkivälihermopuudutuksia tehdään rintaonteloleikkausten jälkeen, jos epiduraalinen kivun lievitys ei ole riittävä tai toimiva menetelmä. Paravertebraalipuudutuksia käytetään kertapuudutuksina rintarauhas- ja munuaisleikkauksissa sekä kestopuudutuksina keuhkoleikkauksien jälkeen. (Rosenberg ym. 2014, 874-876)

## 4.4 Kivun hoidon laadunvalvonta

Leikkauksen jälkeisen kivunhoidon suurena ongelmana on hoidon laadun epätasaisuus. Hyvän laadun varmistamiseksi on luotu laatukriteereitä, joita noudattamalla päästään parempaan lopputulokseen. Leikkauksen jälkeisessä kivun hoidossa tavoitteena on, että kipu olisi korkeintaan lievää kaikissa tilanteissa. Kivun voimakkuutta tulee arvioida toistuvasti ja tarvittaessa pyytää neuvoa toisilta asiantuntijoilta. Tärkeää on myös kivun ennakointi, jossa kivun mittaaminen ja rekisteröinti ovat välttämättömiä toimenpiteitä. Mikäli kipu muuttuu vaikeammaksi, olisi hoitoa tehostettava välittömästi. Tavoitteena on myös, että kipu vaikuttaisi mahdollisimman vähän

päivittäisiin toimiin ja nukkumiseen. Erityisen kivuliaiden sekä kroonisten kipupotilaiden hoitoon tulee paneutua. Tarvittaessa hoitovaihtoehtoina voidaan käyttää erikoismenetelmiä lääkehoidon lisäksi. Kaikkien potilaiden kärsimys, pelkotilat sekä epämukavuuden tunne tulisi minimoida. Lisäksi lääkkeiden aiheuttamat haittavaikutukset tulisi havaita ja pyrkiä aktiivisesti vähentämään niitä. Henkilökunnan hyvällä koulutuksella sekä potilaan tehokkaalla valvonnalla voidaan estää komplikaatioita, kuten hengityksen vajaatoimintaa, hermovammoja, tulehduksia, verenvuotoja ja lääketoksisuutta. Leikkauksen jälkeisen kivun hoidon tulisi olla tasalaatuista riippumatta potilaan sairaudesta, leikkauksesta tai hoitopaikasta. (Rosenberg ym. 2014, 878-879)

Taulukko 6 Laatuksiteerit leikkauksen jälkeisen kivun hoidossa

Laatukriteeri
Kipu on lievää (VAS < 3) kaikissa tilanteissa
Kivulla on mahdollisimman vähän vaikutuksia normaaliin elämään
Vaikeiden kipupotilaiden hyvä hoito
Kärsimyksen, pelon ja epämukavuuksien minimointi
Haittavaikutusten minimointi
Komplikaatioiden esto
Tasainen laatu kaikessa hoidossa

## 5 MUSIIKKI

### 5.1 Musiikki akustis-fysikaalisena ilmiönä

Ääni on ilman värähtelyä. Äänit muodostuvat siniaallon muotoisesta värähtelystä eli osääneksistä. Sävelet puolestaan muodostuvat useista eri taajuuksista, jotka korva aistii kokonaisuutena. (Joutsenvirta 2005) Musiikki on ilmiö, joka perustuu kuultavissa olevaan värähtelyyn. Musiikilla on oma ominaisvärinsä ja taajuutensa. (Ahonen 2000, 37) Soitettu tai

laulettu ääni sisältää ns. perustaajuuden ja yläsäveliä, joista suuri osa on perustaajuuden monikertoja (Joutsenvirta 2005). Yhtä aikaa soivat äänet saapuvat korvaan summa-aaltona, ja niiden muotoon vaikuttaa niiden äänilähde. Värähtelyn etenemisen helppous hermostossa riippuu siitä, kuinka läheisesti syntynyt värähtely muistuttaa sinivärähtelyä: mitä lähempänä äänilähteen tuottama värähtely on sinivärähtelyä, sitä helpommin se etenee hermostossa. Sinivärähtelyä muistuttavassa äänessä on erittäin vähän yläsäveliä. On todettu, että rentoutuneen ihmisen aivot värähtelevät noin 8 Hz:n taajuudella, ja kyseiselle taajuudelle muodostuneen yläsävelsarjan on todettu edistävän rentoutumista sekä hyvän olon tunnetta. (Ahonen 2000, 38-39)

## 5.2 Musiikki psykofysiologisena ilmiönä

Ihminen on dualistisen ihmiskäsityksen mukaan psykofysiologinen olento. Psykkinen vireystila vaikuttaa fysiologisiin toimintoihin ja fysiologinen vireystila psykisiin toimintoihin. Musiikki vaikuttaa ihmiseen sekä psykisesti että fyysisesti. Lisäksi musiikki aktivoi sekä kehoa että mieltä.

Kehon rytmisiä järjestelmiä ovat verenkierto, hengitys ja sydämen syke, ja näihin musiikin rytmi voi vaikuttaa sekä aktiivisesti että rauhoittavasti. Nopeutuva ja kiihtyvä rytmi saa aikaan paniikin ja hallinnan menettämisen tunteen, joka on ihmiselle pelottavimpia kokemuksia. Hidastuva rytmi rauhoittaa ja rentouttaa.

Musiikin harmonia vaikuttaa suoraan tunteisiin. Duurisoinnut luovat rohkeuden ja voimakkuuden tunteita, kun taas mollisoinnut helpottavat surussa. Kirkkosävellajeista doorista ja aiolista asteikkoa pidetään erityisen rauhoittavina. Pentatoninen asteikko luo iloa ja aktiivisuutta. (Ahonen 2000, 42) Tonaalinen musiikki perustuu aiemmin tunnettujen intervallien ja muotojen tunnistamiseen, jolloin musiikkia pidetään harmonisena (Ahonen 2000, 47).

Musiikin melodialla on vaikutuksia ajatuksiin. Jotta ihminen voi seurata melodian muotoa, hänen on pidettävä melodiset teemat mielessä muistin avulla, koska nuotit virtaavat ajassa eteenpäin. Melodian teemoja on erilaisia, mm. iloisia, surullisia, jännittyneitä, onnellisia ja vapautuneita, mikä vaikuttaa musiikin tekijään tai kuuntelijaan myös fysiologisesti. Melodiat syntyvät säveltäjien elämäkokemusten myötä. Musiikki synnyttää musiikin kuuntelijoissa emotionaalisia reaktioita,

tunteita ja mielikuvia, mikä on olennaista käytettäessä musiikkia terapeuttisessa työssä. (Ahonen 2000, 41-43)

Musiikin synnyttämiin fysiologisiin reaktioihin vaikuttavat kuuntelijan tila, sukupuoli, ikä, terveys, emotionaalinen herkkyys ja yleinen suhtautuminen musiikkiin. Vaikutusta on myös musiikin laadulla, kuuntelijan musiikillisilla mieltymyksillä sekä tunnetilalla. Musiikin kuunteleminen on aktiivista toimintaa, johon vaikuttavat osaltaan kuuntelijan aiemmat musiikilliset kokemukset, persoonallisuus, odotukset sekä samanaikaiset ärsykkeet ja ympäristö. (Ahonen 2000, 47)

### 5.3 Musiikki sosiokulttuurisena ilmiönä

Musiikkia pidetään eräänlaisena kommunikaation muotona. Jokainen musiikin kuuntelija voi kokea musiikin omalla tavallaan ja antaa sille sisäisiä merkityksiä. Musiikki välittää tunteita, eikä sen ymmärtämiseen tarvita harjoittelua tai korkeaa älykkyyttä. Tietynlainen musiikki synnyttää ihmisissä samantyyppisiä tunnelatauksia. Kuitenkin musiikin avulla voidaan luoda alakulttuureja joidenkin ihmisryhmien keskuudessa. Nuorisokulttuurina rock-musiikilla on tärkeä nuoria yhdistävä merkitys. Musiikkitapahtumat ja kansallislaulut saattavat yhdistää ihmisiä ja kansakuntia sekä synnyttää erilaisia tunnekokemuksia. Tietty musiikki toimii vallan symbolina, kun taas toinen vastarinnan symbolina. Myös erilaisissa yhteisöissä musiikin, uskonnon ja moraalikäsitteiden välillä on ollut erimielisyyksiä. Alkukantaisissa kulttuureissa musiikki toimi erilaisten rituaalien yliluonnollisena voimana, tunteiden ilmaisukeinona sekä osana sosiaalista yhteisöä. Vielä nykyäänkin uskonnollisissa rituaaleissa musiikin avulla voidaan herkistää tunteita ja valmistaa ihmismieltä vastaanottamaan sanomaa. Länsimaisissa kulttuureissa poliittiset kysymykset ja seksuaalisuus ovat populaarimusiikin käytetyimpiä aiheita. (Ahonen 2000, 61-63)

## 6 MUSIIKIN VAIKUTUKSIA KESKUSHERMOSTOSSA

Musiikin käsittelemiseen aivoissa tarvitaan molempia aivopuoliskoja. Oikean aivopuoliskon avulla hahmotetaan musiikkia kokonaisuutena, ja vasemman aivopuoliskon avulla analysoidaan ja järjestetään yksityiskohtia. Vasen aivopuolisko kontrolloi musiikin muotorakenteita, rytmiä ja sanoja, kun taas oikea aivopuolisko säätelee harmonian ja melodian hahmottamista. Vasemman aivopuoliskon avulla havainnoidaan musiikin muotoa ja rakennetta. Oikea aivopuolisko puolestaan kiinnittää huomiota äänen laatuun ja sen sisältämään tunnetilaan. Kliinisessä työssä musiikin avulla voidaan saada yhteys oikean ja vasemman aivopuoliskon välille, ja tätä voidaan hyödyntää mm. änkyttäjien ja toisen aivopuoliskon toimintahäiriöstä kärsivien kuntoutuksessa. Musiikin avulla saadaan aktivoitua vajavaisesti toimivista aivoista laajemmat toimintakokonaisuudet kuin ilman musiikkia saataisiin, mitä voidaan käyttää mm. kehitysvammaisten ja pikkulasten terapiassa. (Ahonen 2000, 50-51)

Taulukko 7 Aivopuoliskojen tehtäviä

Aivopuoliskojen tehtäviä	
Oikea	Vasen
Musiikin hahmottaminen	Musiikin analysointi (muoto ja rakenne)
Harmonia	Muotorakenteet
Melodia	Rytmi
Äänen laatu	Sanat
Musiikin tunnetila	

Musiikilla on vaikutuksia aivojen limbiseen järjestelmään, minkä seurauksena syntyy erilaisia tunnekokemuksia. Sama musiikki voi vaikuttaa eri ihmisiin eri tavoin, ja tämän taustalla on henkilön aiemmat kokemukset ja elämäkokemus. (Ahonen 2000, 51)

Aivoissa syntyy endorfiineja, jotka ovat vastuussa mielihyvän tunteista. Endorfiineilla on myös kipua lieventäviä vaikutuksia. Mielihyvän tunteiden syntyessä tapahtuu myös fyysistä



aktivoitumista, mikä lisää endorfiinien määrää ja sen välityksellä hyvinolon tunnetta. (Ahonen 2000, 52)

Musiikki on vaikuttavin vahvojen positiivisten tunnetilojen synnyttäjä, ja emotionaaliset reaktiot ovat päätekijä musiikin aikaansaamassa kivunlievityksessä. Musiikin laukaisemat emotionaaliset reaktiot voivat aktivoida kipuun liittyviä aivoalueita, kuten periakveduktaallinen harmaa aine, mantelitumake, prefrontaalikorteksi sekä cingulaattikorteksi, mikä aiheuttaa selkäytimen laskevien ratojen aktivoitumisen. Tämä säätelee ja muokkaa kipuärsykettä selkäydintasolla, jolloin kipu aistitaan lievempänä. Miellyttävät emotionaaliset ärsykkeet inhiboivat ja epämiellyttävät aktivoivat elimistön puolustusmekanismeja. On myös todettu, että positiiviset emotionaaliset reaktiot tuovat mukanaan endogeenisiä opioideja. Samoin emootiot vaikuttavat positiivisesti suureen määrään kognitiivisia kykyjä. (Roy ym. 2008)

Tutkimuksissa on havaittu, että vakioitu ärsyke kullakin keskushermoston alueella aiheuttaa hyvin samankaltaisen vasteen. On todettu, että huomion keskittäminen muuhun kuin kipuun, aiheuttaa pienemmän neuronaktivaation ja siten vähentää kivun kokemisen voimakkuutta. (Ahonen 2000, 97-98) Potilaat kohdistavat ajatuksensa usein kipuun rentoutumisen sijasta (Good ym. 2010). Musiikin kuuntelu voi häiritä potilaan ajatusmaailmaa ja toimia siten kivunlieventäjänä, mutta toimintamekanismi ei ole täysin selvillä (Ali ym. 2010). Mekanismina pidetään porttikontrolliteoriaa (Roy ym. 2008).

Musiikki vaikuttaa monipuolisesti aivojen kemialliseen toimintaan ja verkostojen aktiivisuuteen. Miellyttävän musiikin kuunteleminen voi lisätä  $\mu$ -opiaattireseptorien ilmentymistä (Stefano ym. 2004). Myös serotoniinin (Evers & Suhr 2000) ja oksitosiinin erityös voi lisääntyä (Nilsson 2009a). Rentoutuminen laskee seerumin kortisolitasoa ja vaikuttaa immuunivasteeseen, mutta näiden mekanismi on tuntematon (Nilsson ym. 2005). Musiikin on todettu myös laskevan sirkadianista amplitudia (Rider ym. 1985).

Musiikilla on vaikutusta autonomisen hermoston säätelyyn (Good ym. 2010).

Musiikki ja sen kuuntelemisen avulla tapahtuva rentoutuminen toimivat ei-farmakologisina kipulääkkeen vaikutusta voimistavina apuaineina (Good ym. 2010). On myös todettu, että musiikin kuuntelu on perinteisten tulehduskipulääkkeiden veroinen kivun lievittämisessä (Roy ym. 2008).

## 7 MUSIIKKI JA KIVUN LIEVENNYS

Musiikki voidaan jakaa rytmin perusteella kahteen tyyppiin: stimuloivaan ja rauhoittavaan. Stimuloiva musiikki voi kohentaa fyysistä energiaa, stimuloida lihaksia ja aktiivisuutta sekä lisätä emotionaalisia reaktioita. Tällaiselle musiikille ominaista on vahva rytmi ja lyhyet nuotit. Rauhoittavassa musiikissa on jatkuva, harmoninen ja tasainen rakenne, ja siitä puuttuu vahva rytmisen elementti. Se voi aiheuttaa fyysisen rentoutumisen sekä psykologisesti mietiskeleviä reaktioita. Käytetyimpiä musiikkityylejä kuunneltavissa interventioissa ovat barokki, klassinen sekä ”new age”. Näiden lisäksi musiikkiteollisuus on kehittänyt uuden musiikkityypin ”designer music”, joka on optimistista, valoisaa sekä helppoa kuunnella eikä tämän musiikin kuuntelu vaadi paljon keskittymistä. (Chi ym. 2011)

Musiikilla on vaikutusta vain, mikäli se koskettaa ihmistä sosioemotionaalisesti. Mielimusiikilla on parempi vaikutus kuin epämiellyttävällä musiikilla tai hiljaisuudella. (Roy ym. 2008) Musiikkityylillä ei ole vaikutusta musiikki-intervention vaikuttavuuteen (Nilsson 2008). Miellyttävä musiikki auttaa kivun lievityksessä, kun taas epämiellyttävä musiikki voi lisätä kipua (Roy ym. 2008). Hidasta instrumentaalista musiikkia, jonka pulssi on 60-80 kertaa minuutissa, pidetään rentouttavimpana. Hidas tasainen rytmi, matalataajuiset äänet (erityisesti matalat jouset), orkestraaliset efektit sekä rauhoittavat ja rentouttavat melodiat ovat sopivia elementtejä ahdistusta lievittävässä musiikissa (Chi ym. 2011). Musiikin rakenteella ei ole merkitystä musiikin vaikuttavuuteen. Äänen väri ja sointi sekä musiikin tonaalisuus korreloivat koetun kivun intensiteettiin ja siedettävyyteen. (Knox ym. 2011) Sopiva kuunteluvoimakkuus on noin 60dB ja musiikkia tulisi kuunnella vähintään 30 minuuttia yhtäjaksoisesti, mutta kuuntelun kestolla ei ole vaikutusta sen vaikuttavuuteen (Nilsson 2008).

Musiikkikappaleet tulisi yhdistää siten, että saavutetaan jatkuva ja homogeeninen ilmapiiri. Kappaleiden väliset tauot lisäävät ahdistusta (Nilsson 2008). Kappaleet ja musiikkisoittimet tulisivat olla laadukkaita, jotta vältetään kuuntelemisen työläydestä johtuva väsymys ja kyllästyminen. (Spintge 1985)

On todettu, että henkilön itse valitsema musiikki olisi tehokkaampaa positiivisten emootioiden synnyssä kuin muiden valitsema musiikki, mutta ei välttämättä (Bernatzky ym. 2011). Kulttuurierot vaikuttavat merkittävästi ihmisten musiikkimakuun. Erään katsauksen mukaan valkoihoiset amerikkalaiset arvostivat eniten orkesterimusiikkia, afroamerikkalaiset jazzia ja taiwanilaiset harppumusiikkia. (Good ym. 2000)

Musiikin kuunteleminen on melko helppo intervention muoto eikä se vaadi henkilökunnan resursseja kuin alussa ja lopussa, eikä se ole taloudellisesti kovin kallista. Musiikin kuuntelu sopii erityisesti sellaisille henkilöille, jotka eivät halua ryhmämuotoista rentoutumista, vaan haluavat rentoutua yksin. (Guétin ym. 2012) On todettu, että yksilön havaitsema rentoutuminen saattaa lisääntyä, kun kuuntelua tehdään toistuvasti. Myös yksilön uskomus rentoutumiseen musiikin avulla vaikuttaa lopputulokseen. (Chi ym. 2011) Eräessä uudehkossa tutkimuksessa esiteltiin tekniikka, jossa musiikin kuunteluun käytetty aika jaksotettiin tempoiltaan erilaisiin musiikkeihin, ”U-muotoon”. Kuuntelun aikana musiikin tempo, instrumenttien määrä sekä musiikin voimakkuustaso vaihtuivat aluksi nopeasta hitaammaksi ja lopulta hitaasta nopeammaksi. Tällaista tapaa voidaan verrata hypnoosiin tai rentoutustekniikkoihin, joissa yksilö harjoittaa rentoutumista itseksensä. Pitkäaikaiset tulokset kroonisen kivun lievityksessä olivat parempia kuin perinteisellä musiikin kuuntelulla. (Guétin ym. 2012)

## **8 MUSIIKIN KÄYTTÖ LEIKKAUKSEN JÄLKEISEN KIVUN HOIDOSSA**

Musiikin vaikutusta kipuun ja sen lievittämiseen on tutkittu hyvin laajasti ja eri näkökulmista. Musiikkia on käytetty jo muinaisten kreikkalaisten ja roomalaisten aikoina kivun lievityksessä (Bernatzky ym. 2011) ja tutkimusta on tehty vuosikymmeniä, erityisesti vuoden 1965 jälkeen, jolloin kivun porttikontrolliteoria julkaistiin ja hahmotettiin mekanismiksi, jolla musiikki voi lievittää kipua (Locsin 1981). 1960-luvulta lähtien monet tutkimukset ovat todistaneet musiikin arvon kivun hoidossa (Guétin ym. 2012). Leikkauksen jälkeiseen kipuun vaikuttaa henkilön

kokemukset ja mieliala myös ennen leikkausta, joten on ollut myös hyödyllistä tutkia musiikin vaikutuksia ennen leikkauksia. Kivun voimakkuuden arvioinnissa voidaan käyttää henkilön ilmaisemaa kipua, fysiologisten parametrien muuttumista sekä kipulääkkeen kulutuksen muutoksia.

## 8.1 Kipututkimusten aineisto

Tutkimuksissa on huomioitu eri ikäryhmät, erilaiset kiputilat, leikkauksiin ja toimenpiteisiin liittyvät tekijät sekä vaikutukset fysiologisiin ja psykologisiin tekijöihin. Kipututkimuksiin hyväksytyt osallistujat olivat useimmiten melko hyväkuntoisia, ASA I-III. Osallistujamäärät vaihtelivat huomattavasti eri tutkimuksissa. Suurimmissa aineistoissa oli lähes 500 osallistujaa ja pienimmissä vain hieman yli 20. Osallistujat olivat sekä miehiä että naisia. Oman tutkimusryhmämme tekemässä voimalaskelmassa samantyyppistä tutkimusta ajatellen osallistujamääräksi arvioitiin noin 100, jotta vakuuttava näyttö musiikin vaikutuksesta leikkauksen jälkeisessä kivun hoidossa voitaisiin osoittaa. Aiemmin tehdyistä tutkimuksista suurin osa on satunnaistettuja, kontrolloituja tutkimuksia, mutta myös kokeellisia tutkimuksia on joukossa.

## 8.2 Kipututkimusten metodit

Musiikin vaikutuksia leikkauksen jälkeisessä kivunhoidossa on tyyppillisimmin tutkittu siten, että osallistujille soitetaan musiikkia leikkauksen jälkeen. Eri tutkimuksissa musiikkia on soitettu heti leikkauksen jälkeen tietty aika, mutta osassa musiikkia on kuunneltu myös useamman kerran ja jopa useina leikkausta seuranneina päivinä. Myös ennen leikkausta ja leikkauksen aikana osallistujille on saatettu soittaa musiikkia, ja sen vaikutuksia on arvioitu kivun hoidossa. Kivun voimakkuuden mittauksissa on havainnoitu osallistujan ilmoittamaa kipua, kipulääkkeen kulutusta, fysiologisten parametrien muutoksia, pahoinvointia, jännittyneisyyttä, heräämössä- ja sairaalassaoloaikaa sekä yleistä tyytyväisyyttä. Mittarina on useimmin käytetty VAS-asteikkoa, mutta myös potilaan sanallista arviota kivun voimakkuudesta. Tuloksia on saatu monitoroimalla potilaan fysiologisten parametrien muutoksia sekä laskemalla kipulääkkeen määrällistä kulutusta.

## 8.3 Kipututkimusten tuloksia

### 8.3.1 Musiikin vaikutuksia ennen leikkauksia

Leikkauksia edeltävästi musiikin kuuntelun on todettu lievittävän ahdistuneisuutta verrattuna kontrolliryhmään. Kuitenkaan merkittäviä muutoksia verenpaine- tai kortisolitasossa tai adrenaliinin ja noradrenaliinin pitoisuuksissa ei ole havaittu musiikkia kuunnelleilla henkilöillä ( $n=93$ ,  $P=0.001$ ) (Wang ym. 2002). Systemaattisen katsauksen mukaan ahdistusta lievittävä vaikutus on todettu myös lapsilla ja nuorilla. Katsauksessa oli mukana 19 tutkimusta. (Klassen ym. 2008)

Musiikin on todettu voimistavan esilääkkeenä annetun midatsolaamin vaikutusta ennen leikkausta ja kontrolliryhmän jäsenet olivat kevyemmässä sedaatioissa ennen leikkausta kuin musiikkia kuunnelleet henkilöt ( $n=54$ ,  $P < 0.05$ ). Leikkauksen aikana midatsolaamin ja preoperatiivisesti kuuntelun musiikin yhdistelmän todettiin liittyvän lisääntyneeseen sedaatioon ja matalampiin BIS-arvoihin (Bispectral index). Molemmissa tutkimusryhmissä luomiheijaste sammui ja BIS-arvo 60 saavutettiin yhtä nopeasti. Myös unilääkkeenä käytetyn propofolin kokonaisannos oli samanlainen molemmissa ryhmissä. Kuitenkin musiikkia kuunnelleiden keskuudessa BIS-arvot olivat matalampia 30-40 minuutin kohdalla ( $P < 0.05$ ) kuin kontrolliryhmässä. (Ganidagli ym. 2005)

### 8.3.2 Musiikin vaikutuksia leikkausten aikana

Leikkauksen aikana musiikin kuuntelu vähentää rauhoittavien lääkkeiden tarvetta potilailla, joiden leikkaus tehdään regionaalisessa anestesiassa ( $P=0.026$ ). Välttämättä rauhoittavaa lääkettä ei tarvita lainkaan musiikkia kuunnelleilla henkilöillä, jos puudutus on toimiva ( $P=0.01$ ). Samassa tutkimuksessa ( $n=90$ ) on myös havaittu, että musiikin vaikutus ei riippunut ennen leikkausta olleen jännityksen määrästä. (Ayoub ym. 2005)

On pohdittu, onko musiikki se tekijä, joka vähentää rauhoittavien lääkkeiden tarvetta, vai onko vaikuttajana häiritsevän melun ehkäisy leikkaussalissa, koska melun on todettu vaikuttavan BIS-indeksiin kevyessä propofoli-sedaatioissa (Ganidagli ym. 2005).

Ennen yleisanestesiaa sekä anestesian aikana kuunneltu musiikkiteollisuuden kehittämä Hemi-sync-musiikki vähentää leikkauksenaikaisen fentanylin tarvetta. Klassista musiikkia tai tyhjää nauhoitetta kuunnelleet henkilöt tarvitsivat 4,5 kertaa enemmän kipulääkettä kuin Hemi-sync-musiikkia kuunnelleet (n= 76, P < 0.001). (Kliempt ym. 1999) Musiikin avulla ei kuitenkaan voida kokonaan korvata leikkauksenaikaista kivunhoitoa eikä varsinaisten anesteettien tarvetta (Szmuk ym. 2008).

### 8.3.3 Musiikin vaikutuksia leikkausten jälkeen

Musiikin leikkauksenjälkeisiä vaikutuksia on tutkittu hyvin paljon pitkällä aikavälillä. Tulokset ovat kuitenkin melko ristiriitaisia. Musiikin käytöllä ei voida korvata lääkkeellistä kivun hoitoa.

Musiikin kuuntelun on todettu vähentävän koetun kivun intensiteettiä, mikä havaitaan matalampina VAS-arvoina (n=70, P < 0.05) sekä leikkauksen jälkeisen kipulääkkeen kulutuksen vähentymisenä (P < 0.05) (Sen ym. 2010) (Nilsson 2008).

Leikkauksen jälkeinen sekavuus vanhoilla ihmisillä oli vähäisempää musiikkia kuunnelleiden keskuudessa kuin verrokeilla (n=124, P = 0.001). Suurella osalla tutkimukseen osallistuneista ei ilmaantunut lainkaan sekavuutta leikkauksen jälkeen, mikäli he kuuntelivat musiikkia. (McCaffrey R & Locsin R 2006) Sekavuus yhdistetään huonompaan selviytymiseen ja kuolleisuuden lisääntymiseen leikkauksen jälkeen. Akuutti sekavuus pidentää sairaalassaoloaika ja heikentää toimintakykyä erityisesti vanhoilla ihmisillä.

Systemaattisen katsauksen mukaan sairaalassaolon aiheuttamaan ahdistukseen ja masennukseen voi saada lievennystä musiikin kuuntelusta. Vaikuttamalla ahdistuneisuuteen ja jännittyneisyyteen voidaan lievittää myös kipua. (Bernatzky ym. 2011)

Musiikkia on käytetty sekä rentoutukseen että kääntämään ajatukset kivusta pois. Rauhoittavan musiikin on todettu tekevän ihmiset uneliaammiksi, mikä auttaa nukahtamista stressaavissa olosuhteissa ja kivuissa. Rauhoittavan vaikutuksen vuoksi musiikin kuuntelu laskee pulssia ja hengitystaajuutta (n=517, P = 0.04). (Good ym. 2010) Musiikki parantaa myös yönen laatua erityisesti vanhemmilla ihmisillä. Vaikutukset tulivat esille pidempänä ja syvempänä yönenä,

lyhyempänä nukahtamisviiveenä, vähempinä unihäiriöinä sekä vähempänä päiväaikaisena toiminnan heikentymisenä (n=60, P = 0.04-0.001). (Lai & Good 2006)

Kehon fysiologiset muuttujat ovat olleet tutkimuksen kohteina useissa tutkimuksissa. Tulokset ovat kuitenkin ristiriitaisia. Joissakin tutkimuksissa on havaittu, että musiikin kuuntelu laskee systolista verenpainetta (n=168, P = 0.05) ja hengitystaajuutta (P = 0.001) leikkauksen jälkeisinä päivinä. Vaikutus on havaittu kahtena ensimmäisenä leikkauksen jälkeisenä päivänä. Pidempiaikaisen vaikutuksen osoittaminen vaatii lisätutkimuksia. (Vaajoki ym. 2011) Eräessä toisessa tutkimuksessa myös happisaturaatio havaittiin paremmaksi musiikkia kuunnelleilla potilailla (n=87, P = 0.001) kuin verrokeilla (Özer ym. 2013). Leikkaus aiheuttaa elimistön stressitason nousua, mistä kortisolipitoisuuden kohoaminen on merkinä. Seerumin kortisolipitoisuuden todettiin laskevan nopeammin leikkauksen jälkeen musiikkia kuunnelleilla kuin verrokeilla (n=75, P < 0.05). (Nilsson ym. 2005)

Musiikkia kuunnelleet potilaat toipuivat nopeammin leikkauksesta ja olivat tyytyväisempiä saamaansa hoitoon (n=124, P = 0.000) (NcCaffrey ym. 2006). Leikkauksen jälkeen toisena päivänä musiikkia kuunnelleet potilaat kokivat kivun olevan vähäisempää kuin kolmantena leikkauksen jälkeisenä päivänä (n=168) (Vaajoki ym. 2012).



Kuva 2 Musiikin kuuntelun vaikutuksia leikkauksen jälkeiseen kipuun

## 9 POHDINTA

Nykyisin ihmiset ovat hyvin tietoisia terveydestä, sairauksista sekä niiden hoidosta. Internet on tuonut kaikkien tietoisuuteen sairauksien erilaisia hoitomuotoja. Kuitenkaan kaikki internetissä oleva informaatio ei ole objektiivista, mikä luo ihmisten keskuuteen vääriä uskomuksia. Lisäksi internetissä on paljon keskustelupalstoja, joiden kautta ihmiset voivat kertoa kokemuksiaan sairastamisesta ja hoitomuodoista. Huonot kokemukset välittyvät laajalle lukijakunnalle. Kipu on yksi pelätyimmistä asioista, joka sairauksiin ja niiden hoitoon liitetään. Siksi on erittäin tärkeää, että leikkauspotilaat saavat hyvän kivun hoidon. Kuitenkin jokaisen kokemus on yksilöllinen, ja siihen vaikuttavat monet muutkin asiat kuin pelkkä kivun kokeminen. Rutiininomaisen kivun hoidon lisäksi olisi tärkeää kohdata jokaisen huolet ja toiveet leikkauksien yhteydessä.



Lääkkeellisen kivun hoidon lisäksi on alettu käyttää hyväksi muiden menetelmien, mm. musiikin, hyötyjä leikkauksen jälkeisessä kivun hoidossa. Rauhoittamalla potilas kuuntelemaan musiikkia sekä keskittämällä huomio muihin asioihin kuin kipu ja jännittävä tilanne voidaan saada positiivisia vaikutuksia ja hyviä kokemuksia potilaalle. Jokaisen yksilön kohdalla pitää kuitenkin huomioida vaikutuksen erilaisuus: se, mikä toimii yhdelle, ei välttämättä toimi toiselle. Myös samalla yksilöllä eri leikkauskokemukset ovat erilaisia, ja niiden jälkeinen kivunhoito saattaa vaatia hyvinkin erilaisia toimenpiteitä.

Taloudellisesti musiikin käyttäminen leikkausten jälkeisessä kivun hoidossa on kustannustehokasta (Vaajoki ym. 2010). Organisaation halu kehittää heräämö- ja osastotoimintaa on avainasemassa tällaisen toiminnan aloittamisessa. Tutkimukset puoltavat musiikin käyttöä heräämöissä, koska sen avulla voidaan vähentää melun kielteisiä vaikutuksia potilaan toipumiseen. Potilaat ovat tyytyväisempiä heräämöhoitoon, mikäli saavat levätä rauhassa leikkauksen jälkeen. Musiikilla saattaa myös olla positiivisia vaikutuksia hoitohenkilökunnan mielialaan ja työilmapiiriin, mutta tämän todistamiseksi tarvitaan jatkotutkimuksia.

Hyvänä lähtökohtana kivunhoidolle on ottaa kaikki erilaiset kivunlievennysmenetelmät osaksi potilaan hoitoa, sekä lääketieteelliset että poikkitieteelliset. Siten voidaan optimoida kivun hoidon tehokkuus ja turvallisuus.

## 10 LÄHTEET

- Ahonen H. Musiikki, sanaton kieli: Musiikkiterapian perusteet. Helsinki: Oy Finn Lectura Ab, 2000.
- Ali S, Drendel AL, Kircher J, Beno J. Pain management of musculoskeletal injuries in children: current state and future directions. Review. *Pediatric emergency care*. 2010; 26(7): 518-24.
- Ayoub CM, Rizk LB, Yaacoub CI, Gaal D, Kain ZN. Music and ambient operating room noise in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2005; 100(5): 1316-9.
- Bernatzky G, Presch M, Anderson M, Panksepp J. Emotional foundations of music as a non-pharmacological pain management tool in modern medicine. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2011; 35(9): 1989-1999.
- Chi GC, Young A. Selection of music for inducing relaxation and alleviating pain: Literature review. *Holistic Nursing Practice*. 2011; 25(3): 127-135.
- Evers S, Suhr B. Changes of the neurotransmitter serotonin but not of hormones during short time music perception. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2000; 250: 144-7.
- Ganidagli S, Cengiz S, Yanik M, Becerik C, Unal B. The effect of music on preoperative sedation and the bispectral index. *Anesthesia & Analgesia*. 2005; 101(1): 103-6.
- Guétin S, Ginies P, Siou DK, Picot MC, Pommie C, Gudner E, Gosp AM, Ostyn K, Coudeyre E, Touchon J. The effects of music intervention in the management of chronic pain: a single-blind, randomized, controlled trial. *Clinical Journal of Pain*. 2012; 28(4): 329-37.
- Good M, Picot BL, Salem SG, Chin CC, Picot SF, Lane D. Cultural differences in music chosen for pain relief. *Journal of Holistic Nursing*. 2000; 18(3): 245-260.
- Good M, Albert JM, Anderson GC, Wotman S, Cong X, Lane D, Ahn S. Supplementing relaxation and music for pain after surgery. *Nursing Research*. 2010; 59(4): 259-269.
- Joutsenvirta A. Akustiikan perusteet – Osaääneistö. <http://www2.siba.fi/akustiikka/index.php?id=14&la=fi> . Viitattu 13.10.2014.
- Kalso Eija, Haanpää Maija ja Vainio Anneli (toim.). *Kipu*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2006.
- Klassen JA, Liang Y, Tjosvold L, Klassen TP, Hartling L. Music for pain and anxiety in children undergoing medical procedures: a systematic review of randomized controlled trials. *Ambulatory Pediatrics*. 2008; 8(2): 117-128.
- Kliempt P, Ruta D, Ogston S, Landeck A, Martay K. Hemispheric-synchronization during anaesthesia: a double-blind randomized trial using audiotapes for intraoperative nociception control. *Anaesthesia*. 1999; 54: 769-773.
- Knox D, Beveridge S, Mitchell LA, MacDonald RAR. Acoustic analysis and mood classification of pain-relieving music. *Journal of the Acoustical Society of America*. 2011; 130(3): 1673-82.
- Lai HL, Good M. Music improves sleep quality in older adults. *Journal of Advanced Nursing*. 2006; 53(1): 134-144.

- Locsin RG. The effect of music on the pain of selected post-operative patients. *Journal of Advanced Nursing*. 1981; 6(1): 19-25.
- Munsterhjelm E. Parasetamoli – onko vaikutusmekanismi vihdoinkin selviämässä? *Finnanest*. 2005; 38(1): 36-39.
- NcCaffrey R, Locsin R. The effect of music on pain and acute confusion in older adults undergoing hip and knee surgery. *Holistic Nursing Practice*. 2006; 20(5): 218-24.
- Nilsson U, Unosson M, Rawal N. Stress reduction and analgesia in patients exposed to calming music postoperatively: a randomized controlled trial. *European Journal of Anaesthesiology*. 2005; 22: 96-102.
- Nilsson U. The anxiety- and pain-reducing effects of music interventions: a systematic review. *AORN Journal*. 2008; 87(4): 780-807.
- Nilsson U. Soothing music can increase oxytocin levels during bed rest after openheart surgery: a randomized controlled trial. *Journal of Clinical Nursing*. 2009a; 18: 2153-2161.
- Rider MS, Floyd JW, Kirkpatrick J. The effect of music, imagery and relaxation on adrenal corticosteroids and the re-entrainment of circadian rhythms. *J Music Ther*. 1985; 22: 46-58.
- Rosenberg P, Alahuhta S, Lindgren L, Olkkola K, Ruokonen E (toim.). *Anestesiologia ja tehohoito*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2014.
- Roy M, Peretz I, Rainville P. Emotional valence contributes to music-induced analgesia. *Pain*. 2008; 134(1-2): 140-7.
- Sen H, Yanarates O, Sızlan A, Kılıç E, Ozkan S, Dağlı G. The efficiency and duration of the analgesic effects of musical therapy on postoperative pain. *Agri*. 2010; 22(4):145-50.
- Soinila Seppo, Kaste Markku ja Somer Hannu (toim.). *Neurologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2007.
- Spintge R. Some neuroendocrinological effects of so called anxiolytic music. *Int J Neurol*. 1985; 19-20: 186-96.
- Stefano GB, Zhu W, Cadet P, Salamon E, Mantione KJ. Music alters constitutively expressed opiate and cytokine processes in listeners. *Med Sci Monit*. 2004; 10: MS18-27.
- Szmuk P, Aroyo N, Ezri T, Muzikant G, Weisenberg M, Sessler DI. Listening to music during anesthesia does not reduce the sevoflurane concentration needed to maintain a constant bispectral index. *Anesthesia & Analgesia*. 2008; 107(1): 77-80.
- Vaajoki A, Kankkunen P, Pietilä AM, Vehviläinen-Julkunen K. Music as a nursing intervention: Effects of music listening on blood pressure, heart rate and respiratory rate in abdominal surgery patients. *Nursing and Health Sciences*. 2011; 13: 412-418.
- Vaajoki A, Kankkunen P, Pietilä AM, Kokki H, Vehviläinen-Julkunen K. The Impact of Listening to Music on Analgesic Use and Length of Hospital Stay While Recovering From Laparotomy. *Gastroenterology Nursing*. 2012; 35(4): 279-284.

Wang SM, Kulkarni L, Dolev J, Kain ZN. Music and preoperative anxiety: a randomized, controlled trial. *Anesthesia & Analgesia*. 2002; 94(6): 1489-94.

Özer N, Karaman Özlü Z, Arslan S, Günes N. Effect of music on postoperative pain and physiologic parameters of patients after open heart surgery. *Pain Management Nursing*. 2013; 14(1): 20-8.