

KRAUTMANI MASSAŽI- JA TERVISEAKADEEMIA
KLASSIKALINE MASSAAŽ
2. õppeaasta

Marge Linde

VALU SÜNDROOM
Uurimistöö

Juhendaja: Alar Krautman

TALLINN 2017

Sisukord

Sisukord.....	2
1. Sissejuhatus.....	3
2. Valu definitsioon.....	4
3. Valu füsioloogia.....	5
4. Valu liigid.....	10
5. Krooniline valu.....	14
6. Äge valu.....	18
7. Valu lävi.....	19
8. Müofastsiaalne valu.....	21
9. Vähivalu.....	22
10. Ägeda valu kaasaegsed farmakoloogilised vahendid.....	26
11. Kokkuvõte.....	29
12. Kasutatud kirjandus.....	30

1.SISSEJUHATUS

Kursusetöö eesmärk on uurida valu mehhanisme inimese anatoomilisel ja füsioloogilisel tasandil, eristada ja klassifitseerida valu liike. Uuritakse kuidas toimib organism valu puhul kudedes, rakus ja keemiliselt. Võrreldud on ägedat ja kroonilist valu, valu selle lokalisatsiooni ja tekkepõhjuste alusel. Välja on toodud mõned valu kupeerimise meetodid, sealhulgas tänapäeval kasutatavad farmakoloogilised raviskeemid.

2. VALU DEFINITSIOON

Definitsioon

Valu-uurijate assotsiatsioon IASP (1986:250) defineerib valu nii: "Ebameeldiv sensoorne ja emotsionaalne elamus, mis seostub tegeliku või potentsiaalse koekahjustusega või mida kirjeldatakse sellise kahjustuse kaudu." ja lisab märkuse: "Valu on alati subjektiivne. Iga indiviid õpib selle sõna kasutamise ära lapsena vigastusega seotud elamuste kaudu [...] Elamusi, mis meenutavad valu, näiteks torget, kuid ei ole ebameeldivad, ei tohiks nimetada valuks. Ebameeldivad ebanormaalsed elamused dusesteesia võivad samuti olla valu, kuid ei pruugi seda olla, sest nendel ei pruugi olla tavalisi valu sensoriseid kvaliteete. Paljud inimesed teatavad valust koekahjustuse või muu tõenäolise patoloogilise põhjuse puududes; sellel on tavaliselt psühholoogilised põhjused. Nende elamust ei ole subjektiivse teate järgi võimalik eristada koekahjustusest tingitud elamusest. Kui nad peavad oma elamust tajuks ja kui nad teatavad sellest samamoodi nagu koekahjustusest tingitud valust, siis tuleb seda aktsepteerida valuna. See definitsioon hoidub valu sidumisest stiimuliga. Kahjuliku stiimuli poolt esilekutsutud aktiivsus notsitseptoris ja notsitseptiivsetes juhtetees ei ole valu, mis on alati füüsiline seisund, kuigi me saame hästi aru, et valul on enamasti lähedane füüsiline põhjus." (Murat 2009)

Valuaisting on aju reaktsioon mingis kehapiirkonnas aset leidvatele keemilistele ja elektrilistele muutustele. Kui inimene saab haiget, näiteks lööb varba vastu kivi, antakse see info edasi nahas olevatele valuretseptoritele ja sügavamal kudedes paiknevate valu juhteteede vahendusel. Valu eesmärgiks on edastada ajju teade, et midagi on valesti, nii saab inimene midagi ette võtta. Valu annab märku võimalikust kehalisest vigastusest või haigusest. Tekib valu ajus vastusena nahas, siseelundites ja erinevates kudedes paiknevate valuretseptorite ärritusel tekkivate impulssidele. Lühidalt on valuhaisting aju reaktsioon mingis kehapiirkonnas aset leidvale keemilisele või elektrilisele muutusele. Praktilises elus eristame kahte erinevat valu liiki - ägedat ja kroonilist - valu, mille funktsioon ja ajusse saabuvate valusignaalide iseloom on erinev. (Ilves 04.06.17)

Kuni 60. aastateni käsitleti valu peamiselt kui vältimatut sensorset reaktsiooni koekahjustusele. Tänapäeval pööratakse aina enam tähelepanu ka valuga kaasnevatele ja seda mõjustavatele vegetatiivsetele reaktsioonidele, afektiivsetele, motivatsioonilistele ja õppimise ning mälu seotud protsessidele. Võrreldes inimese teiste meeltega on valumeel mitmeid eripärasid. Vaatamata väga olulisele funktsioonile, on valumeel edastatav info primitiivse kvaliteediga ning hulk piiratud. Nii on võimalik kirjeldada vaid valu tugevust, selle iseloomu ning ligikaudset lokalisatsiooni. Eriti vilets on inimese võime tajuda vistseraalset ehk siseelunditest pärinevat valu. Vistseraalse valu halb lokaliseeritavus on ka peamine põhjus, miks alati tuleb teatud siseelundihaigusele viitava väga tüüpilise kliinilise pildi korral hoolikalt kaaluda võimalust, et valu pärineb anatoomiliselt lähedal asetsevalt siseelundilt. Enamikule meie meeltest on omane adapteerumine, st stiimuli pikemaajalisel mõjul reaktsioon sellele nõrgeneb. Valumeel reeglina ei adapteeru, sellele on omane pigem vastupidine reaktsioon - kergesti tekib sensibiliseerumine ehk tugevnenud vastus sama intensiivsusega stiimulile. (Volke 04.06.17)

Valuaisting on peaaegu alati emotsionaalse iseloomuga. Valu on miskipärast subjektiivne ja raskesti kirjeldatav. See on ebameeldiv ja sageli tõrjub teadvusest kõik muud mõtted. Mõnede ravimite, ajukahjustuste, hüpnoosi, tähelepanu kõrvalejuhtimise ja muude teguritega on võimalikvalust tingitud ebameeldivustunnet nõrgendada või täielikult kõrvaldada. Sel juhul võib patsient rääkida, et valu on endiselt tunda, kuid sellest ei maksa välja teha. Sellist mitte-emotsionaalset valutunnet

võib nimetada notsitsepsiooniks.

Äge valu on tavaliselt reaktsiooniks tugevatele ärrititele, mis kahjustavad või ähvardavad kudesid kahjustada. Valu on seega ohusignaal. Need vähesed inimesed, kellel valuaisting puudub, võivad ennast kahjustada küllalt sageli. (Nienstedt 2009)

Filosoofia

Valu on kehaline aisting, nagu ka näiteks sügelus, kõdi, surin ja orgasm. Kehalistel aistingutel on tavaliselt asukoht kehas, intensiivsus, kestus ja mõned muud omadused, mida tavaliselt omistatakse füüsilistele esemetele ja kvantiteetidele, aga neid peetakse privaatseteks, subjektiivseteks, ennastisendavateks ja aistijale korrigeerimatut teadmist andvateks. Seega paistab olevat põhjendeid nii selle kasuks, et pidada neid füüsilisteks objektideks või seisunditeks, mida tajutakse, kui ka selle kasuks. (Murat 2009)

3. VALU FÜSIOLOOGIA

Valu retseptorid ja valuteed

Valu võivad põhjustada mitmesugused ärritid, sealhulgas mehhaanilised, termilised ja keemilised. Nad avaldavad toimet valuretseptoritele, milleks on vabad närvilõpmed. Näiteks kuumus ärritab valuretseptoreid, ei stimuleeri tavalisest tugevamini soojaretseptoreid.

Valuretseptorite stimulatsiooni põhjustavad oletatavasti ained, mis vabanevad kahjustatud rakkudest: bradükiniin, serotoniin, histamiin, leukotreenid, atsetüülkoliin, kaaliumioonid, vesnikioonid jt. Osa neist ainetest avaldab toimet otse, osa kaudselt (vabastavad teisi aineid). Kudede hapnikuvaegus (isheemia) põhjustab valuaistingu ilmselt vabanevate kaaliumioonide tõttu. Näiteks võib esitada kauakestvate lihaskrampide tõttu tekkiv ja südameinfarkti korral esinev valu.

Lisaks nahale leidub valuretseptoreid ka siseelundeis, eelkõige õõneselundite seintes, nagu maos, sooles, sapiteedes, kusejuhades, kusepõies ja mõnes veresones. Valuretseptoreid on vähe võid pole üldse maksas ja neerudes (v.a. neeruvaagen), kopsus, ajus, kõhrkoes ja luu plinkaines. Neid elundeid ümbritsevad moodustised, milles on palju valuretseptoreid: kõhukelme, rinnakelme, ajukestad, luuümbris. Välispidine trauma ei jää enamasti märkamatuks. Ent elundeist algav haigus (kasvaja või põletik, näiteks kopsutuberkuloos) võib kesta kaua, andmata ohusignaale, enne kui protsess levib ümbritsevale kelmele.

Lisaks kahjustatud alale on valu tunda tihti ka selle ümbruses. See tuleneb juhtteedes toimunud fasilitatsioonist konvergeerumisest. Kahjustunud koest võib vabaneda ka aineid, mis muudavad ümbritsevaid valuretseptoreid tundlikumaks.

Valuimpulsid liiguvad seljaaju anterolateraalise süsteemi närvikiudude kaudu talamusse, kus oletatavasti tekib suur osa valuaistinguid. Talamusest jätkuvad valuteed somatosensoorsetele aladele ja ka mujale ajukoorde. Opereeritava, teadvusel oleva patsiendi ajukoore elektrilise stimulatsiooniga võib mõnikord valuaistinguid esilekutsuda. Ajuoperatsioone võiks teha ilma narkoosita, tuimestades ainult aju ktvaid kudesid, sest ajukoore ärritamine ei tekita valu. Kuid erinevate meeleelundite projektsiooniväljade ärritamine võib põhjustada erinevaid aistinguid. Eferentsed juhtteed võivad juba seljaajus takistada valuimpulsside kulgemist aferentsetes (ülenevates) juhtteedes. Teisalt võivad pidurduse esilekutsuda ka kõrvalolevates aferentsetes juhtteedes liikuvad sensoorsed impulsid. Pikaajaline valu võib olla mõnikord tagajärg sellest, et mingi ala puuetundlikkuse ted on hävinud, ent valuteed on säilinud (näiteks võõtohatise järgne valu. Teis raskeid valusid võib mõnikord leevendada, kui ärritada elektriliselt närve läbi naha (transkutaanne närvistimulatsioon). Elitriselt on enim ärritavad paksud müeliintuuga kesknärvisüsteemi kiud, mille impulsidvähendavad valuimpulsse seljaaju sünapsites (pääslateooria). Ka akupunktuuri valutustavat toimet on pääslateooriaga seletada. Nii transkutaanse närvistimulatsiooni kui ka akupunktuuri efekt põhineb endorfiinide, entsefaliinide, või teiste taoliste ainete vabanemisel. Endorfiinid ja entsefaliinid on valuvaigistava toimega, nagu morfiin. On teisigi ärritusravi võtteid, mille toimemehhanism võib olla samasugune. Valuliku piirkonna hõõrumine aprandab kohalikku vereringet ning ärritab samas ka valuretseptoritega konkureerivaid puute- ja rõhuretseptoreid. Kui laps on põlve ära löönud, siis sageli aitab imeliselt valu leevendada, kui ema puhub põlvele. Puuteretseptorid stimuleerivad puhumisest ning rituaalil on ka suur psüühiline toime. Sportlik pingutus või muu energiline liikumine mõjub sageli samal viisil. See, missuguse elamuse valuimpulsid lõpuks esile kutsuvad, sõltub oluliselt kesknärvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Näiteks hambavalu on päevastes askeldustes vähem tunda kui õhtul, kui "selle üle on aega mõtelda". Sageli ei märkagi inimene algul tekkinud haava, kui tema tähelepanu on mujale kinnitunud. Valu tekib alles hiljem. (Nienstedt 2009)

Valu teed ja keskused

Esimese neuroni keha valuteedes asub spinaalganglionis (või kraniaalnärvi ganglionis), neuron annab esimese sünaptilise ühenduse seljaaju tagasarves. Mediaatorid, mis osalevad valu ülekandes seljaaju tagasarves on hästi kirjeldatud. Peamiseks mediaatoriks selles sünapsis on erutusaminohape glutamaat, mis tavaolukorras toimib AMPA-tüüpi glutamaadireseptorite kaudu. Glutamaadile assisteerivad suur hulk neuropeptiide, tähtsamad neist on substants P, neurokiniin A, kaltsitoniini geeniga seotud peptiid (CGRP), galanün, somatostatiin jt. Kui tavaolukorras toimub info ülekande glutamaadi ja AMPA-retseptori kaudu, siis tugevama ja/või kestvama valu korral haaratakse ka NMDA-retseptor, substants P, mis toimib neurokiniini 1. tüüpi retseptori kaudu, ja ka teisi mediaatoreid ning võivad tekkida olulised muutused postsünaptilise neuroni võimes erutada. Peale klassikaliste seljaajust lähtuvate valu teede (talamusse, retikulaarformatsiooni ning keskajju) edastatakse valuimpulsse veel amügdalasse ja hüpotalamusse (nendega on seotud valu afektiivsed komponendid) ning eesmissesse pretektaaltuuma (oluline alanevas valuvastases süsteemis). Kui enamikul meie meeltest on ajukoos kindel piirkond, kuhu informatsioon projitseeritakse, siis valu korral osalevad mitmed kõrgemad keskused: eesmine tsingulaarkäär, insula, prefrontaalkoor, primaarne ja sekundaarne somatosensoorne koor, väikeaju. (Volke 2009)

Värvateooria

Vigastusest põhjustatud valuimpulsid kanduvad närvikiudude vahendusel esmalt seljaaju ja sealt edasi peaaju. Esimene valuimpulsi ümberlülitus toimub seljaajus. Selle aluseks on nn. väratikontrolli teooria, mille alusel on värava läbilaskevõime piiratud. Kui korraga satub sellesse piirkonda väga palju signaale, pääsevad esmajoonel läbi A kiududes kiirelt levivad valuimpulsid, C kiududest tulevate impulside edasiliikumine aga blokeeritakse. Kui ägeda valuga seotud impulsid on edasi toimetatud, pääsevad taas liikuma C kiududest lähtunud impulsid. Järgmised ümberlülitus kohad paiknevad ajus ja funktsioneerivad teistsugustel põhimõtetel. Seal kasutatakse valu blokeerimiseks kehas toodetavaid endorfiinide - nimelisi aineid. Endorfiinid on oma ehituselt sarnased närviimpulsside edasikandmises osalevate virgatsainetega.. Nende ainete vabanemisel ajus ja mujal närvisüsteemis valuhaisting blokeeritakse ning tekib heaolutunne. Tänu nimetatud toimele tuntaksegi neid aineid looduslike valuvaigistajatena. (Ilves 04.06.17)

Valu komponendid

Sensoorne (valu tajumine)
Afektiivne (karjumine, grimassitamine)
Vegetatiivne (RR tõus, higinähtamine, tahhükardia)
Motoorne (lonkamine, põgenemine, liikumatuks jäämine)

Valu põhjused

Koekahjustus– operatsioonijärgne valu, reuma, kestev liigesepõletik, kasvaja (nõrksensitiivne)
Närvivalud – kahjustus on valu edastavas süsteemis –fantomvalu, insuldijärgne valu, PHN (neuroopaatiline)
Teadmata põhjus– uuringud ei näita, pealtnäha terve (idiopaatiline), psühhogeenne valu

Valu tagajärjed:

Liikumatus, pneumoonia teke
Trombemboolia
Iiveldus, oksendamine
Ärevus, murelikkus
Kardiovaskulaarse süsteemi koormatus
Invaliidistumine

Valu väljendamine sõltub

Kultuur
Religioon
Sotsiaalne ja perekondlik taust
Psühholoogiline tähendus, õppimine
Meeleolu, ootused
Geneetiline taust iga ja sugu

Valuteede anatoomia

- Müeliniseeritud A-alfa kiud
- A-beeta kiud (puudutus, surve)
- A-gamma kiud
- A-deltakiud (kiire lühiaegne valu)
- B-kiud (sümpaatilised preganglion.)
- C-kiud (müeliinita- valutundlikkus)

Hüperalgeesia teke

- Primaarne hüperalgeesia – kahjustatud kude muutub ülitundlikuks, erutuslävi madaldub, ka mittekahjulik ärritaja (nt puudutus) põhjustab valu
- Sekundaarne hüperalgeesia – kahjustatud koha ümbrus muutub samuti ülitundlikuks ja valulikuks, tekib turse ja vasodilatatsioon

Koekahjustus

- Mediaatorite vabanemine kahjustatud rakkudest
- Perifeerne närvide sensitiseerumine
- Neurotransmitterite vabanemine
- Tsentraalne sensitisatsioon

Notsitseptiivne valu

- Allodüünia – päikesepõletus, operatsioonihaav
- Hüperalgeesia – väike vigastus tekitab ülitugevat valu

Ektoopiline aktiivsus

- Täielik või osaline närvikahjustus (kompressioon, läbilõige, infektsioon)
- Impulsside teke vigastusest proksimaalsemal
- Spontaanse neuropaatilise valu teke (fantomvalu, ishias)

Efaptiline aktiivsus

- Kahjustatud närvide hüperaktiivsus
- Kõrvalasuvate tervete närvide stimulatsioonnn. cross-talk
- Valuliku ala laienemine

Hüperalgeesia teke lastel

- Mersky oletas, et sensitiivsuse tõus on seotud õpitud vastuse ehk kogemuse tekke ja küpsemisega
- Fitzgerald ja Beggs jt. näitasid, et närvi-süsteemi ebaküpsuse tõttu stimulatsiooni lävi on madalam, impulsside ülekande vähemselektiivne ja n/s haavatavus suurem, mille tagajärjed võivad ulatuda täiskasva

Probleemid

- Lapse kannatuste vale hindamine

- Ekslik arvamus, et imik ei tunne valu
- Kannatamise tagajärgede alahindamine
- Hirm valuvaigisti kõrvaltoimete ees

Kognitiivne ja käitumuslik tehnika

- Informatsiooni jagamine
- Õige hingamine
- Lihasrelaksatsioon
- Hüpnosis
- Tähelepanu kõrvalejuhtimine (lelud, muusika, video)

Vanurite ravi iseärasused

- Valuvaigistite aeglane metabolism ja eliminatsioon
- Koostoime teiste ravimitega (kardiaalsed, antihüpertensiivsed jt.)
- Paljude erinevate organsüsteemide patoloogia ja ravimite talumatus (Koorits 04.06.17)

Tavaliselt algab kõik notsitseptorist

Suur osa valudest on algatatud valu sensorite erutusest. Valu tekitavale stiimulile tundlik sensor kannab nime notsitseptor. Histoloogiliselt on tegemist lihtsa struktuuriga - vaba närvilõpmega. Vastavalt stiimulile, millele notsitseptor eelistatult reageerib, jagatakse notsitseptorid liikidesse.

Funktsionaalselt on huvitav ja oluline, et koes leiduvad nn magavad notsitseptorid - vabad närvilõpmed, mis tavaolukorras ei reageeri valu tekitavale stiimulile, kuid "ärkavad", kui tekib koekahjustus koos põletikulise keskkonnaga ning hakkavad siis toimima polümoodalsete notsitseptoritena. Teised notsitseptorid vastavad koekahjustuse tekkele erutuslääve langusega.

Tublisti on edasi arenenud meie arusaamine molekulidest notsitseptori membraanil, mis vahendavad konkreetse stiimuli toimet. Nagu nähtub notsitseptorite liikidest, peavad olema olema molekulid eri keemiliste ainete seondumiseks, mehanoretseptorid ning temperatuuritundlikud molekulid.

Lihtsaim on olukord erinevate keemiliste stiimulitega -paljude mediaatorite (tabel 3) retseptorid ja nende alatüübid (nt P2X3 purinoretseptor vahendab ATP toimet) on juba kirjeldatud ning ilmselt vaid väike osa neist on veel avastamata.

Keerukam on lugu mehaanilise ehk survetundliku valuga seotud molekuliga notsitseptoril. Kui mehhanistlikult on lihtne eeldada, et tegu peaks olema ioonkanaliga, mille funktsioon muutub mehaanilise stiimuli toimet, siis tänini ei ole sellist valku imetajail kirjeldatud.

Temperatuuritundlikkuse osas on hiljuti leitud grupp molekule (TRP-ioonkanalid, ingliskeelsest terminist transient receptor potential), mis vastutavad nii temperatuuritundlikkuse kui ka külmast või kuumast põhjustatud valu tekke eest. Esimesena kirjeldati neist TRPY1-kanal, mis varem kandis nimetust vanilloidretseptor-1. Tegemist on mitteselektiivse katioonkanaliga, mida aktiveerivad temperatuur (ca 43 kraadi), pH langus (kanal aktiveerub sellisel juhul juba madalamal temperatuuril) ning kapsaitsiin (vanilloidide klassi kuuluv aine, mis annab tšillipiprale kõrvetava maitse). (Volke 04.06.17)

4. VALU LIIGID

Pindmine valu saab alguse nahast või pindmistes limaskestadest. Nahakahjustuse korral tuntakse sageli teravat, torgavat või lõikavat valu, mille lokalisatsioon on väga täpne. Neid valuimpulsse vahendavad ilmselt erilised valuretseptorid, mis reageerivad ainult tugevale mehhanilisele ärritusele (naha deformatsioonile).

Esmavalule järgneb kohe ebamäärasem nüri, kibelev või põletav valu, mis on palju ebameeldivam põletustraumade puhul võib kesta mitmeid tunde. Nei valuimpulsse vahendavad teist tüüpi valuretseptorid, ning neist lähtuvad närvikiud on aeglasema juhtivusega.

Süvavalu saab alguse lihastest luudest, luumümbrikestest, liigesekihnidest ja kõõlustest. Seda kirjeldatakse sageli kui ka tuikavat valu. Tüüpilised valud on pea-, hamba- ja reumavalud. Lihasevalu põhjustab sageli lihase kontraktsioon. Kui kontraktsioon kestab kaua, võib tekkida isheemia, mis veelgi valu tugevdab. Selline nõiaring on mitme pikaajalise seljavalu põhjus. Peavalu tekib tihti kaelalihaste pingest näiteks ebaõige tööasendi tõttu. Mõnikord võib olla see tingitud müümisliahaste kontraktsioonidest.

Siseelundivalu on ka väga tugevana raskesti lokaliseeritav. Sellega on sageli seotud ka autonoomsed kiirgumised, nagu higistamine ning pulsi ja vererõhu kõikumine. Selle alaliigid on "tõline" siseelundi valu ehk vistseraalne valu ning parietaalne valu ("seinmine valu"), mis algab kehaõõnte seintest ja on kergemini lokaliseeritav. (Nienstedt 2009)

Patogeneesi järgi võib kliinilises praktikas valu liigitada notsitseptiivseks, neuropaatiliseks ja idiopaatiliseks. Rahvusvaheline valuassotsiatsioon (IASP, International Association for the Study of Pain) eristab lisaks neile kolmele põhitudibile eraldi kategooriana ka psühhoogenset valu. Ülaloodud jaotus ei peegelda individuaalset varieerumist, kuid praktikas on see liigitus otstarbekas, et näha valu komponente, mille mõjutamise võimalused on erinevad.

Notsitseptiivne valu (nt artriit) tekib perifeersete närvilõpmete aktivatsioonil enamasti vastusena koekahjustusele. Põhjus paikneb valuretseptori tasemel ja seda valu vahendavad põletiku-mediaatorid (prostaglandiinid, bradükiniin, tsütokiinid jt), mis moduleerivad notsitseptorite aktivatsiooniläve, alandades seda. Krooniliste põletikuliste seisundite korral on notsitseptiivsed signalisatsioonirajad ise enamasti intaktsed, aga valuärrituste suhtes suurenenud tundlikkusega, mis põhjustab ka tsentraalset sensitiseerimist.

Neuropaatiline valu (nt postherpeetiline neuralgia) on põhjustatud kahjustusest somatosensoorses süsteemis kas juhteteede või närvide tasemel, selle alusel saab seda jagada tsentraalseks ja perifeerseks. Neuropaatilise valu korral tekib ektoopiline aktivatsioon närvisüsteemis endas. Selline kahjustus võib, esmapilgul paradoksaalsena, põhjustada tundlikkusehäireid ja -kadu valutavas piirkonnas, mis vastab kahjustatud närvide innervatsioonialale või paikneb kesknärvisüsteemi (KNS) struktuuride perifeerses projektsioonis.

Neuropaatilise valu tüüpilisteks näideteks on postherpeetiline neuralgia ja diabeetiline neuropaatia. Tänapäevani puuduvad ravimid neuropaatilise valu tekke ärahoidmiseks ning ka ravitulemused ei ole kuigi head.

Idiopaatiline valu ehk kindla lokaliseeritava koldeta valu viitab grupile seisunditele nagu fibromüalgia, post-traumaatiline peavalu, mida põhjustavad valumehhanismid ei ole selged. Iseloomulik selle puhul on lokaalne või generaliseerunud tundlikkuse suurenemine valusate (hüperalgeesia) ja ka mittevalusate stiimulite suhtes (allodüünia). Idiopaatilise valuga seisundite diagnoosimine põhineb välistamismeetodil, s.o eeldab põletikulise komponendi, närvi-vigastuse, psühhiaatrilise haiguse ja muu põhjuse välistamist ravis. (Villissaar 2014)

Projitseeritud valu

Kui järsk löök küünarnukile tekitab valu väikesõrmes, on tegemist projitseeritud valuga. Väikesõrmes ei ole midagi viga, kuid aju projitseerib valu sinna. Löögiga ärritatud küünarluunärvi impulsid pärinevad tavaliselt sellest piirkonnast. Projitseeritud valu on ka ishiase valu.

Siseelunditele suunatud ärriti võib põhjustada valutundmusikeha pindmistes osades: kiirguvat valu. Oluline näide vistseraalse valu kiirgumisest on pärgarteri valu või infarktivalu. Valu on tunda tugeva, kuid siiski ebamääraselt pigistavana rinnakutagusel laial alal. Sageli kiirgub valu käsivarde, enamasti vasakakusse ja mõnikord isegi kaela. See rindkeres esinev kõõluse- või lihasevalu, mida neurootikud peavad kardialgiaks, on sageli tuntav terava valu torkena või valuna kuni paarisenteetrilisel täpselt piiritletud alal.

Ka süvavalu võib kiirguda, näiteks tugeva hambavalu ajal võib valu olla tuntav isegi õlgades. Pindmine valu ei kiirga.

Sügelus

Sügelus ja selle üks intensiivne ebameeldiv vorm, kihelus, on suguluses pindmise valuga. Kui valu tunne on kadunud (teatud spinaalhaigused), puudub alati ka sügelusaisting, kuigi puutetundlikkus võib olla säilinud.

Sügelust võib tunda ainult nahalt ja teatavatelt limaskestadelt. Seda põhjustab tavaliselt mehhaaniline ärritus. Katseliselt võib sügeluse esile kutsuda, kui süstida nahka histamiini või proteolüütilisi (valke lõhustavaid) ensüüme. Siiski on ebaselge, missugune retseptor põhjustab sügelusretseptorite ärrituse.

Sügeleva nahapiirkonna ja ka kõrvaloleva ala kratsimisel lakkab sügelemine vähemalt momendiks. Sügelus võib olla sedavõrd ebameeldiv, et patsient on nõus pigem taluma kratsimisest tekkivat tugevat valu. Nii mõnegi sügeleva nahahaiguse nähtavad sümptomid on tekkinud eeskätt kratsimise tagajärjel. (Nienstedt 2009)

Somaatiline valu

Valu allikas - koed nagu nahk, lihas liiges, luu ja ligamendid - üldiselt tuntud kui muskuloskeletaarne valu.

Aktiveeritud retseptorid -spetsiifilised retseptorid (notsitseptorid) kuuma, külma vibratsiooni, venituse (lihaste), põletiku (k.a. lõikehaavad, ülevenitused mille tagajärjel koed katkevad) ja hapniku vaegus (isheemiline lihase kramp).

Iseloomustus - sageli terav hästi lokaliseeritud ja enamusel juhtudel suurenda puudutusel või kahjustatud ala liigutusel.

Vistseraalne valu

Valu allikas - siseorganid , mis paiknevad keha õõnsustes. On kolm õõnsust - rindkere (süda ja kopsud), kõhuõõs (maks, neerud, põrn, sooled), vaagen (kusepõis, emakas, munasarjad).

Aktiveeritud retseptorid - spetsiifilised retseptorid (notsitseptorid) venitusele, põletikule ja hapniku vaegus (isheemia).

Iseloomustus - sageli halvasti lokaliseerunud ja tuntav ähmase sügava valuna, vahel tuntav krambisarnase ehk koolika laadese valuna. Põhjustab alati ka kanduvat valu selga. Vaagna organitest alaselga, kõhukoopast keskselga ja rindkerest ülaselga.

Neuropaatiline valu

Valu allikas- valu tuleneb närvisüsteemist endast. Valu võib tekkida perifeersest närvisüsteemist (närvid mis ühendavad kudesid seljaajuga) või kesk närvisüsteemist (närvid seljaaju ja peaaju vahel).

Põhjused - võivad olla põhustatud ühest nendest protsessidest

1. Närvi degeneratsioon - sclerosismultiplex, insult, aju rabandus, hapniku vaegus
2. Närvi kompressioonist - pitsunud närv
3. Närvi põletikust - diski rebend või nihkumine
4. Närvi infektsioon - võõtohatid või muu viirusinfektsioon

Aktiveeritud retseptorid - närvisüsteemis ei ole spetsiifilisi valu retseptoreid. Selle asemel, kui närv saab kahjustatud, siis muutub närv elektriliselt ebastabiilseks, initsierides signaale täiesti ebakohaselt, juhuslikult, ebakorrasel moel

Iseloomustus - need signaalid interpreteeritakse ajus valuna ja seostatakse närvi talitushäiretega - nagu ülitundlikus (puudutusele, vibratsioonile, külmale ja kuumale), kihelus, tuimus ja nõrkus. Alati kaasub palju kanduvaid valusid alale, mida antud närv varustab närvi impulssidega. Istmikunärvi valu tekitatud nimme 5nda (L5) lüli diski nihkumisest tekitab valu sääre välisküljel ja suures varbas st. L5 spinaalnärvi varustus alal. Närvi valu on tavaliselt kirjeldatav torkivana, tulistavana ja ülitundlikusena

Sümpaatiline valu

Valu allikas - tegemist sümpaatilise närvisüsteemi üliaktiivsusega ning kesk- ja perifeerse närvisüsteemi mehhanismidega. Sümpaatiline närvisüsteem kontrollib vereringlust nahas ja lihastes, naha higistamist ning perifeerse närvisüsteemi reaktsiooni kiirust ja tundlikust

Põhjused - tekivad valud põhiliselt peale luumurde, pehmete kudede kahjustusi kätel ja jalgadel - need vigastused võivad viia Komplekse Regionaalse Valu Sündroomi (CRPS) tekkele. Tuntakse seisundit veel kui sümpaatilist refleksi düstroofiat.

Aktiveeritud retseptorid - nagu neuropaatilise valu korral ei ole siin tegemist spetsiifiliste valuretseptorite ärritusega. Tõenäoliselt toimub sama protsess kui neuropaatilise valu korral.

Iseloomustus - avaldub erakordse ülitundlikusena kahjustust ümbritsevas nahas ja perifeerselt allpool jäsemes (seisundit nimetatakse allodüüniaks) ja kaasuvate higistamise ja temperatuuri ebanormaalne kontrolliga antud alal. Jäse on valulik ja valude all kannatajad keelduvad valutavat jäset kasutamast. See viib teiste probleemide tekkeni, areneb lihas nõrkus, liigeste jäigastumised, luu hõrenemine. Võimalik on, et sündroomi algatab trauma, mis paikneb perifeerse närvi lähedal.

Arsti poolt vaadates võiks valu jagada järgnevalt:

1. Mööduv valu - valu, mis tavaliselt on põhjustatud nootsitseptorite aktivatsioonist ilma tegeliku koekahjustusega. Siin on tegu organismi kaitsva reaktsiooniga kahjustava teguri või ülekoormuse eest. Tegemist on kõige sagedasema valuga igapäevaelus, mis pea kunagi ei põhjusta pöördumist arsti poole.

2. Äge valu - valu on põhjustatud tegelikust koekahjustusest, mis aktiveerib ja sensibiliseerib kohalikke nootsitseptoreid. Valu kestab päevi kuni nädalaid ja kaob reeglina märgatavalt enne koe

kahjustuse tegelikku paranemist. Meditsiini vaatevinklist on valu põhjus tavaliselt hõlpsalt tabatav ja ravi suhteliselt lihtne.

3. Krooniline valu - valu kestab kauem kui oodatud aeg haiguse paranemiseks, tavaliselt kauem kui 2-6 kuud. Reeglina on keerukas nii valu põhjuste mõistmine kui hea ravitulemuse saavutamine. Siin on väga oluline mõista, et erinevus ägedast valust ei piirdu vaid valu pikema kestusega. Kroonilisele valule on olemuslikud muutused valu vahendavates mehhanismides: aset on leidnud sensibiliseerumine nii nootsitseptori ja närvikiu kui ka tsentraalselt paiknevate neuronite tasemel.

(Volke 04.06.17)

5. KROONILINE VALU

Täiesti eriliseks võib pidada **kroonilist valu**. Sellisel juhul pole valu enam organismi kaitsereaktsioon, vaid pigem kohastumishäire. Kroonilise valu diagnoosimisel on tähtsaks faktoriks aeg. Krooniliseks loetakse valu siis, kui see on kestnud 3–6 kuud ja talle pole uuringutele vaatamata põhjust leitud. Samas ei saa välistada, et kroonilise valu algus ulatub juba tunduvalt varasemasse aega. Kui diagnoositakse kroonilist valu, siis on tegemist täiesti iseseisva sündroomiga, mis vajab spetsiifilist ravi. Praktikaspäevases praktikas pannakse kroonilise valu diagnoos sel juhul, kui valu on kestnud kauem kui mingi haiguse korral tavaliselt, välistades eelnevalt muud võimalikud valu põhjused. Kroonilise valu korral säilib nn valumälu nii kesk- kui piiridenärvisüsteemis ja inimene tunneb valu edasi, ehkki algne valu põhjus on ammu kadunud. Kroonilise valu püsivust soodustavad ka masendus, hirmutunne ja muud negatiivsed emotsioonid. (Gross-Paju 04.06.17)

Krooniline valu on väljakujunenud mehhanismidega, tihti iseseisev sündroom, mis osutub käsitluse seisukohalt praktikaspäevases sageli probleemseks. Üheks keerukamaks osaks selle puhul võib pidada neuropaatilise valu komponenti. Erinevalt suhteliselt hästi lokaliseeritavast ja teadaolevate mehhanismidega kroonilisest nootsitseptiivsest (enamasti põletikulisest) valust, allub neuropaatiline valu ravile halvasti. Krooniliseks valuks peetakse üle kolme kuu kestnud valu, millega tihti kaasnevad muud

sümptomid, sh väsimus, unehäired, isutus, meeleoluhäired. Tegemist on igapäevases praktikaspäevases sageli ette tuleva probleemiga, mis on Euroopas levinud 25–30%-l rahvastikust (1).

(Villisaar 2014)

Krooniline valu kandub edasi C-kiudude vahendusel, millel müeliikest puudub. Tänu sellele on impulsside liikumine aeglasem - ligikaudu 1 m/sek. C kiud paiknevad tavaliselt sügavamates kudedes.

Valuretseptorite tomimine toimub printsiibil "kõik või mitte midagi" st. kui ärritus ületab teatud tugevuse, tekib valuaisting, kui see jääb sellest lävest allapoole, siis aistingut ei teki. Valu tugevus ei sõltu ainult impulsside tugevusest, vaid ka nende sagedusest. Isegi siis, kui valusignaal on juba tekkinud, ei pruugi see ajju jõuda - valuretseptorite ja aistinguid vastuvõtva sensoorse ajukoore vahele jääb kolm ümberlülituskohta ehk väravat.

(Ilves 04.06.17)

Kroonilist valu alalhoidvad mehhanismid

Nootsitseptiivse valuaistingu tekkimisel muundavad nootsitseptorid ärritava stiimuli signaaliks, mis edastatakse seljaaju tagasarve neuronitele. Osa neist juhivad signaali vastaspoolse spinotalaamilise trakti kaudu läbi taalamuse somatosensoorsesse korteksisse (mis lokaliseerib ja teadvustab valu), osa limbilistesse struktuuridesse (annab valule emotsionaalse varjundi) ja mitmetesse teistes ajustruktuuridesse. Tulemuseks on integreeritud valuaisting. Astsendeeruv info jõuab ka ajuveejuha ümbritsevasse hallainesse, sinavasse alasse ja raphe tuumadesse, mis osalevad impulsi alanevas tagasisides, seljaajusse. Alanevad juhteteed, milles muu hulgas osalevad pidurdava toimega serotoniin ja noradrenaliin, on valuaistingu moduleeri-misel olulised.

Kroonilise valu patogenees erineb ägedast selle poolest, et on välja kujunenud tagasisidemehhanismid, mis hoiavad perifeerse ja tsentraalse sensitisatsiooni ja alaneva modulatsiooni kaudu valuaistingut alal. Tsentraalne sensitisatsioon on stimulatsioonist sõltuv ja vallandatud peri-feersetest ärritustest, kuid võib muutuda ka iseenda poolt alalhoiduks, kui tsentraalsed valuaistingut inhibeerivad impulsid nõrgenevad või valuaistingut soodustava süsteemi aktiivsus suureneb. Kroonilise valu korral voltaažitundlike naatriumi- jt kanalite ekspressioon kasvab, mis kokkuvõttes soodustab ektoopiliste impulsside teket ja spontaanseid valuaistingut. See selgitab mitmete antiepileptikumide, näiteks karbamasepiini leevendavat toimet kroonilise valu korral. Pikaajalise valu korral tõuseb valuülekanne osaleva neurotransmitteri glutamaadi ühe retseptori – NMDA (N-metüül-D-aspartaat) retseptori – ekspressioon seljaaju tagasarves, mille

tulemusena seda retseptorit läbiva Ca^{2+} sissevool neuronitesse on kestvalt suurenenud, neuronite erutuvus kasvab. Sellega kaasneb eksitotoksiline toime, põletikumediaatorite suurem vabanemine piirkonnas, mis kutsub seljaajus esile tundlike GABA- (gamma-amino-võihape) ergiliste vaheneuronite hukkumise. Selle tulemusena valuimpulsside ülejuhe kergeneb ja valuimpulssse vastuvõttev ala tagasarves võib nii piki- kui ka ristisuunas laieneda.

Krooniline valu on dünaamiline, mõlemas suunas (ülenev ↔ alanev) reguleeritud protsess, mis kätkeb endas valuimpulsside patoloogilist moduleerimist, neuroplastilisust. Plastilisus KNSis muudab valu töötlemismehhanisme ja põhjustab pikaajalisel toimimisel ka struktuurseid muutusi. Näiteks võivad valuimpulsside mittejuhtimises muidu mitteosalevad $A\beta$ -kiud (kannavad vibratsiooni-, asenditundlikkust) seljaaju tasemel kroonilise valu korral moodustada ühendusi valu juhteteedega.

Notsitseptiivsete signaalide moduleerimine sünapsites toimub närvisüsteemi erinevatel tasemetel nii tsentraalselt (ajuveejuha ümbritsev hallaine, vaheneuronid seljaajus jm) kui ka perifeerselt aktivatsiooni- ja pidurdusmehhanismide kaudu.

Konkreetselt isiku valusündroomi tuleks vaadelda lisaks patofüsioloogilistele mehhanismidele ka psühholoogilis-emotsionaalsete, sotsioloogiliste jm tegurite tulemina. Oluline roll on depressioonil, ärevusel, toimetulekuvõimel, sotsiaalsetel stressoritel, mis suuresti ennustavad kroonilise valusündroomi kujunemist ägeda valusündroomi baasil. Antidepressantide toime serotoniini- ja noradrenaliinisüsteemidesse on kasutusel kroonilise valu ravis ning see toime on eraldiseisev nende antidepressiivsest toimest. Siiski ei ole tsentraalselt osalevate neuromediaatorsüsteemide osa kroonilise valu tekke soodustamisel paljuski veel selge.

Kroonilise valu käsitlemise põhimõtted

Kroonilise valu ravi eesmärk on vähendada valu, parandada funktsiooni ja elukvaliteeti, et pakkuda leevendust, mis on kliiniliselt oluline, püsiv ja seotud võimalikult väheste kõrvaltoimetega. Ravimiuuringutes peetakse kliiniliselt oluliseks ja soodsaks tulemuseks valu taseme alanemist vähemalt 30% võrra, osal juhtudel on vastuvõetav ka tagasihoidlikum tulemus, kui on vähe ravimite kõrvaltoimeid või on vajadus neid vähendada. Neuropaatilise valu ravi on tihti tagasihoidlike tulemustega seepärast, et enamiku ravimite soovitatavad toimed on individuaalsed ning paljud preparaadid põhjustavad kõrvaltoimena uimasust ja unisust.

Olulise aspektina kroonilise valu käsitlemises tuleb rõhutada ägeda valu ja selle põhjuse ravi, et sellega võimalikult vältida kroonilise valusündroomi kujunemist. Oluline on kroonilist valu ennetada, näiteks operatsioonide eel rakendades tõhusat valuravi, tõstes sellega valuläve, mitte piirdudes vaid operatsioonijärgse valuraviga. Medikamentoossetes valuravis saab soovitada nn valuredeli põhimõtet, mille järgi valusündroomi ravi alustatakse üldiselt mitteopioidsete preparaatidega, nende toime puudumisel lisatakse nõrk opioid (tramadool, kodeiin), soovitatavalt kombinatsioonis mitteopioidiga, seejärel vajaduse korral asendatakse nõrk opioid tugeva opioidiga.

Neuropaatilise valu ravis valuredeli põhimõtet ei rakendata, s.o ravi alustatakse antiepileptikumide, antidepressandidega, mille annuseid järk-järgult suurendakse, tugeva valu korral lisatakse opioid. Oluliseks tuleb valusündroomi puhul pidada ravimi manustamist kindla regulaarsusega, mitte analgeetikume määrata vajaduse korral.

Soovitatav on kasutada suukaudseid või veenisisesi preparaate ja vältima peaks lihasesisesi süsteid. Kasulik on eri ravimite toime maksimum ajastada samale ajale.

Valuravi, sõltumata täpsest põhjusest, on tihti võimalik, toimides erinevatesse patogeneetilistesse mehhanismidesse, kui kindlat mehhanismi pole teada (mis on sageli eettulev olukord). Tõhus ravi igal konkreetsel juhul eeldab oletatava valuallika ja võimalike mehhanismide selgitamist. Seega tuleb kasuks mõelda valu tüübile (nagu kirjeldatud ülal), selle aluseks olevale põhjusele (põletik, isheemia, otsene närvikahjustus vms) ja täpsustada lähte kohta, et võimaluse korral rakendada

toopilist ravi. Neist ülalnimetatuid efektiivseim on toimida suunitletult valu tekkemehhanismi, sest valu mehhanismil põhinevat ravi peetakse kroonilise valu puhul toimivamaks kui haigusel ja isegi põhjusel rajanevat valuravi.

Kroonilise valu medikamentoosse ravi üheks märksõnaks on muutumas kombinatsioonteraapia. Ratsionaalse kombinatsioonteraapia põhimõte on laialt kasutusel näiteks kõrgvererõhktõve ja astma ravis, aga ka postoperatiivses valuravis. Samal ajal erinevatesse patogeneetilistesse mehhanismidesse toimimine annab parema tulemuse ja on väiksemate kõrvaltoimetega kui monoterapia.

Optimaalsed ravimite kombinatsioonid on üldjuhul sellised, mille puhul esinevad üksteist täiendavad ravitoimed ja erinevad või vastandlikud kõrvaltoimete profiilid, nii et raviefekt on võimalikult maksimaalne ja kõrvaltoimed minimaalsed.

Üldiselt võib ühele suboptimaalselt toimivale ravimile teise lisamine anda mitmeid soovitavaid efekte:

- 1) valu vähenemine seoses komplementaarsesse mehhanismi toimimisega või teatud juhtudel esimese ravimi toime võimendamisega;
- 2) paranenud kõrvaltoimete profiil, vastandades ravimite omavahelisi kõrvaltoimeid (nt opioididele lisatud kesknärvisüsteemi stimulant) või kummagi ravimi väiksemate annuste kasutamisel väiksemate kõrvaltoimete esinemine;
- 3) kaasuvate sümptomite paranemine, näiteks unehäirete puhul rahustava antidepressandi lisamine öhtuse annusena.

Samal ajal erinevatesse valumehhanismidesse toimiva ravi näitena võib tuua radikulopaati korral põletikulise ja neuropaatilise komponendi ravi vastavalt NSAIDi (mittesteroidse põletikuvastase ravimi) ja Ca²⁺-kanali alfa-2-delta ligandi, näiteks gabapentiiniga. Tsentraalse ja perifeerse toimega ravi kooskasutamise näitena fokaalse neuropaatia korral võib tuua paikset aplitseeritud lidokaiini ja tsentraalselt toimiva antikonvulsandi, antidepressandi või opioidi.

Teatud juhtudel kasutatakse ka samasuunaliste kõrvaltoimetega preparaate, arvestades, et neuropaatilise valu ravis kasutatavatest ravimitest on paljud sedatiivse toimega (antidepressandid, antiepileptik u m id, opioid id). Sel l istel ju ht udel on nende kombinatsioonid õigustatud neid ettevaatlikult kombineerides ja annuseid tiitrides. Kasutatavate kombinatsioonide näidetena võib tuua nortriptüliini ja gabapentiini, pregabaliini ja duloksetiini ning gabapentiini ja morfiini. Üheks seletuseks on nende ravimite mõju nii perifeersetesse, spinaalsetesse kui ka supraspinaalsetesse valu mehhanismidesse, samas kui sedatiivne kõrvaltoime tuleneb kesknärvisüsteemi toimetest. Mitmete uuringute abil on üritatud selgitada kombinatsioonteraapia võimalusi valu vähendava efektiivsema toime saavutamiseks väiksemate kõrvaltoimetega. Praeguse seisuga on spetsiaalselt selleks loodud, piisava patsientide arvu ja kestusega uuringute arv mingite kindlate ravikombinatsioonide kohta piiratud ning puuduvad ametlikud soovitusel spetsiifilisteks kombinatsioonideks kroonilise valu ravis.

Antidepressantidest on kroonilise valu ravis kõige efektiivsemateks tritsüklilised antidepressandid, seejärel noradrenaliini tagasihaarde inhibiitorid ja SNRI-d. SSRI-del on vähem tõendus põhisust. Antidepressandid toimivad kroonilise valu ravis kiiremini kui depressiooni korral, nende puhul on annus väiksem ning nende valuvaigistav toime pole seotud nende antidepressiivse toimega (seda tuleb praktikas patsientidele tihti selgitada).

Paiksete preparaatide valik on mitmekesine, kuid üldiselt on nende tõendus põhisus madalam kui süsteemsetel ravimivormidel. Paiksed preparaadid on edukalt kasutatavad postherpeetilise neuralgia korral, näiteks on toopilisel lidokaiinil (5% plaastrina) selle näidustuse puhul A-taseme tõendus põhisus. On teatud ravimivormid, mis on eelistatumad, näiteks on soovitatav kapsaitsiini kasutada vaid plaastrina. Nahakaudset manustamist võib eelistada neil, kes suukaudset ravimivormi ei talu, eriti vanuritel, kel on probleeme kõrvaltoimetega, kui esineb neelamishäire või muu takistav probleem.

Valuravis on oluline multidistsiplinaarne käsitus ja erinevate valuravi aspektide kooskäsitlemine. Tähtis on sündroomi kui terviku ravi, s.t lisaks valu ravile tuleb tähelepanu pöörata muudele aspektidele, nagu unetus, meeleolumuutused jt sümptomid. Vajaduse korral tuleb patsient suunata valukliinikusse, seda siis, kui valu põhjus jääb ebaselgeks, esinevad raviprobleemid, sõltuvusoht jm. Valuravis on oluline patsiendi aktiivne kaasamine otsustus- ja raviprotsessi, mitte patsiendi passiivne ravimine. Valukäitumise korrigeerimisel suhtumise muutmisel ja kroonilise valuga kohanemisel on oluline roll kognitiiv-käitumuslikul valuteraapial. Oluline osa on ka füüsilisel ravil, eriti just füüsilise vormi parandamisel.

Kokkuvõtteks kroonilise valu fenotüüp on harva haigusspetsiifiline, v.a. mõnedel kindlatel juhtudel, näiteks kolmiknärvineuralgia korral. Diagnoosi teadmine ei anna seega sageli retsepti valu raviks, näiteks erineb spastilisuse ja kolmiknärvineuralgiaga seotud valu ravimärklaud. Praktilisel käsitlemisel on valu kasulik vaadata mitte niivõrd haigusseisundi kui sellisena, vaid näha selle aluseks olevaid mehhanisme ja põhjuseid (Villisaar 2014)

Kroonilise valu ravitehnikad võib jagada kolme põhi kategooriasse:

- 1) Valusignaalide intensiivsuse vähendamine perifeeriast, blokeerides närvid mis kannavad valusignaale kahjustunud kudetest. N: steroid süstid, et vähendada kahjustunud koe põletikulist reaktsiooni
- 2) Vähendada seljaaju tagaväadi ülitundlikuse astet, kasutades selleks valuvaigisteid, TENS (Transkutaane Elektriline Närvi Stimulatsioon), nõelravi ja spinaalsed manipulatsioonid. Parandamiseks alanevat valu inhibeerumist tuleb uurida inimese uskumisi, parandada patsiendi teadmisi, ravida ängistust ja depressiooni ja anda kindlust, et midagi kohutavat ei sünni.
- 3) Hõõrumine vigastatud piirkonnas aitab leevendada valu. Selle mehhanismi aluseks on värvateooria. Hõõrumine stimuleerib vibratsiooni retseptoreid, saates signaale seljaaju sarve kaudu mööda suur diameetriga A-beeta kiude. Need signaalid jõuavad samal ajal seljaaju sarve kui väikestest C kiududest tulev valu signaal kahjustatud alalt. Kui vibratsiooni signaalid on küllaldase amplituudiga, siis need signaalid hoiavad ära valu signaalide edasise ülekande projitseeruvale neuronile ja seljaaju sarvele st. sulgevad valuvärati. Valu vähendavad ravimeetodid nagu TENS, nõelravi ja sooja protseduurid kontrollivad valu samasuguse mehhanismi alusel TENS stimuleerib A-beta kiude ja nõelravi A-delta kiude. Valu on kui organismi kaitsereaktsioon. Alati tuleks meeles pidada, et valu on häiresignaal ja vastavalt sellele toimida. Katkestada tegevus, mis põhjustab valu ja anda organismile rahu. Valu teenib veel kaitsefunktsiooni eesmärki - sunnib kahjustatud kehaosale puhkust andma, et vigastuse paranemist soodustada. Just selle pärast ei ole mõistlik valu ignoreerida. (Ilves 04.06.17)

6. ÄGE VALU

Äge valu - valu on põhjustatud tegelikust koekahjustusest, mis aktiveerib ja sensibiliseerib kohalikke notsitseptoreid. Valu kestab päevi kuni nädalaid ja kaob reeglina märgatavalt enne koe kahjustuse tegelikku paranemist. Meditsiini vaatevinklist on valu põhjus tavaliselt hõlpsalt tabatav ja ravi suhteliselt lihtne. (Volke 04.06.17)

Ägeda ja kroonilise valu edasikandmises osalevad erinevat tüüpi närvikiud.

Äge valu kandubedasi mööda A- kiude, mis on ümbritsetud müeliinkestaga so. nagu isolaator ümber juhtme. See tagab aga närviimpulsside kiire ja täpse ülekandmise kiirusega 10 m/sek. (Ilves 04.06.17)

Äge valu on organismi kaitsereaktsioon ähvardavale või juba tekkinud koekahjustusele. Valu sunnib inimest tegutsema, arstiabi otsima. Valu tekitavad kõik mehaanilised, termilised ja keemilised tegurid, kui nad ärritavad kudedes paiknevaid valuretseptoreid. Sealt kulgevad valuimpulsid läbi piirdenärvisüsteemi seljaajju ning edasi peaajju. Peaajus aktiveeruvad ka struktuurid, mis toovad endaga kaasa tugeva emotsionaalse reaktsiooni valule – hirmu, vahel ka viha. Äge valu ei kesta igavesti, ajutüves ja ajukoos paiknevad struktuurid, mis mingi aja möödudes takistavad valuimpulsside jätkuvat liikumist peaajukoos, ning valu kaob.

Tavalisem on siiski olukord, et tekkinud valu viitab konkreetsele haigusele. Seejuures on oluline nii valu tekke aeg, koht, iseloom kui ka varasemad haigused. Nii võib äge kõhuvalu viidata ussripikupõletikule, äkki tekkinud peavalu ajuverejooksule jne. Samas on olemas mitmeid seisundeid, mille ainsaks tundemärgiks on valu (nt äge seljavalu, migreeniatakk).

Igal juhul vajab igasugune esimest korda tekkinud tugev valusööst kohe arsti konsultatsiooni. Kas tuleks kutsuda kiirabi või pöörduda perearsti poole, sõltub nii valust kui kaasnevatest sümptomitest. Üldjuhul ei vaja äge seljavalu kiirabi sekkumist, kuid äkki tekkinud tugev peavalu võib olla ajuverejooksu tundemärk ning vajab viivitamatut arstiabi.

Mõnedele haigustele, näiteks neerukivitõbi, sapikivitõbi, stenokardia jt, on iseloomulikud hooti ehk episoodiliselt tekkivad **valuhood**, millega võivad kaasneda iiveldus, oksendamine, vappekülm, uriinipeetus jt sümptomid. Valuhoog on tüüpiline ka teatud peavaludele. Kui valuhooge põhjustav haigus on varem diagnoositud, tuleb talitada vastavalt arsti nõuannetele. (Gross-Paju 04.06.17)

7. VALU LÄVI

Inimeste valutundlikkus võib olla erinev

Eksperimentaalselt on tõestatud, et akuutse valu korral on naiste valulävi madalam kui meestel. Et tegu ei ole vaid õpitud kultuurilise fenomeniga, näitab takt, et peale eksperimendis osalejate eneste valu tugevuse hinnangu tekivad naistel varem ka füsioloogilised reaktsioonid valule (nt pupillide ahenemine). Kas selline sugudevaheline erinevus kajastub ka krooniliste valude korral, on ebaselge. Reaktsioon valule sõltub ka psühholoogilistest teguritest: nii on kirjeldatud väga tugevat valusündroomi situatsioonis, kus nael oli läbistanud kingatalla ning väljunud läbi pealse, valu lakkas, kui king haiglas eemaldati ning selgus, et nael oli väljunud kahe varba vahelt ilma isegi marrastust põhjustamata. Klassikaliseks peetakse tähelepanekut, et lahingus haavatud sõdurid vajavad vähem valuvaigisteid kui analoogsete vigastustega haiglasse sattuvad inimesed. (Volke 04.06.17)

Valulävi võib muutuda kahel moel:

Valu impulss, mis enne ei olnud valus võib nüüd tekitada valu.

Mis enne tekitas vähese valu aistingu võib põhjustada nüüd suure valu.

Normaalselt peale kahjustust tagaväädi sensibiliseerumine vähendab, kuivõrd tekib kahjustatud koe paranemine. Siiski osadel inimestel näib protsess kulgema palju kauem kui tavaliselt ja seda võib seostada kroonilise valu tekkega nendel inimestel. Mõnedel nendest inimestest esineb jätkuv valu fokuseerimine mingis kohas ja selle tagajärjel hoitakse seljaaju tagaväät pidevas üliärritus seisundis. Osadel on täpne põhjus teadmata, miks tekib esmaselt krooniline valu.

On kindel side emotsioonide ja seljaaju tagaväädi sensibiliseerumise vahel. Tõsine ängistus ja depressioon, ajast alanevate inhibeerivate signaalide vähenehulk võimaldab jääda tagaväädi ülitundlikusse seisundisse. (Ilves 04.06.17)

Aju määrab valuläve

Igaüks tunneb valu erinevalt. Mõne jaoks on süstlatorge väljakannatamatu, teine talub rahulikult moel palju hullemaid asju. Paraku pole see õpitav ega harjutatav. Valutaluvus sõltub aju ehitusest, näitas ajakirjas Pain ilmunud uurimus.

Neuroteadlastele on teada, et aju ehituslikud iseärasused aitavad üsna hästi ennustada, kas inimene paraneb kiiresti vigastusest või tekivad tal pikka aega kestvad valud. Samuti on uurimused näidanud, et tugev valu võib ajutiselt muuta aju struktuuri.

USA Wake Foresti ülikooli teadlased tegid katseid tervete täiskasvanutega. Vabatahtlikud lasid oma käsivart või jalga torgata kuumaga ja hindasid valu tugevust. Paar päeva hiljem uuriti katsealuste aju ehitust ajukuvamise abil.

Selgus, et inimeste tajutud valutundlikkus sõltus ajukoore paksusest. Ajukooreks nimetatakse suuraju pinnal asuvat hallaine kihti. See koosneb närvirakkude kehast ja töötleb infot.

Valutundlikkust mõjutasid ajukoore piirkonnad, mis on seotud enesevaatlusega. Inimesed talusid valu seda paremini, mida paksem oli nende alade ajukoore.

Valuaistinguga oli seotud ka kiirusagara tagumine osa, mis aitab meil tähelepanu kontrolli all hoida. Need, kes suudavad keskenduda, kontrollivad ilmselt paremini ka valuaistingut.

Lisaks näitas ajukuvamine, et valuga saab seostada neid ajupiirkondi, mis lülituvad tööle siis, kui puhkame ja unistame. Uurimuse autori Robert Coghilli sõnul võib tekkiv valuaisting võistelda

mõtete uitamise aegse ajuaktiivsusega. Inimesed, kes lasevad oma mõtetel tihti rännata, võivad olla valu suhtes vähem tundlikud. (Pappel 2012)

Kanada McMasteri ülikooli neuroteadlane Mark Tarnopolsky koges massaaži valuvaigistavat mõju põlvekõõluse vigastusest paranemise ajal. Kogemus tekitas uurijas huvi ning ta otsustas selgitada, kuidas mõjutab masseerimine lihaskrakke.

Tarnopolsky värbas 11 noormeest, kes olid nõus teaduse nimel treeninguid tegema. Katsealused sõitsid jalgrattaga nii kaua, et see muutis nende jalalihased kangeks ja valusaks. Kümme minutit pärast treeningu lõppu masseeris füsioterapeut neil ühte jalga.

Katse jooksul võttis Tarnopolsky vabatahtlike reie nelipealihasest koeproovid nii enne treeningut kui pärast massaaži. Uurija võrdles geenide avaldumismustreid.

Treeningujärgselt olid lihased põletikulised ning seal leidis ohtralt valke, mis on seotud rakukahjustuste parandamisega. Selles polnud midagi uut, sest intensiivse treeningu mõju nende geenide avaldumisele on ammu teada.

Üllatuseks oli erinevus massaaži saanud lihase ning masseerimata lihase vahel. Masseeritud reies oli kolmandiku võrra rohkem valku PGC-1 α , mis aitab rakkudel energiat toota.

Seevastu põletikuvastusega seotud gene sisse lülitavat valku NFkB oli pärast massaaži oluliselt vähem.

Massaaž surub alla pingutuse järgset põletikku ning laseb nii lihasel kiiremini taastuda, järeltas Tarnopolsky.

Uurija sõnul ei leidnud ta mingeid märke piimhappe hulga vähenemisest ega jääkainete eemaldamisest.

Seega leevendab mudimine valu põletikku tekitavaid gene välja lülitades.

Uurimus ilmus ajakirjas (Pappel 2014)

8. MÜOFASTSIAALSE VALU SÜNDROOM

MÜOFASTSIAALSE VALU SÜNDROOM

Müofastsiaalne valu ja selle esinemine

Skeletilihassüsteemi häired jagunevad kahte suurde kliinilisse kategooriasse: luude ja liigestega seotud ning pehmete kudede probleemid. ”.

Müofastsiaalne ehk lihast (kreeka k. myos) ja lihast ümbritsevast koest, fastsiast (ladina k. fascia - lihast ümbritsev sidekude) tekkiv valu on väga levinud nii akuutse kui kroonilise valu põhjusena. MVS-i põhjuseks on pinges lihaskiudude kogumisse moodustunud üliärrituvad palpeeritavad sõlmed, mis põhjustavad müofastsiaalset valu ja muid sümptomeid.

Triggerpunktist tekkiv müofastsiaalne valu võib saada alguse mitmest põhjusest. Valu võib tingida lihase mikro- või makrotrauma, korduv biomehaaniline ülekoormus või muutused keha teljelisuses nagu rühihäired või lihastõu vähenemine (Wheeler, 2004; Edwards, 2005).

McPartland (2004) viitab Travelli ja Simonsi töödele, ja toob välja, et biomehaaniliste tegurite puhul on vigastusele või ülepingele eriti vastuvõtlik külm lihas.

Põhjuseks võib olla ka luuliste struktuurihäirete nagu skolioosi või jalgade pikkuse erinevuse, millega kaasnevad kompensatoorsed muutused lihastasakaalus (Mense ja Gerwin, 2010).

Makrotrauma nagu põrutuse või rebendi korral tekib lihases valu kohe. Ühekordne makrotrauma või korduv mikrotrauma põhjustavad pigem akuutset lihasvalu, mille kestuseks on kuni 6 nädalat.

Korduva ülekoormuse vigastuse puhul tekib akuutne valu mõne tunniga ning saavutab maksimaalse tugevuse 1-3 päeva jooksul. Rohkem kui 12 nädalat kestnud lihasvalu loetakse krooniliseks

Müofastsiaalne valu kujuneb krooniliseks mitmesuguste individuaalsete kehaliste ja psühhosotsiaalsete tegurite mõjul nagu elukutse valik, elustiil ja toitumisharjumused (Edwards, 2005).

Ka Eesti Rahvastiku Tervise Arengukava (Sotsiaalministeerium, 2008) rõhutab eluviiside mõju inimese tervislikule seisundile. MVS-i püsimine või ägenemine võib olla tingitud mehaanilisest stressist, ainevahetuse häiretest või mõne muu luu-ja lihaskonna vaevuse esinemisest (Hong ja Simons, 1998).

Oluline roll on ka psühholoogilistel teguritel nagu ärevus, mille tagajärjel hoiab patsient teatud lihasgruppe pidevas pingeseisundis (Cummings ja Baldry, 2007).

Müofastsiaalse valu ja triggerpunktide tekke ning püsimise määravad paljus ka inimese rüht (McPartland, 2004; Edwards, 2005) ning näiteks neuroloogilise haiguse tagajärjel tekkinud rühihäired (Cummings ja Baldry, 2007). Gerwin (2010) on oma töös välja toonud MVS seosed aneemia, hüpertüreoidismi, D-vitamiini puuduse ja kõrge kolesteroolitaseme ravimite kasutatavate ravimite statiinidega. MVS patsientide puhul tuleb leida individuaalsed müofastsiaalse valu teket ja püsimist soodustavad tegurid ning lisaks sümptomite ravile, tegeleda ka nende mõju vähendamisega (Viigimaa 2014)

9. VÄHIVALU RAVI

1.2. Põhiprintsiibid

Vähivalu ravi on palliatiivse ravi üks osa. Rahvusvahelise Terviseorganisatsiooni (RTO) seisukohtade järgi peab valuravi algama juba diagnoosi panemise hetkest ning hõlmama ka kaasuvate sümptomite (iiveldus, oksendamine, depressioon jne.) ravi.

1.3. Valuravi korraldus

Valu on subjektiivne aisting ning tänaseni ei ole leitud võimalust sedaobjektiveerida. Seetõttu tuleb uskuda haige poolt kirjeldatud valu ja sellega kaasnevat elukvaliteedi langust ning koostada sellele tuginedes raviplaani.

Valuravi efektiivsus sõltub haige individuaalsest käsitlusest (kasvaja lokaliseerimine, haigusstaadium, psühholoogiline staatus jne.).

Valuravi edukus eeldab meeskonnatööd. Meeskonda peaksid kuuluma haigelähedased, perearst, pereõde, onkoloog, valuravi spetsialist, sotsiaaltöötaja, psühholoog ja vajadusel ka taastusravispetsialist, neuroloog, traumatoloog, neurokirurg. Meeskonna kõige olulisem liige on haige oma kaebuste ja eelistustega.

Vähihaige peab saama valu kohta informatsiooni ja valuravialaseid soovitusi kõikidelt meditsiinitöötajatelt, kellega ta kokku puutub. Seetõttu on oluline meditsiinitöötajate pidev valuravialane koolitus kõikidel tasanditel.

2. Valu põhjused vähihaigetel

2.1. Vähhkasvajast tingitud valu (60–90%):

- luukahjustused, koljupõhimiku metastaasid, lülikehade metastaasid jne.
- vistseraalsed kahjustused. maksa kapsli venitus, retroperitoneaalne sündroom (pankreas ja lümfisõlmed), krooniline soole obstruktsioon, peritoneaalne kartsinomaatoos ureeteri obstruktsioon jne.
- närvisüsteemi kahjustused, närvide ja närvipõimikute kompressioon või infiltratsioon

2.2. Vähiastast ravist tingitud valu (10–25%):

- postoperatiivne äge postoperatiivne valu
- torakotoomiajärgne sündroom
- mastektomiajärgne sündroom
- fantomjäseme sündroom jne.
- kemoterapiajärgne
- suuõõne mukosiit
- põie spasmid
- postherpeetiline neuralgia
- perifeerne neuropaatia jne.
- kiiritusravijärgne
- suuõõne mukosiit
- ösofagiit
- naha põletused
- brahhiaal- või lumbaalpleksuse kiiritusfibroos jne.

2.3. Kaasuvatest haigustest (spondüloos, osteoartriit jne.) tingitud valu (3–10%)

3. Valu hindamine peab olema järjepidev.

Kasvaja arenedes valu tavaliselt tugevneb. See nõuab valuravi plaani täiendamist ja muutmist.

Järsud muutused valu tugevuses ja iseloomus vajavad täiendavaid uuringuid ja kiiret sekkumist (nt.

soolesulguste, luumurdude jms. puhul).Arvestada tuleb kaasuvat patoloogiat ja kasutatavaid ravimeid.

Valuravi alustamine toimub vastavalt valu tugevusele (1–3 on nõrk valu, 4–6 mõõdukas valu, 7–10 tugev valu).

Samaaegselt on soovitatav kasutada ainult üht ravimit igast ravimigrupist.

4. Individuaalne

Igale haigele tuleb leida tema valu efektiivselt leevendava(te) ravimi(te)väikseim(ad) doos(id) talutavate kõrvaltoimetega. Ravimi valikul tuleb lähtuda patsiendi valu iseloomust ja tugevusest. Opioididel ei ole standardannust. “Õige” annus on patsiendi valu leevendav annus talutavate kõrvaltoimetega.

Erinevalt tugevatest opioididest on nõrkadel opioididel soovituslikud maksimaalsed päevadoosid (nt. tramadool 400 mg ööpäevas).

Mittesteroidsetel põletikuvastastel ravimitel esineb “laaeft”: soovitusliku

maksimaalse ööpäevase doosi ületamisel ravimi valuvaigistav toime eisuurene, küll aga suureneb järsult kõrvaltoimete esinemise risk.

1. aste: nõrk valu

MITTEOPIOIDSED ANALGEETIKUMID

Mitteopiodsetel valuvaigistitel on analgeetiline “laaeft”, s.t. annuse suurendamine üle lubatud maksimaalse ööpäevase doosi ei suurenda selle ravimi analgeetilist toimet, kuid suurendab oluliselt kõrvaltoimete teket.

2. aste: nõrk kuni mõõdukas valu

“NÖRGAD” OPIOIDID

3. aste: mõõdukas kuni tugev valu

“TUGEVAD” OPIOIDID

Vajadusel ordineerida tugevale opioidile lisaks paratsetamooli või MSPVR-i.

Neuropaatilise valu esinemisel lisada toetav ravim (antidepressant, antiepileptik ja/või glükokortikoid).

SÕLTUVUS JA TOLERANTSUS

Füüsiline sõltuvus ja tolerantsus on normaalsed farmakodünaamilised vastused opioidide kestvale kasutamisele.

Füüsiline sõltuvus kujuneb välja pärast 2-nädalast regulaarset kasutamist. Seda iseloomustab ärajäämanähtude teke ravi järsul katkestamisel või antagonistide manustamisel.

Psüühiline sõltuvus on käitumuslik mudel, mida iseloomustab ravimi ihaldamine ning tahtmine seda iga hinna eest hankida.

Liialdatud mure psüühilise sõltuvuse tekke pärast on tingitud ebapiisavate opioidide annuste kasutamise valuravis. Laialdane kliiniline kogemus on näidanud, et vähihaigetel, kes saavad opioide valude tõttu, ei kujune psüühilist sõltuvust. Valu on füsioloogiline antidood psüühilise sõltuvuse tekkeks.

Tolerantsust iseloomustab ravimi toime kestvuse ja efektiivsuse vähenemine selle korduval manustamisel, vajadus suurema annuse järele, et säilitada analgeetiline efekt. Tõelist tolerantsust ravimi suhtes esineb harva. Tavaliselt on tegemist haiguse progresseerumisega või haigusest tingitud sotsiaalpsühholoogiliste probleemidega. Tolerantsus võib tekkida opioidide kõrvaltoimete suhtes, nagu sedatsioon, iiveldus ja oksendamine; välja arvatud kõhukinnisus.

Opioidi manustamine tuleb lõpetada, kui valu on vähivastase raviga likvideeritud. Et vältida füüsilisest sõltuvusest tingitud ärajäämanähte, tuleb ravimi annust järk-järgult vähendada

analoogselt doosi tiitrimisega valuravi alguses

TOETAVAD RAVIMID

ANTIDEPRESSANDID

- Näidustused: krooniline valu, neuropaatiline (põletav) valu
- Tritsüklilised antidepressandid on esmane valik. Valikpreparaat on amitriptüliin, selle talumatuse korral nortriptüliin.
- Valuravis kasutatavad doosid ei mõjuta depressiooni.
- Selektiivsete serotoniini tagasihaarde inhibiitorite (SSRI) toime valule ei ole leidnud tõestust, kuid on näidustatud valust ja põhihaigusest tingitud depressiooni ja meeleoluhäirete ravis.
 - Vajadusel võib kombineerida tritsüklilisi antidepressante ja SSRIsid

ANTIPILEPTIKUMID

Näidustus: neuropaatiline (sähviv) valu.

Karbamasepiin

Gabapentiin (Neurontin)

Okskarbasepiin (Apydan, Trileptal)

Valproehape (Orfiril, Depakine)

KORTIKOSTEROIDID

Näidustus: valuravi (närvikompressioon või -infiltratsioon, seljaaju kompressioon, intrakraniaalse rõhu tõusust tingitud peavalu, luumetastaasid, kudede tursesest tingitud surve, maksakapsli venitus jne.)

Kortikosteroidide kõrvaltoimed:

- seedetrakti verejooks
- hüperglükeemia
- vedeliku retensioon
 - düspepsia jne.

ANTIEMEETIKUMID

Näidustus: opioidravist tingitud iiveldus ja oksendamine.

Kirjanduse andmetel esineb 30–60% “opioidniiivsetel” haigetel opioidravist tingitud iiveldus ja oksendamine.

Opioididest tingitud iivelduse ja oksendamise leevendamiseks on kõrgeefektiivsuse ja madala hinna tõttu kasutusel metoklopramiid ja/või haloperidool.

LAHTISTID

Näidustus: opioidravist tingitud kõhukinnisus.

Opioidravi ordineerimisel on vajalik selgitada patsiendile toitumise ja piisava vedeliku tarbimise osatähtsust kõhukinnisuse profülaktikas. Kui patsiendil on eelnevalt olnud probleeme kõhukinnisusega, oleks soovitatav alustada kohe ka lahtisti profülaktiliste doosidega. Soovitatav on kasutada üheaegselt väikseimates toimivates doosides nii peristaltikat stimuleerivat ainet kui ka roojapehmedajat. Oluline on lahtistite regulaarne võtmine.

TEISED VALURAVI MEETODID

Kiiritusravi (dr. M. Kuddu)

Kiiritusravi on valuvaigistava toime poolest efektiivseim vähiravi meetod. Kliiniliste uuringute metaanalüüs on näidanud, et kiiritusravi leevendab kõige efektiivsemalt luu metastaasidest tingitud valu, põhjustades harva kõrvalnähte.

Invasiivsed valuravi meetodid:

• **Kirurgiline ravi**

Nt. stoomide, möödajuhtivate anastomooside rajamine jne.

• **Epiduraal- või spinaalanalgeesia**

– teostavad eriettevalmistusega arstid; infektsioosete tüsistuste suur oht; ravimite manustamiseks vajalikud analgeesia pumbad ja nende käsitlemisoskus;

– pikema prognoosiga haigetele näidustatud naha alla implanteeritavad pumbad.

• **Närviblokaad või neurolüüs**

– *Plexus coeliacus*'e blokaad;

näidustatud kõhunäärme kasvaja korral; vajalikud eriettevalmistusega arstid; tüsistuste suur oht;

– teiste närvipõimikute blokaadid ja perifeersete närvide blokaadid; toime lühiaegne; pikemaajase toime saavutamiseks vajalik asetada kateeter, millega kaasneb suur infektsioosete tüsistuste oht.

• **Neurokirurgiline ravi**

(Sillaste 2004)

10. FARMAKOLOOGILISED VAHENDID ÄGEDA VALU RAVIS

Äge valu ja kaasaegsed seisukohad selle ravimiseks

Valuravi põhimõtted

Valu ei pea kannatama

Alati kasuta toimivat doosi

Kombineeri omavahel erinevaid ravimeid ja metodeid

Alati püüa ennetada valu, sest tugevat valu on raskem kiiresti ja efektiivselt kupeerida

Arvesta individuaalseid psühholoogilisi ja füsioloogilisi vajadusi

Valu hindamine

VAS skaala järgi

Valu intensiivsuse järgi: valu ei ole, valu nõrk, valu keskmine, valu on tugev, väljakannatamatu valu, kirjeldamatu valu.

Oluline: valu on täpselt selline ja täpselt nii tugev nagu patsient kirjeldab.

Valu ongi subjektiivne tunne, patsienti tuleb uskuda

Ägeda valu hindamisel ja kupeerimisel peab olema järjepidev

Järsud muutused valu tugevuses ja iseloomus vajavad uuringuid ja kiiret sekkumist

Valutustamise meetodid

Farmakoloogilised vahendid:

MSPVA

nõrgad opiaadid

tugevad opiaadid

Abistavad vahendid (antidepressandid, antikongulsandid, sümpatolüütikumid)

Invasiivsed meetodid: närviblokaadid, katedrid.

WHO valuredel

3. tugevad opiaadid: morfiin, oksükontiin, fentanüül

+/- mitteopiaatne valuvaigisti

+/- täiendav ravim

2. nõrgad opiaadid

+/- mitteopioidne valuvaigist

+/- täiendav ravim

1. mitteopioidsedvaluvaigistid

+/- täiendav ravim

Valuvaigistamiseks kasutatavate preparaatide toime on suunatud valuaistingu formeerumise erinevatesse lülidesse:

1. Takistada notsitseptiivse signaali vastuvõttu: MSPVA
2. Takistada valusignaali edastamist: lokaalanesteetikumid
3. Pärssida tsentraalset töötlust: opiaadid, antidepressandid
4. Nõrgendada afektiivset kaasaelamist valule: rahustid

Ravimid ja nende kõrvaltoimed

Paratsetamool

-nõrga ja keskmise tugevusega valu puhul

-Kõrvaltoimed: maksakahjustus (alkoholi liigtarvitajatel ja neil, kes tarvitavad teisihepatotoksilisi ravimeid)

Mittesteroidsed põletikuvastased ained – MSPVA, NSAID

Neid loetakse suhteliselt ohututeks ravimiteks, kuid tänu massilisele kasutamisele on nende kõrvaltoimed oluliseks probleemiks.

-Kõrvaltoimed:

iiveldus, düskomfort ülakõhus

seedetrakti haavandid, erosioonid, verejooks (kulgeb ilma valuta)

neerukahjustused (verevarustuse halvenemine)

veepeetus organismis

veritsuse suurenemine, trombotsüütide aktivatsiooni langus

nahalööbed

astmahoo indutseerimine

NSAID

Mitteselektiivsed (ibuprofen, diklofenak, lornoksikaam, ketoprofeen, naprokseen, piroksikaam, deksketopofeen)

Poolselektiivsed (nabumetoon, meloksikaam)

Selektiivsed (Tselekoksiib, eterokoksiib, valdekoksiib)

NSAID

Pärsivad prostaglandiinide sünteesi ensüümi tsüklooksügenaasi (COX) kaudu.

Analgeetiline laeefekt: annuse suurendamine üle lubatud maksimaalse ööpäevase doosi ei suurenda analgeetilist toimet vaid tõstab kõrvaltoimete sagedust

Tuleb meeles pidada, et erinevate manustamisviiside korral jäävad samaks toimed seedetraktile.

Ei tohi kombineerida erinevaid NSAID-e.

Kasutada ettevaatlikkusega, kui on veritsuse risk, astma puhul, eakatel üle 65 aastastel.

Opiaadid

Kodeiin

Dihüdrokodeiin (DHC continus)

Tramadool (kõrvaltoime iiveldus, oksendamine, pearinglus, higistamine, suukuivus, segasusseisund)

Petidiin (kõrvaltoime lisaks kardiodepressiivne, krambid)

Morfiin (kõrvaltoime sedatiivne, hingamist ja kõha pärssiv, kõhukinnisus, mao tühjenemise aeglustumine, sapiteede sfinkterite kontraktsioon, bronhospasm, põiesfinkterite toonuse tõus)

Kõrvaltoime kõhukinnisus puhul kasutada ainult Guttalaxi ja klistiiri.

Abi iivelduse ja oksendamise korral: metoklopramiid, deksmetasoon, Zofran, Droperidol, Propofol, Naloxone.

(Arumägi 2017)

11. KOKKUVÕTE

Valu iseloom on individuaalselt ainulaadne, see sõltub tema lokalisatsioonist, inimese haigustest ja füsioloogilistest, psühholoogilistest eripäradest. Valu on muutuv protsess ja ravi muutub. Puuduvad ametlikud soovitusel spetsiifilisteks kombinatsioonideks valu raviks.

Kuna valu on märk organismi ähvardavast ohust, siis esmajoones pidada tähtsaks tähelepanu osutamine valu tekitavale kohale, teisena otsustada ravi võimalused.

Farmakoloogilised vahendid sobivad teatud inimestele, kellele ei ole abiks tervislike elu- ja mõtteviiside soovitamine. Arvestada tuleb ravimite kõrval- ja koostoimetega. Kõrvaltoimete puhul oluline teada, et need tihti kulgevad patsiendile märkamatu või ei osata sümptomeid kõrvaltoimeks pidada. Koostoimed saavad oluliseks, kui kombineeritakse erinevaid ravimeid (nt. sage viga on et manustatakse samaaegselt mitut NSAID-i). Kindlasti peidavad valuvaigistavad ravimid inimese haiguspilti, ning muudavad paranemise keerulisemaks.

Ravimitest paremaks valugistiks pean ma enamasti massaaži.

12. KASUTATUD KIRJANDUS:

1. Murat Aydede. Pain, Stanfordi filosoofiaentsüklopeedia, 2009. <https://et.wikipedia.org/wiki/Valu> (04.06.17)
2. Vallo Volke http://www.kirikiri.ee/article.php3?id_article=119 (04.06.17)
3. "Inimese füsioloogia ja anatoomia" W. Nienstedt, O. Hänninen, A. Arstila, 2009 Tallinn
4. Ursula Koorits, Tartu Ülikooli kliinikum
http://www.kliinikum.ee/aikliinik/images/stories/oppetoo/oppematerjalid/fysioloogia_ja_ravimite
5. Janek Villisaar, Mark Brachynski, Väino Sinisalu, Eest Arst 2014
<http://ojs.utlib.ee/index.php/EA/article/viewFile/11660/6844>
6. Katrin Gross-Paju https://www.kliinik.ee/haiguste_abc/valu/id-1957 (04.06.17)
7. Piret Pappel 2014 http://www.novaator.ee/ET/meditsiin/aju_maarab_valulave/ (04.06.17)
8. Piret Pappel 2012. http://www.novaator.ee/ET/meditsiin/massaa_muudab_geenide_avalumist/
9. Madli Viigimaa 2014
http://dspace.ut.ee/bitstream/handle/10062/45368/Madli_Viigimaa2014.pdf?sequence=1&isAllowed=y
10. Pille Sillaste, Maire Kudu 2004 <http://www.ravijuhend.ee/juhendid/ravijuhendid/62/V%C3%A4hivalu-ravijuhend>
11. Tiit Ilves <http://www.tiitilves.ee/valu.html> 04.06.17
12. Tiina Arumägi, Ida-Tallinna Keskhaigla loeng 21.02.2017