

**Pasi Lehto**

Anestesian ja tehohoidon erikoislääkäri
OYS, OpTa, Anestesia ja tehohoito
pasi.lehto[a]ppshp.fi

**Merja Vakkala**

LT, anestesian ja tehohoidon erikoislääkäri
Kliininen opettaja
OYS, OpTa, Anestesia ja tehohoito
merja.vakkala[a]joul.fi

**Timo Kaakinen**

LT, anestesian ja tehohoidon erikoislääkäri
OYS, OpTa, Anestesia ja tehohoito
timo.kaakinen[a]fimnet.fi

Säären akuutti aitiopaineoireyhtymä

Säären aitiopaineoireyhtymässä tärkeää on riskipotilaiden tunnistaminen, hyvä seuranta, tilan nopea tunnistaminen ja tarvittaessa välitön faskiotomia.

Aitiopaineoireyhtymässä paineen nousu jäykkien kalvojen rajaamassa tilassa aiheuttaa verenkierron heikkenemisen ja johtaa kudosten hapenpuutteeseen ja aineenvaihdunnan häiriöön. Tästä seuraa kudosten toiminnan heikkeneminen tai jopa kudostuho. Yleensä aitiopainesyndrooma aiheutuu vamman jälkeisen kudosturvotuksen seurauksena. Muita syitä ovat palovammat, äkillinen verenkierron puute, verenkierron palautumisesta johtuva reperfuusioaurio ja tulehdukselliset tilat. Myös epäedullisen leikkauksen komplikaationa voi kehittyä aitiopaineoireyhtymä.

Arviolta 40% kaikista aitiopaineoireyhtymistä kehittyy säärimurtuman seurauksena. Aitiopaineoireyhtymän esiintyvyydeksi säärimurtumien yhteydessä on arvioitu eri lähteissä noin 1–10%.

Sääriluun keskikolmanneksen murtumissa aitiopaineoireyhtymän ilmaantuvuus on noin 4–5%. Teini-ikäisillä ja nuorilla aikuisilla (12–30-vuotiaat) aitiopaineoireyhtymän kehittymisen riski on suurin. Tämä arvellaan selittyvän vanhempaa väestöä suuremmalla lihasmassalla. Miehillä aitiopaineoireyhtymää on naisia enemmän. Korkeaenerginen vamma tai avomurtuma ei näyttäisi lisäävän aitiopaineoireyhtymän riskiä. (1-3)

Aitiopaineoireyhtymän hoito on faskiotomia eli kirurginen vaurioituneiden lihasaitioiden avaaminen viillolla (kuva 1). Tunnistamaton ja hoitamaton aitiopainesyndrooma johtaa lihasten nekroosiin, hermovaurioihin, infektiioihin ja hidastuneeseen vammasta toipumiseen. Lisäksi vakavammassa tapauksissa aitiopainesyndrooma voi johtaa vaikeaan munuais- tai monielinvaurioon ja jopa raajan menetykseen. (1,4-7)



Kuva 1: Säärän aitiopaino-
neurorehtymän hoitona
tehdään kaksi viiltoa: yksi
viilto lateraalisesti sääriluun
ja pohjeluun väliin ja toinen
mediaalisesti sääriluun
posteromediaalirajaan.
Tämä tekniikka on yleisesti
käytetty ja mahdollistaa
turvallisen pääsyn kaikkiin
neljään säären alueen
aitioon. (Kuva OYS)

Aitiopaino- neurorehtymän tunnistaminen ja aitiopainon mittaaminen

Perinteinen säären aitiopaino-
neurorehtymän tunnistaminen
koostuu kuudesta kliinisestä
oireesta (ns. kuuden P:n sääntö,
taulukko 1). Kliiniset
tutkimuslöydökset eivät yksin
ole luotettavia. Lisääntyvä
kipu on tärkein subjektiivinen
diagnostinen työkalu aitiopainetta
epäiltäessä. Voimakas kipu
passiivisen lihasten venyttämisen
(jalkaterän dorsifleksio) yhteydessä
ennustaa noin 68 % riskiä
aitiopaino-
neurorehtymän kehittymiselle.
Syvemmät aitiot voivat kärsiä
kohonneesta aitiopaineesta,
vaikka pinnalliset aitiot olisivat
vielä palpoiden pehmeät.
Palpoiden todettu lihasten
kireys on yksinään epäluotettava
mittari. Mikäli löydöksinä
ovat edellä mainittujen lisäksi
myös motorinen heikkous ja
tuntopuutokset on kohonneen

aitiopainon todennäköisyys jo
lähes 100%. Tuntopuutokset,
motorinen heikkous ja
valtimopulssien puutos ovat
myöhäisen vaiheen merkkejä,
eikä niiden ilmaantumista
voida odottaa diagnoosin
tekemiseksi. Motorisen
puutoksen kehittyttyä
vaurioituneet lihakset ja
hermot palautuvat harvoin
entiselleen. Huomioitavaa on,
että tuntopuutokset ja
motorinen heikkous voivat
olla myös seurausta vammasta.
(1,4-6)

**Hoitamaton aitiopaino-
neurorehtymä voi johtaa
monielinvaurioon ja raajan
menetykseen.**

>>

Taulukko 1. Säären aitiopaineoireyhtymän klassiset oireet (6 P). Useamman oireen esiintyminen samaan aikaan lisää aitiopaineoireyhtymän todennäköisyyttä.

1. Pain out of proportion	Suhteettoman voimakas kipu
2. Pain in dorsiflexion	Jalkaterän dorsifleksio lisää kipua
3. Parestesia	Tuntopuutos
4. Palpation	Säären lihasten pinkeys palpoiden
5. Paralysis	Motorinen lihasheikkous
6. Pulselessness	Pulssittomuus säären distaalipuolella

Kohonneen aitiopaineen tunnistamisessa on käytetty jo 1970-luvulta lähtien aitiopainemittareita. Kertamittaukseen voi käyttää neulamano-metria, myös kaupallisia mittareita on. Jatkuvaan painemittaukseen käytetään wick- ja slit-katetreja, jotka tarvitsevat nestetäytetyn paineenmittaussetin. Wick-katetrin kärjessä on kuituja ja slit-katetrin päässä on useita viiltoja tai halkeamia lisäämään mittauspinta-alaa ja ehkäisemään katetrin tukkeutumista. (1)

Tuntopuutokset, motorinen heikkous ja valtimopulssien puutos ovat aitiopaineoireyhtymän myöhäisen vaiheen merkkejä.

Katetrin kärjen tulisi olla noin 5 cm etäisyydellä suurimmasta vammakohdasta eli murtumalinjan tasosta. Kauempana oleva katetrin kärki voi antaa merkittävästi alhaisempia lukuja, jopa 20 mmHg alle todellisen aitiopaineen. Aitiopaine suositellaan mitattavaksi etuaitiosta, jossa paine on lähes poikkeuksetta koholla, mikäli säären alueella kehittyi aitiopaineoireyhtymä. Muita aitioita tai useamman aition yhtäaikaista jatkuva mittausta ei suositella rutiininomaiseen käytäntöön. Käsitukset

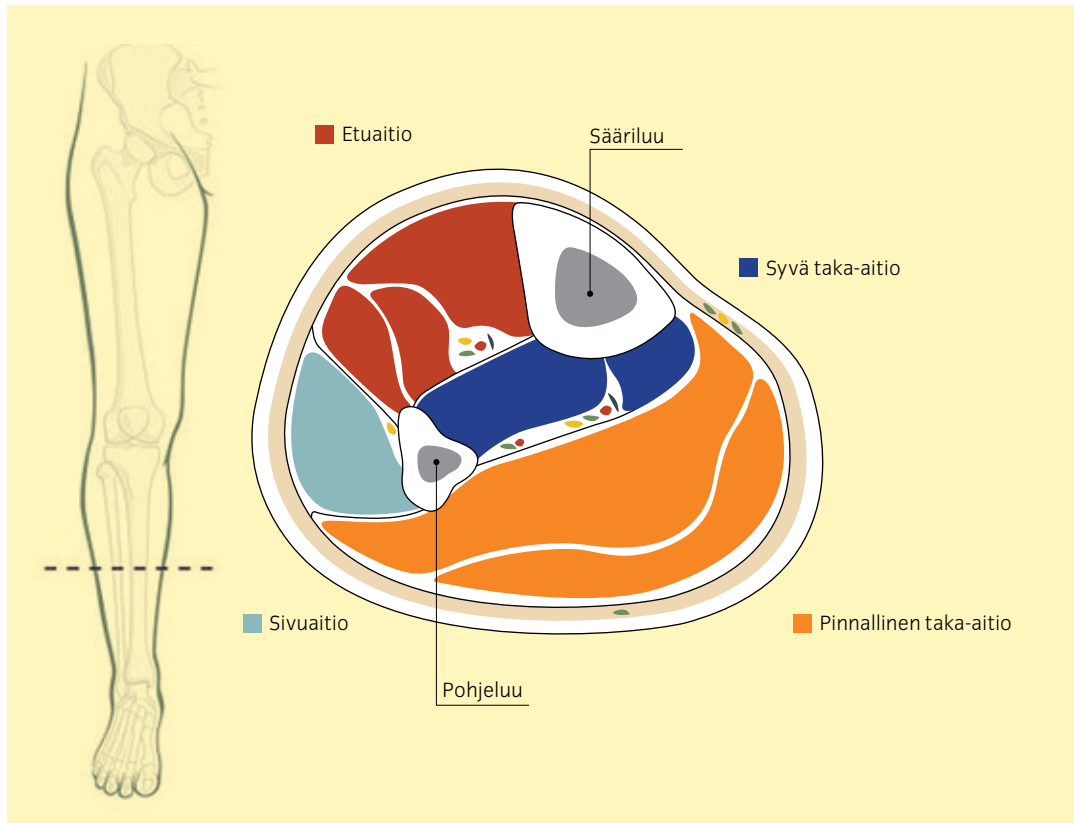
ovat olleet eriäviä sen suhteen, tulisiko kaikille riskipotilaille asettaa jatkuva aitiopaineen mittaus vai riittääkö kliininen oireiseuranta. (1,4-5)

Normaali fysiologinen aitiopaine aikuisilla on noin 8 mmHg (alle 10–12 mmHg) ja lapsilla 10–15 mmHg. Kriittisen aitiopaineen raja-arvoiksi on esitetty 30, 45 tai 50 mmHg. 30 mmHg on arvioitu olevan paineraja, jonka jälkeen lihasten kapillaarien paine ei enää pysty ylläpitämään riittävää lihaskudoksen verenpainetta. Absoluuttinen paineraja ei kuitenkaan ota huomioon perfuusio-painetta eli verenpainetta, joka ylläpitää kudoksen verenkiertoa. Nykyään yleisesti hyväksytty ja käytössä oleva raja-arvo perustuukin paine-eroon eli deltapaineeseen. Deltapaine on diastolisen verenpaineen (DAP) ja aitiopaineen erotus (DAP - aitiopaine = deltapaine). Deltapaine 30 mmHg on kliinisessä käytössä oleva, yleisesti hyväksytty raja-arvo. Aitiopaineoireyhtymän kehittymisen riski on merkittävä, kun deltapaine laskee alle 30 mmHg. Matala verenpaine voi lisätä riskiä aitiopaineoireyhtymän kehittymiselle ja lihasvauriolle. (4)

Yksittäisiä lyhytkestoisia korkeita aitiopainelukemia voi esiintyä, vaikka varsinaista aitiopaineoireyhtymää ei kehittyisikään. Aitiopaineoireyhtymän diagnostiikka perustuukin jatkuvaan tai toistuvaan aitiopainemittaukseen ja siitä saatuihin trendeihin yhdistettynä kliiniseen kuvaan. Ajalla on myös merkitystä kudosisvaurion kehitymisessä. Mitä korkeampi aitiopaine, sitä nopeammin kudosisvaurio kehittyy, mutta matalammilla kohonneilla aitiopaineilla voi kehittyä pysyviä kudosisvaurioita, jos tila kestää hoitamattomana pitkään. Aitiopainesyndrooman hoitona pitäisi tehdä faskiotomia mahdollisimman nopeasti diagnoosin selvittyä, mielellään alle kuudessa tunnissa oireiden alusta, jotta vältytään pysyviltä vaurioilta. (1,4,6,8)

Akuutin aitiopaineoireyhtymän patofysiologia

Säären alueella anatomisia lihasaitioita on neljä: etuaitio, sivuaitio, syvä taka-aitio ja pinnallinen taka-aitio (kuva 2). Näistä etuaitioon ja sivuaitioon kehittyy useimmin aitiopaineoireyhtymä. Kudokseen kohdistuva vamma aiheuttaa kudosisvauriota ja turvotusta. Tästä seuraa aitiopaineen nousu, mikä johtaa verenkierron heikkenemiseen ja kudosten hapenpuutteeseen. Laskimopaluu ja lymfakierto estyvät jo huomattavasti matalammilla



Kuva 2: Säärin lihasaitiot muodostuvat lihaksista ja niitä ympäröivistä kalvoraakenteista. Nämä rakenteet ovat jäykkiä ja antavat rajoitetusti periksi kudosturvotuksen yhteydessä. Turvotuksen lisääntyessä lihasaitioiden paine nousee nopeasti. Mukailtu kuvasta von Keudellin ja työtovereiden katsausartikkelissa (4).

painearvoilla kuin valtimoverenkierto. Säätelymekanismit pyrkivät ylläpitämään kudosten hapensaantia lisäämällä verenkiertoa arterioleja laajentamalla. Valtimoverenkierron lisääntyminen ja laskimopaluun heikkeneminen aiheuttavat hiussuoniston permeabiliteettihäiriön. Tästä seuraa soluvälitilan nesteen lisääntyminen ja paineen nousu entisestään. (1,4-5,7-8)

Verenkierron heikkeneminen johtaa anaerobiseen solujen aineenvaihduntaan ja solujen hypoglykemiaan. Solujen ATP vähenee ja solukalvon natrium-kalium-ATPaasi -entsyymin toiminta lakkaa. Solukalvo ei enää pidä yllä osmoottista tasapainoa. Solukalvopotentiaalini muuttuessa kloridi-ioneja alkaa virrata sisään solukalvon läpi ja turvotus sekä kudostuho lisääntyvät entisestään. Verenkierron palaututtua pitkän kudosiskemian jälkeen happamat aineenvaihduntatuotteet, happipiradikaalit, lipidiperoksidaatit, tulehdusvälittäjäaineet ja kalsiumvirta solun sisään aiheuttavat

solukalvojen hajoamisen ja mitokondrioiden toiminnan lakkaamisen, jolloin kudostuho pahenee entisestään. Tätä kutsutaan reperfuusiovaurioksi. (1,4-5,7-8)

Kudosvauriot alkavat kehittyä nopeasti. Tunnin kuluttua iskemian alusta kehittyneet hermovauriot ovat vielä palautuvia. Neljän tunnin kuluttua alkaa kehittyä palautumattomia aksoni-vaurioita ja kuuden tunnin kuluttua kudosiskemian alusta vauriot ovat pysyviä. (1,4-5,7-8)

Säärimurtumapotilaan anestesia

Usein huolena on ollut, että alaraajan paikallispuudutuksilla tai selkäydinpuudutuksella peitetään kehittyvän aitopaineoireyhtymän oireet. Huoli on aiheellinen, mikäli potilaan oireita ei seurata riittävällä tavalla. Akuutti kipu on kehon suojausmekanismi, joka kertoo mahdollisesta uhkaavasta kudosiskemian vauriosta. Kun kipu hoidetaan,

>>

Taulukko 2. Taulukossa on esitetty kahdeksan potilastapausta, joissa ehdotetaan puudutusten tai potilassäätöisen kivunlievityksen peittäneen aitiopaineoireyhtymän oireita ja viivästyttäneen diagnoosia. (ACS = Acute Compartment Syndrome, akuutti aitiopaineoireyhtymä; PCA = Patient Controlled Analgesia, potilassäätöinen kivunlievitys).

Tapausse- lous	Ikä, su- kupuoli	Vammatyyppi, hoito	Kivunhoito	Oireiden seuranta	ACS:n diagnoosi	Huomioitavaa
Morfiini-PCA:n epäillään peittäneen ACS:n aiheuttamaa kipua:						
Harrington ym. 2000 (12)	53, mies	Liikenneonnetto- muus, avoin säären diafyysin murtuma, ydinnaulaus 6 h tapahtumasta.	Morfiini-PCA yh- teensä 131 mg/36 h = 3,6 mg/h.	6 h post op VAS 2—3, tämän jälkeen ei do- kumentoitua oireseu- rantaa	Suunnitellusti haavarevi- sioon 36 h ensimmäisestä leikkauksesta, leikkau- salissa ACS-diagnoosi (aitiopaine 50 mmHg, ΔP 25 mmHg, pinkeys), faskiotomia, ei komplika- tioita.	Potilaan oirei- den seuranta ja dokumentointi riittämätön
Richards ym. 2004 (13)	1. tapaus: 28, mies	Jalkapallopelissä säären diafyysin murtuma. Sääriluun ydinnaulaus 6 h vammasta.	Osastolla morfiini-PCA, kokonais- kulutus 10 mg / 18 h. Ei muuta kivunhoitoa.	Leikkauksen jälkeen sääressä ei pinkeyttä. 18 h kuluttua sääri erit- tään pinkeä, jalkaterä roikkui. Ei kipuja.	Faskiotomia, säären sivuaition lihakset turvok- sissa ja pinkeät. Komp- likaationa jäi varpaiden fleksioasento.	Ei oireiden seu- rantaa. Morfiinin kokonaisuus vähäinen, noin 0,5 mg/h.
	2. ta- paus: 27, mies	Työtapaturma, sääri- ja pohjeluun murtumat. Sääril- luun ydinnaulaus 7 h kuluttua vammasta.	Morfiini-PCA kuten edellä	Osastolle tullessa oireeton. 26 h leikkauk- sen jälkeen varpaiden liikuttelu vaikeaa, tunnon alenema jalka- pöydässä. Sääri pinkeä, ei lainkaan kipua.	Aitiopaine yli 40 mmHg 26 h vammasta. Faskioto- mia, sivu- ja taka-aitiossa nekroottista lihasta. Komplikaationa varpai- den fleksioasento.	Ei oireiden seu- rantaa. Morfiinin kokonaiskulutus 13 mg/20 h.
	3. ta- paus: 20, mies	Säären diafyysin murtuma jalkapal- lopelissä. Sääriluun ydinnaulaus 4 h vammasta	Morfiini-PCA kuten edellä	Leikkauksen jälkeen oireeton. 16 h kuluttua jalkapöydän tuntopuu- tos, sääri ja pohje erit- tään pinkeät, kivuton.	Aitiopaine yli 50 mmHg. Faskiotomia, etu- ja sivuaitiossa kuollutta lihasta. Komplikaationa dorsifleksion puutos.	Ei oireiden seu- rantaa. Morfiinin kokonaiskulutus 15 mg/16 h.
	4. ta- paus: 20, mies	Jalkapallopelissä säären diafyysin murtuma, joka ydinnaulattiin	Morfiini-PCA kuten edellä	Leikkauksen jälkeen oireeton. 18 h kuluttua tuntopuutos jalkaterän päällä, selkeä pohkeen ja säären pinkeys, ei kipua.	Faskiotomia, lihakset tur- vonneet. Tarkastusleik- kaus 48 h kuluttua, etu- ja sivuaition lihaksissa nekroosia. Komplikaatio- na dorsifleksion puutos ja varpaiden fleksioasento.	Ei oireiden seur- ntaa. Morfiinin kokonais- kulutus 17 mg/18 h.
Epiduraalisen morfiinin epäillään peittäneen ACS:n aiheuttamaa kipua:						
Azam ym. 2012 (14)	32, mies	Liikenneonnetto- muus, jossa molem- pien reisiluiden ja oikean sääri- ja poh- jeluun murtumat, leikkaushoito.	Epiduraalinen morfiini. 12 h välein 3 mg bolus morfiinia laimennettuna 10 ml:aan 0,9% NaCl. 28 h kuluttua katetri poistettiin, viimeisin annos morfiinia 24 h kohdalla	Potilas kivuton, kunnes 4 h kuluttua katetrin poistosta eli 8 h viimei- sestä morfiiniannok- sesta voimakasta kipua sääressä. Korkeat aitiopaineet, kliiniset aitiopaineen oireet.	Faskiotomia. Etu- ja si- vuaition lihaskudostuhoa.	Riskipotilaan oireiden seuranta puutteellinen. Ei jatkuvaa aitiopaine- mittausta.
Johtopuudutusten epäillään peittäneen ACS:n aiheuttamaa kipua:						
Hyder ym. 1996 (15)	28, mies	Jalkapallopelissä sääriluun diafyysin murtuma, ydinnau- laus	Leikkauksen lopuksi femoraa- li-, obturator- ja lateral cutaneus -hermojen kertapuudutus, bupivakaiini 5 mg/ml, määrä ei tiedossa.	Leikkauksen jälkeen kivuton, tuntopuutok- sia alaraajassa johtuen puudutuksesta. 0–48 h aikana ei mainintaa oireista tai oireseuran- nasta.	48 h kuluttua maininta oireiden jatkumisesta ja heikko isovarpaan liike. Ei mainintaa kivoista. Aitiopaine 108 mmHg. Faskiotomia, etuaition lihakset kuoliassa.	Riittämätön riski- potilaan seuranta, puutteelliset oirekuvaukset. Diagnoosin viiväs- tymisen vielä 48 h kuluttua. Ongelma: kyseinen puudutus ei peitä säären kipua.
Uzel ja Stein- mann 2009 (16)	26, mies	Moottoripyörä-on- nettomuudessa reisiluun murtuma, leikkaushoito <24 h vammasta	Leikkauksen aluksi reisihermon ker- tapuudutus 20 ml ropivakaiini 7,5 mg/ml, osastolla s.c. morfiini, ei tietoa annoksista.	Leikkausaika 80 min ja leikkauksen jälkeinen seuranta 2 h. Seuraavana aamuna voimakas kipulääkkeille reagoimaton kipua. Ei tunto- tai motorisia puutoksia.	Vajaa vuorokausi leik- kauksesta voimakas kipu, reiden etuaition paine 54 mmHg ja ΔP 6 mmHg. Faskiotomia.	Ei mainintaa poti- laan seurannasta osastolla ennen fas- kiotomia, mutta noin 4 h kuluttua puudutuksesta poti- las oli jo tarvinnut kipuun morfiinia.

on muita oireita ja löydöksiä seurattava tarkoin. Riittämätöntä kivunhoitoa ei voida perustella sillä, että vakavat tautitilat saattavat peittyä.

Säärimurtumien Käypä hoito -suosituksessa vuodelta 2011 suositellaan sääriluun diafyysimurtumien ydinnaulauksen anestesiamuodoksi yleisanestesiaa, sillä puudutusten pelätään peittävän mahdollisen kehittyvän aitiopaineoireyhtymän oireet leikkaushoidon jälkeen (9). Käypä hoito -suosituksessa viitataan vuodelta 1998 olevaan ortopedian alan oppikirjaan, jossa säärimurtumien leikkaushoitoon suositellaan yleisanestesiaa. Mikäli spinaalipuudutusta käytetään, tulisi sen olla mahdollisimman lyhytkestoinen, sillä alaraajan kivun ja neurologisen statuksen seuranta on tärkeää. Kirja ei suosittele epiduraalista kivunhoitoa, koska se voi vaikeuttaa ja viivästyttää kehittyvän aitiopaineoireyhtymän diagnoosia. Oppikirjassa ei esitetä lähdeviitteitä, joihin suositukset perustuvat. Kirjan uusimmassa painoksessa suositellaan edelleen yleisanestesiaa anestesiamuodoksi (11). Kappaleen kirjoittajat myöntävät spinaalisten ja regionaalisten tekniikoiden olevan houkuttelevia, mutta pelkäävät tekniikoiden peittävän aitiopaineoireyhtymän oireita.

Kivunhoitomenetelmien vaikutus aitiopaineoireyhtymän tunnistamiseen

Mar ym. arvioivat katsausartikkelissaan kivunhoidon menetelmien vaikutusta akuutin aitiopaineoireyhtymän diagnoosiin (7). He kävivät läpi 28 tapausselostusta tai tapausarjaa, joista 23 käsitteli epiduraalipuudutusta, 3 PCA:ta ja 2 perifeerisen hermon puudutusta. Vuoteen 2009 mennessä kirjoittajat eivät löytäneet yhtään kivunhoitoon ja aitiopaineoireisiin liittyvää kontrolloitua tai vertailevaa tutkimusta. He tulivat siihen tulokseen, että epiduraalinen kivunlievitys tai potilassäätöinen suonensisäinen opioidilla toteutettu kivunlievitys ei viivästyttä aitiopaineoireyhtymän diagnoosia, mikäli potilaan oireita on seurattu oikealla ja riittäväällä tavalla.

Driscoll ym. kävivät systemaattisesti läpi vuonna 2016 julkaistussa katsausartikkelissa vuosien 1980 ja 2014 välisenä aikana julkaistut artikkelit ja tapausselostukset, jotka käsittelivät joko potilassäätöisen kivunlievityksen tai puudutuksien vaikutuksia aitiopaineoireyhtymän myöhästymiseen

aikuisväestössä (20). He löysivät 34 julkaistua artikkelia, joista 6 oli tutkimusartikkeleita ja 28 käsitteli potilastapauksia. Kirjoittajat totesivat, että riittävää tutkimusnäyttöä kivunlievityksen vaikutuksista aitiopaineoireyhtymän diagnoosin myöhästymiseen ei ole.

Llewellyn ja Moriarty julkaisivat vuonna 2007 prospektiivisen seuranta tutkimuksen epiduraalisen kivunhoidon haittatapahtumista lapsilla (20). Tutkimus käsitti 10 633 epiduraalihoitojaksoa. Haittatapahtumia ilmaantui 96, joista neljä oli alaraajan aitiopaineoireyhtymää. Yhdelläkään aitiopaineoireyhtymä ei peittynyt epiduraalisella kivunhoidolla.

Taulukossa 2 esitetään tapausselostuksia, joissa kivunlievitysmenetelmien epäillään viivästyttäneen aitiopaineoireyhtymän diagnoosia. Tapauksista käy selkeästi ilmi riittämätön riskipotilaiden seuranta. Erityisesti potilassäätöisessä kivunhoidossa olleet potilaat jäivät vähemmälle seurannalle (7,12).

Puudutuksen läpi tuleva kipu on aina hälyttävä, mikäli puudutus on toimiva ja oikein toteutettu. Taulukossa 3 on esitetty potilastapauksia, joissa puudutukset eivät peittäneet aitiopaineesta johtuvaa kipua.

Kipu välittyy kudoksista selkäytimen takasarveen nopeasti johtuvia myeliinitupellisia A-tyypin hermosäikeitä sekä hitaasti johtuvia myeliinitupettomia C-tyypin hermosäikeitä pitkin. C-tyypin hermosäikeet välittävät muun muassa kudოსvauriosta aiheutuvia kemiallisia ärsykeitä ja hapenpuutteesta johtuvaa kipua. Puudutteet vaikuttavat heikosti C-tyypin hermosäikeisiin

Riittämätöntä kivunhoitoa ei voida perustella sillä, että vakavat tautitilat saattavat peittyä.

>>

Taulukko 3. Taulukossa on esitetty neljä potilastapausta, joissa toimiviksi todetut puudutukset eivät peittäneet voimakasta kipuaistimusta, mikä oli seurausta kudoksen verenkierron heikkenemisestä.

Tapauselostus	Ikä, sukupuoli	Oireiden tausta	Käytetty kivunhoito	Oireiden seuranta	Pohdinta
Walker ym. 2012 (17)	19, nainen	Aiemmin useita jalkaterän leikkauksia lättäjalan vuoksi. Nyt elektiivinen kantaluun osteotomia ja akillesjänteen pidennys. Leikkauksen jälkeen kipsihoito.	N. saphenus -kertapuudutus sekä kestopopliteablokki. Leikkauksista varten 5 ml/ml bupivakaiinibolukset ja infusiona ropivakaiini 2 mg/ml 8 ml/h.	Leikkauksen jälkeen kivuton. 1.post op aamuna jalkaterässä alentunut tuntoaisti. Ropivakaiini-infuusiota laskettiin 6 ml/h. Kotiutus samana päivänä puudutekatetrien kanssa, lisäksi oksikodonitabletteja. Illasta voimakas kipu. Ohjeistettu nostamaan ropivakaiini-infuusio takaisin 8 ml/h. Voimakas kipu ja turvotuksen tunne sääresä ja nilkassa. Varpaiden tunto alentunut, ei motorista puutosta ja kapillaarireaktio normaali.	Kipu loppui kipsisaappaan halkaisulla. Potilaan toiveesta kivunhoitoa jatkettiin kestopopliteablokilla, joka poistettiin 4. POP. Ei komplikaatioita. Kestopuudute ei peittänyt alleen uhkaavasta iskemiasta johtuvaa kipua.
Kucera ja Boezaart 2014 (18)	29, mies	Nilkan instabiliteetin leikkaushoito.	Femoraaliblokki 20 ml ropivakaiini 7,5 mg/ml ja Iskiasblokki 30 ml ropivakaiini 5 mg/ml.	Täydellinen polven alapuolinen sensorinen ja motorinen puutos. Leikkauksen jälkeen täysin kivuton. 90 min jälkeen voimakas kipu nilkan mediaalipuolelle. Jalkaterä edelleen täysin puutunut.	Kipu helpotti kipsilastan poistolla. Kipsilastan ja kudosturvotuksen aiheuttama kipu ei peittänyt puudutuksella.
	45, nainen	Oikean käden IV- ja V-sormien verenkiertohäiriö ja voimakas iskeeminen kipu.	C7-tason paraverbraalipuudutus kivunhoitona ja mahdollisesti parantamaan sormien verenkiertoa.	Täydellinen motorinen ja sensorinen blokki oikeaan yläraajaan, mutta intensiivinen iskeeminen kipu ei poistunut.	Sormet jouduttiin lopulta amputoimaan iskemian takia. Puudutus ei peittänyt alleen hapenpuutteesta johtuvaa kipua.
Cometa ym 2011 (19)	15, mies	Elektiiviset distaalisen reisiluun ja proksimaalisen sääriiluun osteotomiat.	Preoperatiivisesti kestofemoraali- ja iskiasblokit. Molempien katetrien kautta 30 ml ropivakaiini 5 mg/ml. Täysi puutuminen. Leikkauksen jälkeen kivunhoitona ropivakaiini -infuusio 2 mg/ml 10 ml/h molempiin katetereihin.	2. POP kehittyi voimakas alaraajan kipu puuduteinfuusiosta huolimatta. Puuduteboluksilla ja oraalisella opioidilla ei vastetta kipuun.	Aitiopaineoireyhtymä ja faskiotomiat. Huolimatta toimivista kestopuudutuksista iskeeminen kipu tuli läpi. Seuranta oli jatkuvaa, mutta oireiden tarkkaa alkua oli vaikea päätellä. Jatkuvasta aitiopainemittauksesta olisi voinut olla hyötyä.

Vertailevaa tutkimusnäyttöä eri anestesiamenetelmien turvallisuudesta ei ole.

(22). Tällä mekanismilla on ainakin osittain osoitettavissa, etteivät puudutteet peitä aitiopainesyndroomasta johtuvaa kipua, kun käytetään laimeita lääkeainepitoisuuksia.

Merkittävin opioidien kipua lievittävä vaikutus välittyy μ -opioidireseptorien kautta. Morfiinilla on voimakas sitoutumistaipumus μ -reseptoreihin, mutta sillä on vaikutusta myös κ - ja δ -opioidireseptoreihin (23). Opioidireseptoreita on kipuaisteja välittävien hermojen takajuurten hermosolmukkeissa ja selkäytimen takasarvessa.

Lisäksi opioidireseptoreita on perifeerisissä hermosäikeissä (24, 25). Sekä perifeeristen hermo päätteiden että opioidireseptoreiden on todettu lisääntyvän kudosten tulehduksellisissa tiloissa (24, 25), jonka myös aitiopaineoireyhtymä saa aikaan. Tämä mekanismi voi teoriassa selittää tapauksia, joissa kivunhoitona olleen morfiinin epäillään peittäneen aitiopaineoireyhtymän aiheuttaman kivun.

Yhteenveto

Vertailevaa tutkimusnäyttöä eri anestesiamenetelmien turvallisuudesta säären aitiopaineoireyhtymän riskissä olevilla potilailla ei ole. Pitkäkestoiset selkäydinpuudutukset tai täydelliseen tunnottomuuteen ja motoriseen heikkouteen johtavat puudutukset kivun hoitona eivät ole nykyisen hyvän anestesiologisen hoitotavan mukaisia. Kivun hoitoon tarkoitetuissa kestopuudutuksissa tulisi käyttää pienintä mahdollista annosta ja laimeita puudutteita etenkin, jos niillä hoidetaan potilaita, joilla on riski saada aitiopaineoireyhtymä. Näiden potilaiden kohdalla tulee myös huolehtia riittävästä postoperatiivisesta seurannasta ja monitoroinnista.

Tapausselostuksiin, mielipiteisiin ja vanhoihin hoitokäytäntöihin perustuvat hoitotavat eivät ole nykypäivää. Vertailevia seurantatutkimuksia tarvitaan, jotta säärimurtumapotilaita ja muita riskipotilaita voidaan tulevaisuudessa hoitaa tehokkailla ja turvallisilla, näyttöön perustuvilla kivunhoitomenetelmillä. ■

Viitteet

- Elliott K ja Johnstone A. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 2003; 85: 625-32.
- McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996; 78-B: 95-8.
- McQueen M, Duckworth A, Aitken S ym. Predictors of Compartment Syndrome After Tibial Fracture. *J Orthop Trauma* 2015; 29: 451-455
- von Keudell A, Weaver M, Appleton P ym. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *Lancet* 2015; 386: 1299-1310
- Schmidt A. Acute Compartment Syndrome. *Injury* 2017; 48S: 22-25
- Mannion S ja Capdevila X. Acute Compartment Syndrome and the Role of Regional Anesthesia. *International Anesthesiology Clinics*. 2010; 4: 85-105
- Mar G, Barrington M ja McGuirk B. Acute compartment syndrome of the lower limb and the effect of postoperative analgesia on diagnosis. *Br J Anaesth* 2009; 102: 3-11
- Rorabeck C, Clarke K. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: an experimental investigation. *J Trauma* 1978; 18: 299-304.
- Säärimurtumat. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Ortopediyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2011.
- Johnson KD. Tibial-shaft fractures: small-diameter tibial nailing. Kirjassa: *Fractures. Master techniques in orthopaedic surgery*. Toim. Wiss DA. Lippincott - Raven Publishers, Philadelphia, New York 1998.
- Horwitz DS ja Kubiak EN. Tibial Shaft Fractures: Intramedullary Nailing. Kirjassa: *Fractures. Master techniques in orthopaedic surgery, 3rd edition*. Toim. Wiss DA. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2013.
- Harrington P, Bunola J, Jennings AJ ym. Acute compartment syndrome masked by intravenous morphine from a patient-controlled analgesia pump. *Injury* 2000; 31: 387-89.
- Richards H, Langston A, Kulkarni R, Downes E. Does patient controlled analgesia delay the diagnosis of compartment syndrome following intramedullary nailing of the tibia? *Injury* 2004; 35: 296-298.
- Azam Q, Ali M, Ruwaili M, Al Sayed H. Compartment syndrome obscured by post-operative epidural analgesia. *Clinics and Practice* 2012; 2: 19.
- Hyder N, Kessler S, Jennings A, De Boer P. Compartment syndrome in tibial shaft fracture missed because of a local nerve block. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996; 78-B: 499-500.
- Uzel A-P ja Steinmann G. Thigh compartment syndrome after intramedullary femoral nailing: Possible femoral nerve block influence on diagnosis timing. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 2009; 95: 309-313.
- Walker B, Noonan K ja Bosenberg A. Evolving compartment syndrome not masked by a continuous peripheral nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 393-397.
- Kucera T ja Boezaart A. Regional anesthesia does not consistently block ischemic pain: two further cases and a review of the literature. *Pain Medicine* 2014; 15: 316-319.
- Cometa MA, Esch AT ja P. Boezaart AP. Did Continuous Femoral and Sciatic Nerve Block Obscure the Diagnosis or Delay the Treatment of Acute Lower Leg Compartment Syndrome? *Pain Medicine* 2011; 12: 823-828.
- Driscoll E, Maleki A, Jahromi L ym. Regional anesthesia or patient-controlled analgesia and compartment syndrome in orthopedic surgical procedures: a systematic review. *Local and Regional Anesthesia* 2016; 9: 65-81.
- Llewellyn N ja Moriarty A. The national pediatric epidural audit. *Pediatr Anaesth*. 2007; 17: 520-533.
- Berde C ja Strichartz G. Local Anesthetics. Kirjassa: *Miller's Anesthesia 7th Edition*. Toim. Miller R Churhill Livingstone, Elsevier, Philadelphia 2010.
- Pathan H ja Williams J. Basic opioid pharmacology: an update. *British Journal of Pain* 2012; 6: 11-16.
- Stein C. The Control of Pain in Peripheral Tissue by Opioids. *N Engl J Med* 1995; 332: 1685-1690.
- Stein C. Opioid Receptors on Peripheral Sensory Neurons. In: *Madame Curie Bioscience Database [Internet]*. Austin (TX): Landes Bioscience; 2000-2013. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6242/.