

Miten turvotus syntyy?

Ingressi: Turvotus on oire, johon jokainen meistä todennäköisesti törmää. Nilkan nyrjähdys tai pallopelissä saatu isku sääreen aiheuttavat paikallisen mutta ohimenevän turvotuksen. Imusuoniston vahingoittuminen syövän hoidon yhteydessä taas saattaa johtaa pysyvään turvotusongelmaan. Virallisesti turvotus voidaan määritellä näkyväksi ja palpoitavaksi (koskettamalla havaittavaksi) nestemäärän lisääntymiseksi kudoksessa. Tämän artikkelin tarkoitus on selvittää syitä turvotuksen syntymiseen.

Turvotuksista ei voida puhua käsittelemättä imusuoniston toimintaa. Imusuonisto on verenkierron ohella kehomme toinen nesteidenkuljetusjärjestelmä, mutta verisuonistoa selvästi huomommin tunnettu. Nämä kehomme kaksi putkistoa toimivat kuitenkin yhteistyössä ja ovat myös fyysisesti yhteydessä toisiinsa. Ennen kuin perehdymme imusuoniston toimintaan ja tehtäviin on kuitenkin syytä hieman kerrata verenkierron toimintaa. Sen tärkeimpänä tehtävänä on kuljettaa happea ja muita ravintoaineita kehomme solujen ja kudosten käyttöön. Sydän pumppaa verta aortan ja siitä haarautuvien lukuisten valtimoiden kautta lopulta kehon pienimpiin suoniin; kapillaareihin eli hiussuoniin. Aineiden vaihdunta veren ja kudosten välillä on mahdollista ainoastaan tällä alueella, missä suonien seinämät ovat tarpeeksi ohuet.

Kapillaariaineenvaihdunta

Aineiden vaihdunta veren ja kudosten välillä tapahtuu kolmen päämekanismin kautta. Passiivinen, aineiden väkevyyseroihin perustuva diffuusio on näistä tärkein ja määrällisesti suurin. Sen avulla esim. happimolekyylit siirtyvät kapillaariseinämän läpi kudoksiin ja vastaavasti hiilidioksidi kudoksista kapillaareihin. Diffuusio on kuitenkin aina tasapainossa eikä se sen takia liity turvotusten syntymiseen mitenkään. Kapillaariseinämän muodostamien yksikerroksisten endoteelisolujen välissä on kapeat, vain 6-7 nm:n levyiset saumaraot. Niiden kautta kapillaareissa kulkevan veren paine (kapillaariverenpaine, KVP) työntää ulos nestettä ja siihen liuenneita, molekyylikooltaan hyvin pieniä ainesosia. Tätä toista aineiden vaihdunnan mekanismia kutsutaan ultrafiltraatioksi eli painesuodattumiseksi. Se on määrällisesti vain murto-osa diffuusiosta, mutta saattaa lisääntyessään johtaa turvotuksiin. Kolmannen aineiden vaihdunnan mekanismin, aktiivisen pinosytoosin, kautta siirtyy rajattu määrä kuljetusvalkuaisaineita (plasmaproteiineja) kapillaariseinämän endoteelisolujen läpi kudosten puolelle. Plasmaproteiinit kuljettavat kudoksiin mm. kalsiumia, A, D, E ja K-vitamiineja sekä hormoneja. Oleellista on myös niiden ominaisuus sitoa itseensä nestettä.

Imusuonisto ja sen toiminta

Diffuusio on aina yhtä suuri kumpaankin suuntaan kapillaariseinämän läpi, mutta kudoksiin ultrafiltroituneen nesteen ja sinne siirtyneiden plasmaproteiinien poistuminen kudoksista on imusuoniston vastuulla. Imusuoniston ensimmäinen osa, alkuimusuonet l. imusuonikapillaarit, kerää kudoksesta verisuonikapillaarien läheisyydestä mm. sille kuuluvan neste- ja valkuaisainekuorman. Imusuonikapillaareista tämä imuneste l. lymfa kulkeutuu suurempiin kuljetusimusuoniin ja niitä pitkin kohti imusuoniston päätepistettä, laskimokulmauksia. Solisluiden alla sijaitsevilla laskimokulmauksilla imusuonisto palauttaa kuljettamansa nesteen ja plasmaproteiinit takaisin veren sekaan. Matkalla imusuonikapillaareista laskimokulmauksiin imuneste kulkee useamman imusolmukkeen läpi. Imusolmukkeet ovat biologisia suodatusasemia, joissa imunesteestä seulotaan pois kaikki sellainen aines, jota ei haluta päästää verenkiertoon. Tällaisia ovat mm. kudoksiin päätyneet epäpuhtaudet ja taudinaiheuttajat. Imusuonisto on siksi tärkeä osa immuunipuolustustamme.

Turvotus ja sen syyt

Turvotus syntyy silloin, kun imusuonisto ei syystä tai toisesta pysty poistamaan kudoksista sille kuuluvaa neste- ja/tai valkuaisainekuormaa. Kaikki kudoksemme koostuvat niille ominaisista soluista, jotka muodostavat 5/6 kudoksen tilavuudesta. Loppu 1/6 on soluvälitilaa eli interstitiumia, joka koostuu pääosin geelimäisestä nesteestä ja sidekudossäikeistä. Neste ja siihen liuenneet ravintoaineet siirtyvät verisuonikapillaareista ensin soluvälitilaan ja siitä edelleen solujen käyttöön. Kun kudokseen syntyy turvotus, lisääntyy soluvälitilan nestemäärä, ei solujen. Kaikki hoidettavat turvotukset ovat solunulkoisia l. ekstrasellulaarisia. Useimmiten turvotukset ovat pinnallisia, jolloin ne syntyvät ihon ja syvemmän faskian väliin. Tällöin turpoamme siis ulospäin. Pinnallinen turvotus aiheuttaa harvoin kipua, koska se ei komprimoi hermoja eikä verisuonia.

Turvotuksen syyt voidaan jakaa karkeasti kahteen osaan. Ensimmäistä kutsumme imusuoniston dynaamiseksi vajaatoiminnaksi. Kyseessä on tilanne, jossa soluvälitilaan syystä tai toisesta ultrafiltroutuu l. suodattuu niin paljon nestettä, että imusuonisto ei ehdi sitä kaikkea poistaa. Ultrafiltraation määrään vaikuttaa ennen kaikkea kaksi asiaa; valtimoista kapillaareihin tulevan veren määrä ja veren pois pääsy kapillaareista laskimoita pitkin kohti sydäntä. Verenkierto vilkastuu aina silloin, kun kudoksen hapen- ja ravinnontarve kasvaa. Näin käy esimerkiksi fyysisen rasituksen yhteydessä. Tällöin kapillaarit aktiivisessa kudoksessa täyttyvät verellä, mikä johtaa kapillaariverenpaineen voimakkaaseen kasvuun ja ultrafiltraation lisääntymiseen. Tämä ns. aktiivinen hyperemia ei yleensä johda turvotuksiin, vaikka imusuonistolle kuuluva nestekuorma kudoksessa nouseekin. Syynä on imusuonisto suuri reservikapasiteetti, jolla se pystyy kompensoimaan suuretkin heilahtelut ultrafiltraation määrässä (kuva 1). Terve imusuonisto pystyy poistamaan kudoksista 10-20 x suuremman nestemäärän kuin mitä sinne lepotilanteessa suodattuu.

Kapillaariverenpaine ja sen myötä ultrafiltraatio kudoksiin kasvavat myös, mikäli veren poistuminen kapillaareista laskimosuoniin häiriintyy. Syynä voi olla esim. laskimotukos, laskimovajaatoiminnan aiheuttama takaisinvirtaus, lihastoiminnan puute (esim. neurologisen sairauden yhteydessä) tai sydämen vajaatoiminta. Kun syy kapillaarisuonten verimäärän kasvuun johtuu laskimopuolen virtaushäiriöstä, puhutaan passiivisesta hyperemiasta. Passiivien hyperemia voi johtaa niin voimakkaaseen ultrafiltraatioon, ettei terveenkään imusuoniston kuljetuskapasiteetti riitä kudoksiin suodattuneen nestemäärän poistamiseen. Tällöin syntyy turvotus, joka johtuu imusuoniston dynaamisesta vajaatoiminnasta (kuva 2).

Lymfaödeema

Toinen syy turvotuksiin on imusuoniston kuljetuskapasiteetin liian matala taso. Tällaisessa tilanteessa imusuonisto ei ehdi poistaa kudoksesta edes normaalitasoista neste- ja valkuaisainekuormaa. Seurauksena on imusuoniston mekaanisesta vajaatoiminnasta johtuva valkuaisainerikas turvotus l. lymfaödeema. Syy lymfaödeemaan voi olla imusuoniston kehityshäiriö, jolloin turvotus yleensä alkaa jo ennen aikuisikää, tavallisimmin toisessa tai molemmissa alaraajoissa. Tämä ns. primäärinen lymfaödeema alkaa aina distaalisesti eli raajan ääreisosista. Yleisempi on kuitenkin sekundaarinen lymfaödeema (kuva 3), joka syntyy kun aiemmin terve imusuonisto vahingoittuu esim. syöpäleikkauksen yhteydessä. Imusolmukkeiden poisto ja sädehoito laskevat paikallisesti imusuoniston kuljetuskapasiteettia, mikä saattaa johtaa lymfaödeemaan.

Lymfaödeemalle on tyypillistä, että kudosaineenvaihdunta heikkenee, mikä johtaa paikallisesti immuunipuolustuksen heikkenemiseen ja kohonneeseen infektioriskiin. Tyypillisiä ovat myös moninaiset sekundaariset iho- ja kudosuutokset. Lymfaödeema ei kuitenkaan johda haavaumien

syntyyn. Sekä primäärinen että sekundaarinen lymfaödeema ovat kroonisia ja monissa tapauksissa eteneviä sairauksia, jotka vaativat elinikäisen hoidon.

Lymfaödeeman lisäksi on syytä tarkastella paremmin kahta hyvin tavallista turvotusongelmaa; akuutista tulehdusreaktiosta johtuvaa turvotusta sekä laskimovajaatoimintaa, joissa molemmissa turvotuksen syynä on edellä mainittu imusuoniston dynaaminen vajaatoiminta.

Tulehdusreaktiosta johtuva turvotus

Akuutti tulehdus- eli inflammaatioreaktio on kehon itsensä käynnistämä prosessi (eri asia kuin mikrobien aiheuttama *infektio*) tilanteessa, jossa kudokset ja sen solut vahingoittuvat tai ärtyvät esimerkiksi ulkoisen tekijän vaikutuksesta. Nilkan nivelsiteiden repeäminen on tällainen tila, samoin leikkaus. Inflammaatioreaktio on kehon vastaus traumaan ja sen avulla kudonsvaurio pyritään korjaamaan. Kudonsvauriossa kipureseptoreiden ärtyminen käynnistää hermostollisen eli neurogeenisen tulehdusreaktion, jonka seurauksena vaurioalueen terveet pienet valtimot (arteriolit) laajenevat ja päästävät maksimaalisen määrän verta kapillaareihin. Tämä johtaa voimakkaaseen aktiiviseen hyperemiaan. Vaurioalueelle vapautuu lisäksi erilaisia tulehdustekijöitä, jotka mm. lisäävät kapillaarien läpäisevyyttä. Yhdessä kasvaneen kapillaariverenpaineen kanssa tämä johtaa patologisen voimakkaaseen ultrafiltraatioon. Vamman ollessa merkittävä ultrafiltraation määrä ylittää imusuoniston kuljetuskapasiteetin ja johtaa sen dynaamisesta vajaatoiminnasta johtuvaan turvotukseen. Turvotus on valkuaisainerikas, koska kapillaariseinämän läpäisevyyden kasvu mahdollistaa myös plasmaproteiinien pääsyn soluvälitilaan. Inflammaatioreaktion tarkoituksena on saada vaurioalueelle nopeasti sen korjaamiseen tarvittavia soluja ja aineita. Turvotus on tämän seurauksena syntyvä välttämätön lieveilmiö. Inflammaatioreaktio sammuu yleensä muutamissa päivissä, jonka jälkeen siirrytään uudistumisvaiheeseen. Sen aikana kudonsvaurio korjataan esim. tuottamalla arpikudosta ja uutta verisuonitusta.

Kudonsvaurion yhteydessä syntyvä posttraumaattinen tai postoperatiivinen turvotus heikentää kudoksen aineenvaihduntaa ja hidastaa paranemista. Tapaturman jälkeinen ensiapu pyrkiikin minimoimaan turvotuksen syntymistä ja luomaan näin optimaaliset olosuhteet paranemiselle. Samaan pyritään asianmukaisessa leikkauksen jälkeisessä hoidossa. Vamma- tai leikkauksialueen liian nopea rasittaminen voi lisätä turvotusta ja hidastaa merkittävästi paranemista. Turvotuksen hoito taas nopeuttaa toipumista.

Moneen tuttuun ja vähemmän tuttuun sairauteen ja vaivaan liittyy tulehdusreaktio ja sen kautta syntynyt turvotus; esimerkkeinä nivelreuma, CRPS ja neuraalikudoksen ärsytystilat. Turvotuksen väheneminen lievittää kaikkien oireita.

Laskimovajaatoiminta

Sydämen pumppausvoima ei pystyasennossa yksin riitä palauttamaan verta alaraajalaskimoista sydämeen, vaan se tarvitsee apumekanismeja. Tärkeimmät näistä ovat alaraajalaskimoiden läppäjärjestelmä sekä ns. lihas- ja nivelpumpputoiminta. Etenkin pohjelihas on merkittävä lisäpumppu. Supistuessaan lihas komprimoi lähellä olevia laskimoita, jolloin laskimopaluu voimistuu.

Alaraajojen laskimovajaatoiminnassa ongelmana on laskimopaluun vaikeutuminen, mikä nostaa laskimopainetta. Tavallisin syy on *pintalaskimovajaatoiminta*, joka on seurausta laskimoiden laajentumisesta. Sen perimmäisiä syitä ei tunneta. Tällainen laajentumistaipumus ilmenee vain pintalaskimoissa, koska syvillä suonilla on ympäröivien kudosten tuki. Laskimoiden laajentuessa läpät alkavat vuotaa. Tällöin pystyasennossa alkaa tapahtua takaisinvirtausta ja laskimopaine kohoaa. Laukaisevana tekijöinä laskimopaineen liialliselle kohoamiselle ja oireiden synnylle voivat

olla mm. lihaspumpputoiminnan puute staattisen seisoma- tai istumatyön seurauksena. Raskauden aikaisten hormonitoiminnan muutosten myötä laskimosuonten seinämät antavat myös tavallista enemmän periksi. Näkyvä merkki pintalaskimovajatoiminnasta on suonikohjujen syntyminen säären ja/tai reiden alueelle. Monet naiset kertovatkin suonikohjujen ilmaantuneen, joskus jo ensimmäisen, mutta tavallisimmin toisen tai kolmannen raskauden aikana.

Toinen syy laskimovajatoiminnan syntyyn on *syvä laskimotukos*. Se vahingoittaa syvien laskimoiden läppäjärjestelmää, mikä heikentää pysyvästi laskimopaluuta ja kohottaa laskimopainetta.

Laskimopaineen kohoaminen haittaa veren siirtymistä kapillaareista laskimoiden puolelle. Tämä johtaa passiiviseen hyperemiaan ja kapillaariverenpaineen nousuun, joka lisää ultrafiltraation määrää. Alkuvaiheen laskimovajatoiminnassa imusuonisto onnistuu reservikapasiteettinsa avulla vielä poistamaan lisääntyneen nestemäärän kudoksesta ja estämään turvotuksen synnyn.

Laskimoiden takaisinvirtausta voidaan helposti vähentää tai jopa estää ulkopuolisen kompression (lääkinnälliset tukisukat) avulla, mikä samalla alentaa laskimopainetta ja vähentää imusuoniston kuormaa. Kompression käytön laiminlyöminen voi johtaa laskimopaineen vielä voimakkaampaan nousuun, voimakkaampaan ultrafiltraatioon ja imusuoniston kuljetuskapasiteetin ylittymiseen eli turvotukseen.

Pystyasento provosoi kaikkia raajaturvotuksia. Myös laskimovajatoiminnassa turvotus näkyy aluksi vain pidemmän pystyasennon seurauksena ja häviää vaakatasossa. Koska syy turvotukseen on pelkästään kohonnut ultrafiltraatio, on turvotus valkuaisaineköyhää eli pelkkää nestettä. Hoitamattomana tila saattaa kuitenkin pahentua. Tällöin turvotus muuttuu vähitellen pysyväksi ja lopulta niin verisuonikapillaarien seinämät kuin myös imusuonisto vahingoittuvat. Kuten aiemmin mainittiin, johtaa kudosten vahingoittuminen inflammaatioreaktion käynnistymiseen. Se lisää kapillaarien läpäisevyyttä ja turvotus muuttuu valkuaisainerikkaaksi, mikä heikentää voimakkaasti kudoksen aineenvaihduntaa. Tästä johtuvia, laskimovajatoiminnalle tyypillisiä kudosuutoksia ovat mm. ihonalaisen rasvakudoksen kovettuminen (lipodermatoskleroosi), ihon värjäytyminen ruskeaksi ja lopulta säärihaava. Laskimoperäisen säärihaavan tuloksellinen hoito edellyttää hyvän haavanhoidon lisäksi valkuaisainerikkaan turvotuksen hoitamista pois sekä kudosaineenvaihdunnan ja laskimopaineen normalisoitumista. Konservatiivisin menetelmin tämä on mahdollista saavuttaa ainoastaan tehokkaalla kompressiohoidolla. Muutokset laskimoissa ovat pysyviä, minkä takia myös kompressiohoidon tulee olla elinikäinen. Pintalaskimoiden vajaatoiminnassa voidaan lisäksi harkita takaisinvirtauksen korjausta myös kajoavin toimenpitein (leikkaus, vaahtoruiskutus jne.) Tehokas turvotuksen hoito nopeuttaa myös muiden haavojen paranemista.

Laskimovajatoiminta on sairaus, jonka oireet voidaan usein ennaltaehkäistä ja eteneminen pysäyttää kompression avulla. Riskiryhmässä olevien (esim. raskaana olevat) tulisi siksi käyttää laadukkaita lääkinällisiä kompressiosukkia, joilla tuetaan laskimoiden toimintaa.

Lihastoiminnan täydellinen tai lähes täydellinen puute esimerkiksi neurologisten sairauksien seurauksena heikentää merkittävästi laskimopaluuta ja kohottaa laskimopainetta. Turvotuksen syntyminen tapahtuu saman mekanismin mukaan kuin laskimovajatoiminnassa, vaikka laskimot ovat terveet. Näin tapahtuu myös dekompensoidussa sydämen vajaatoiminnassa. Periaatteessa pitkään jatkunut hoitamaton tila kummassakin em. tilanteessa voi lopulta johtaa myös laskimoiden sairastumiseen ja laskimovajatoiminnalle tyypillisiin kudosuutoksiin.

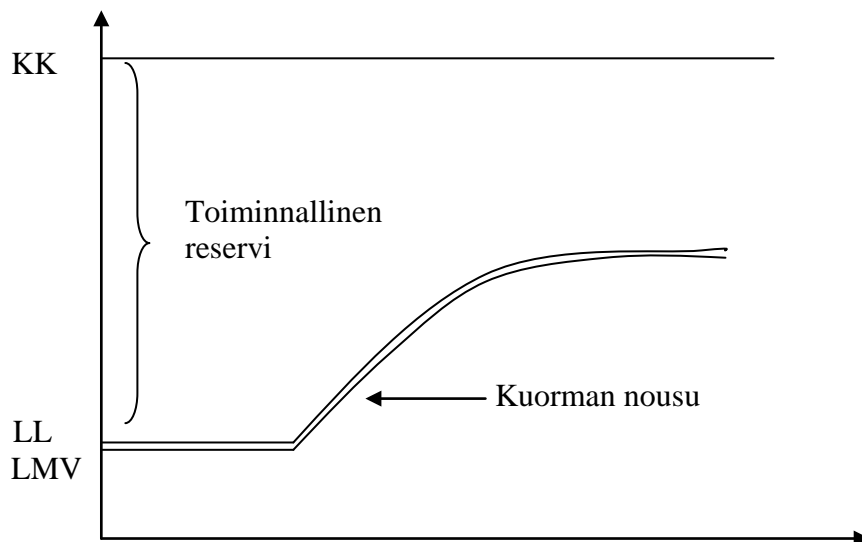
Hypoproteinemia

Oman lukunsa muodostavat vielä *veren valkuaisainepitoisuuden laskusta johtuvat turvotukset*. Veren normaali valkuaisainepitoisuus on n. 7g/100ml. Plasmaproteiineilla on kuljetustehtävänsä lisäksi ominaisuus sitoa itseensä nestettä. Sitomalla ~~itseensä~~ nestettä plasmaproteiinit varmistavat omalta osaltaan veren volyymin riittävyyden. Veren valkuaisainepitoisuuden lasku johtaa siksi kudoksiin ultrafiltroituvan nestemäärän lisääntymiseen, mikä lisää imusuoniston kuormaa ja voi pahimmissa tapauksissa johtaa koko kehoa koskevaan yleiseen, valkuaisaineköyhään turvotukseen.

Tom Väisänen
Fysioterapeutti, lymfaterapian opettaja
Koulutusvastaava
Suomen Lymfahoito ry, Lymfterapi i Finland rf

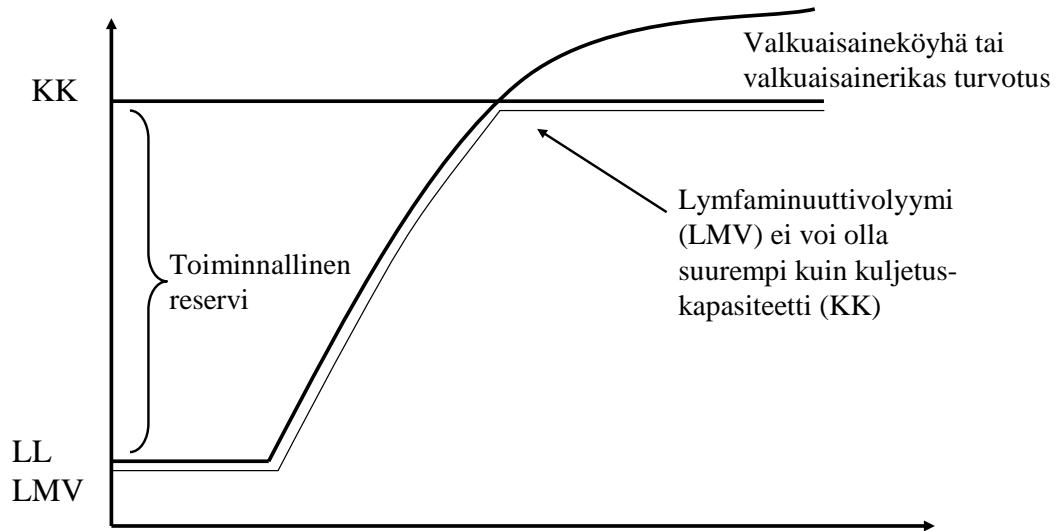
Artikkeli on vertaisarvioitu ja julkaistu Haava-lehden 4/2012 numerossa.

Kuva 1



KK = (Maksimaalinen) kuljetuskapasiteetti
LL = Lymfalasti (= imusuonistolle kuuluva kuorma)
LMV = Minuuttivolyyymi (= imusuoniston aikayksikköä kohti kuljettava lymfamäärä)

Kuva 2



Kuva 3

