

# Az ultrahang-képzőalkotás alkalmazása biotechnikai előrelépés a perioperatív fájdalomcsillapításban

Almási Róbert Gyula dr.

Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ, Janus Pannonius Klinikai Tömb,  
Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Fájdalomterápiás Tanszék, Pécs

A perioperatív fájdalom – az eddigi erőfeszítések, irányelvek és protokollok ellenére – alulértékelt és alulkezelt. A sebészi bemetszés okozta inzultus altatott beteg esetén is nociceptív ingerek tömegével árasztja el az idegrendszert. Ezek feldolgozása során stressz és modulációs mechanizmusok váltódnak ki, melyek jelentősen befolyásolhatják a kimenetelt. A műtőből kiadott betegeknek az első rendelések után a fájdalomcsillapítás menete megszakad, a betegek többsége fájdalomról panaszkodik. A regionális anesztézia koncepcionálisan megakadályozza a káros ingerek központi idegrendszerbe jutását, így – a műtéti érzéstelenítés mellett – alkalmas lehet a közvetlen műtét utáni időszak fájdalomcsillapítására is. Releváns irodalmi adatok alapján bemutatjuk a regionális anesztézia történetét, a fájdalomcsillapítás multidimenzionális modelljében betöltött szerepét. A perioperatív fájdalom kórélettanában az elhúzódnó nociceptív ingerek okozta túlérzékenyítődés – perifériás és centrális szenzitizáció, leszálló moduláció – mellett számos biopszichoszociális faktor is felmerül. Az általános érzéstelenítés potenciális mellékhatásainak kivédése mellett az ultrahang-irányítással végzett perifériás idegblokád biztonságos, találati pontossága magas, a szövődmény kevés, a fájdalomcsillapítás kitűnő, hosszan tartó. Ultrahang segítségével behelyezett perineurális katéterrel a fájdalomkontroll kiterjeszhető. A perifériás idegblokád a multimodális analgesia részeként kivédi a centrális szenzitizációt. A regionális érzéstelenítésben operált betegek műtét utáni fájdalma kisebb intenzitású, a krónikus tendencia csökken, az életminőség és a betegkomfort javul, a stresszválasz gyengül, a betegek nagy része mentesül az általános érzéstelenítés nemkívánatos szövődményeitől, mellékhatásaitól. A ma már egyre növekvő számban műtét előtt alkalmazott perifériás idegblokád bizonyítottan hatékony eszköz a krónikus posztoperatív fájdalom megelőzésében. Ultrahang-irányítással nemcsak műtéti érzéstelenítés, de hosszan tartó fájdalomcsillapítás is végezhető, melyek elérése a gazdasági tényezők mellett betegünk érdekét is célozza.

Orv Hetil. 2019; 160(15): 573–584.

**Kulcsszavak:** regionális anesztézia, fájdalomcsillapítás, idegblokád

## Ultrasound imaging has a potential to exhibit biotechnical advance in perioperative pain management

The perioperative pain management – instead of the efforts, guidelines and protocols – is underestimated and undertreated. Even in the case of general anaesthesia, the nervous system is overwhelmed by copious quantities of nociceptive stimuli at surgical incision. Stress and pain-modulation processes are triggered which can have significant influence on the outcome. Often the pain-management is discontinued, so a notable part of patients complain about pain in the ward after surgery. Regional anaesthesia conceptually prevents noxious inputs to enter the central nervous system, beyond surgical anaesthesia it is pertinent to achieve excellent analgesia in the immediate postoperative period as well. Based on current literature, this paper provides an overview of the history and role of regional anaesthesia in the multidimensional model of pain. Besides the sensitization caused by nociceptive stimuli – peripheral and central sensitization, descending modulation – there are several biopsychosocial factors involved in pain pathophysiology. Preventing the side effects of general anaesthesia, the ultrasound-guided peripheral nerve blockade is a safe technique with high success rate, rare side effects, achieving long-lasting, excellent analgesia. Continuous perineural catheter placed under ultrasound provides extended pain control. As a part of multimodal analgesia, peripheral nerve blockade prevents central sensitization. After surgery, the pain intensity of patients under peripheral nerve blockade is less, the chronification tendency is decreased, the quality of life and patients' comfort are improved, and the stress-response is attenuated. The greater part of patients are protected from the undesirable side effects of general anaesthesia. Nowadays, it is an unequivocal evidence that the increasingly used peripheral nerve blockades prior to incision

are efficient tools in the prevention of chronic postoperative pain. Ultrasound guidance is suitable not only for surgical anaesthesia, but for postoperative pain management as well, however, besides economic factors, the main goal of this technique is to match the best interest of the patients.

**Keywords:** regional anaesthesia, pain management, nerve blockade

Almási RGy. [Ultrasound imaging has a potential to exhibit biotechnical advance in perioperative pain management]. *Orv Hetil.* 2019; 160(15): 573–584.

(Beérkezett: 2018. december 3.; elfogadva: 2019. január 8.)

### A Szerkesztőség felkérésére készült tanulmány.

#### Rövidítések

AMPA = (aminomethyl propanoic acid) amino-metil-propánsav; ATP = (adenosine triphosphate) adenzin-trifoszfát; CGRP = (calcitonin gene-related peptide) kalcitonin gén-rokon peptid; COPD = (chronic obstructive pulmonary disease) idült obstruktív tüdőbetegség; CPOP = (chronic postoperative pain) krónikus posztoperatív fájdalom; CPSP = (chronic post-surgical pain) sebészeti beavatkozást követő krónikus fájdalom; DRG = (dorsal root ganglion) hátsó gyöki ganglion; EDA = (epidural anesthesia) epiduralis érzéstelenítés; FIB = femoralis idegblokád; GA = (general anaesthesia) általános érzéstelenítés; IASP = (International Association for the Study of Pain) Nemzetközi Fájdalom Kutató Társaság; ISC = interscalenicus; LA = (local anesthetic) helyi érzéstelenítő; LAST = (local anaesthetic systemic toxicity) helyi érzéstelenítő szisztémás toxicitása; LTD = (long-term depression) hosszan tartó depresszió; LTP = (long-term potentiation) hosszú idejű erősítés; NK = (natural killer) természetes ölósejt; NMDA = (N-methyl-D-aspartic acid) N-metil-D-aszparaginsav; NSAID = (nonsteroidal anti-inflammatory drug) nemsteroid gyulladáscsökkentő; PBB = plexus brachialis blokád; PCA = (patient-controlled analgesia) pácienskontrollált analgesia; PIB = perifériás idegblokád; PKD = (postoperative cognitive dysfunction) posztoperatív kognitív diszfunkció; POP = (postoperative pain) műtét utáni fájdalom; QL = quadratus lumborum; RA = (regional anaesthesia) regionális érzéstelenítés; SA = (spinal anaesthesia) gerincérzéstelenítés; sP = (substance P) P-anyag; STD = (short-term depression) rövid ideig tartó depresszió; STF = (short-term facilitation) rövid idejű folyamat; TAP = (transversus abdominis plane) haránt hasizom rétegblokád; TND = (transient neurologic deficit) átmeneti neurológiai deficit; UH = ultrahang; VNS = vizuális numerikus skála; WDR = (wide dynamic range) széles dinamikus tartományú

A műtéti és a műtétet követő fájdalom nagy kihívást jelentett és jelent ma is a betegek és az ellátószemélyzet számára. A korabeli középkori technikák, az alkohol, az ópium használata jelentőségüket veszítették az általános érzéstelenítés (general anesthesia – GA) bemutatásával (Boston, 1846. október 16.), ám hamarosan újabb problémával kellett szembesülniük az akkori sebészeknek: monitorozás és biztonságos lélegeztetés hiányában egyre több haláleset fordult elő [1]. Az éber állapotban végzett operációk biztonságosabbnak tűntek, emiatt a regionális érzéstelenítés (regional anesthesia – RA) megkezdte hódító útját.

#### Történeti áttekintés

A korabeli sebészek és az érzéstelenítésre fókuszáló orvosok már felfigyeltek a regionális anesztéziában rejlő lehetőségekre, főként a spinális és az epiduralis érzéstelenítésre, melyektől nagyobb biztonságot reméltek. A kokacserjéből egy eritroxilinnek nevezett [2], érzéstelenítő hatású anyagot izoláltak (Gaedcke, 1855), míg Wood ugyanebben az évben kifejlesztette a fecskendő, megteremtve az injekciós érzéstelenítés alapját. A kokain hatásától Montegazza közölte az első részletes leírást 1857-ben. Az első kokainos érzéstelenítést 30 év múlva egy bécsi szemész, Koller végezte (1884) [3], majd Corning New York-i ideggyógyász spinális érzéstelenítéshez használta a kokaint [4], ám az első epiduralis érzéstelenítés (EDA) sikerült megvalósítania [5]. A durapunkciót Essex Wynter, majd 6 hónappal később Heinrich Quincke közölte. Egy kieli német sebész, Bier (1898), sikeres önkísérletek során tett megfigyeléseket a spinális anesztézia (SA) alkalmazásáról. A karfonat (plexus brachialis) blokádját (PBB) kokain direkt injektálásával egy amerikai sebész, Halsted alkalmazta először (1884) [6], majd Hirschel és Kulenkampff leírta az első percutan technikát (1911) az axillaris és supraclavicularis megközelítésre [7, 8]. A pneumothorax kivedésére áttértek az interscalenicus (ISC) módszerre (Mullely, 1919); a napjainkban is alkalmazott modern megközelítést Winnie dolgozta ki 1970-ben [9].

A lumbalis plexus blokádját, majd caudalis epiduralis kiegészítését Bogdan írta le elsőként. Az epiduralis punkció „loss-of-resistance” módszerét Dogliotti olasz sebész közölte, míg a folyamatos caudalis anesztézia technikáját Hingson és munkatársai tették közzé. Hugo Sellheim (Leipzig, 1905) elsőként végzett thoracalis paravertebralis blokád, míg Kappis (1919) nevéhez a mai értelemben is használatos paravertebralis injekció módszerének leírása fűződik. Eason és Wyatt a paravertebralis katéter behelyezési technikáját adták közre.

Napjainkig még számos technikai leírás, találmány, újítás és szerzői név található a RA módszereinek palettáján [10], egy azonban mint mérföldkő feltétlenül kiemelendő ezek közül: az első, ultrahang (UH)-vizsgálattal megfigyelt helyi érzéstelenítő-terjedést a brachialis plexus axillaris megközelítésénél Ting és Sivagnanarat-

nam [11] tették közzé 1989-ben, majd 5 évvel később *Kapral és mtsai* közölték az első összehasonlító vizsgálatot UH segítségével végzett supraclavicularis blokáddal [12].

## Az általános és a regionális érzéstelenítés fejlődése

Az 1950-es évekre az altatásos érzéstelenítés mortalitása 3,7/1000 páciens volt, mely 30 évvel később már 1/10 000 betegre csökkent. Az anesztézia biztonságának fokozásáért akkoriban is tettek kísérletet a regionális technikák elterjesztésére. Egy átmeneti élenkebb időszakot követően a RA népszerűsége csökkent, aminek hátterében a gyógyszerkémiai ipar fejlődése, az általánosan használt biztonságosabb anesztetikumok, a minimálinvazív sebészeti technikák, illetve a RA relatíve kis találati pontossága és általánosan alacsonyabb elégedettségi mutatói állhattak. Az 1980–1990-es években hazánkban is csak néhány pillére maradt a RA oktatásának és mindennapi gyakorlatának (például: Honvéd Kórház, Budapest; Hetényi Géza Kórház, Szolnok), ahol a RA hívei lelkesen alkalmazták technikáikat és adták át tapasztalataikat a szakorvosjelölteknek és szakorvoskollégáiknak. A magyar aneszteziológia egyik kiemelkedő alakja, *Széll Kálmán* 1982-ben az *Orvosi Hetilap*ban foglalta össze a RA korabeli helyzetét [13].

Mára az általános érzéstelenítés becsült mortalitása 1/300 000 páciens, így a GA és a RA között nem biztonságossági szempontok alapján kell különbséget keresni [14]. A betegek posztoperatív fájdalomcsillapításának elégtelensége újabb igényeket támasztott, így a fájdalomcsillapítás, a betegkomfort és a posztoperatív szövődmények mérséklése lett a célja az újbóli reneszánszát élni kezdő RA-technikáknak, melyek népszerűsége a nagy biztonságot és magas sikerarányt garantáló UH-írányítással végzett technikáknak köszönhető.

## Fájdalomelméletek

Platón (i. e. 400) szerint a fájdalom nem csak különleges érzékelési élmény, inkább érzelm, amely akkor jelenik meg, ha egy stimulus jóval erősebb a szokásosnál. Évezredekkel később *Erb* (1874) *intenzitáselméletében* a stimulusintenzitást és a centrális összegződést vette alapul. *Von Frey* (1895) *specifitáselméletében* úgy gondolta, hogy a látáshoz és a szagláshoz hasonlóan egy különálló szenzoros rendszerrel rendelkezünk, amely fájdalmat érzékel. *Strong* (1895) *teóriájában* a fájdalmat káros behatásra adott pszichés reakciónak és kellemetlenségnek írta le. *Sherrington* (1906) *integratív működési elméletében* 20 év kutatási munka tapasztalataként a fájdalmat az idegrendszer integratív akciójának tartotta. *Goldschneider* (1920) *elméletében* indítványozta, hogy nincs elkülönült fájdalomérzékelő rendszer, a fájdalmat érzékelő receptorok osztoznak más érzetekkel, mint például a

tapintás. *Nafe* a *posztulátumában* („*quantitative theory of feeling*”, 1929) figyelmen kívül hagyta a specializált idegvégződéseket támogató megállapításokat; a *mintaelmélet* szerint minden szomatikus érzetet specifikus és egyedi mintájú idegsejtkisülés okoz.

*Livingstone* (1943) *centrális szummációs teóriájában* terjesztette elő, hogy a szövetkárosító és intenzív stimuláció gerincvelői interneuronokon végződő rostokat aktivál, melyek abnormális, folyamatosan visszaverődő ingerületköröket produkálnak, önaktiváló neuronokkal. A *fájdalom negyedik teóriája* azt állítja (*Hardy, Wolff, Goodell*, 1940), hogy a fájdalom két komponensből áll, a fájdalomészlelésből (perception) és a rá adott reakcióból. Ezt a választ komplex fiziopszichológiai folyamatként írták le, mely magában foglalja a tudatos felismerést, a múltbéli tapasztalatokat, a kulturális hátteret és számos, a fájdalomészlelést befolyásoló pszichológiai faktort. *Noordenbos szenzoros interakciós elmélete* (1959) két rendszert ír le a fájdalom továbbításában: egy gyors és egy lassú rendszert, mely előbbi a vékony rostok ingerületvezetését gátolja, míg az utóbbi szomatikus és viscerális afferentációt szállít [15].

A fájdalomkutatással foglalkozó tudósok által közölt elméletek között a legnépszerűbb az 1965-ben *Ronald Melzack és Patrick Wall* által megalkotott *kapukontroll- („gate control”) teória*. A vékony fájdalomrostok aktivitása nyitja, míg a vastagabb – értelmetlen ingereket (például tapintás, dörzsölés, enyhe nyomás) szállító – rostok aktivitása zárja a kaput. Az agyból leszálló információ vagy nyitja, vagy zárja a kaput. Az előző elméletek továbbgondolása alapján az érzékelés, a fájdalomérzet megjelenése folyamatos dinamikus integráción és moduláción megy végbe. Nézetük szerint elválik a perifériás nociceptio és az agyi fájdalompercepció: a periférián nociceptio van, a fájdalomérzékelés valójában corticalis tevékenység, így pszichológiai jelenség [16]. Elképzelésüket 1991-ben módosították, létrehozva a *fájdalom neuromátrixkonceptióját*, melyben az agykéreg jelölték meg a számos befutó impulzus és kifelé adott válaszreakció fő integratív központjának [17]. Elméletük alapján a fájdalom kiváltásáért nem tisztán a szenzoros afferentatio felelős, a fájdalmat hangulati, agykérgi, tudatos, kulturális, memóriaemlékek is kiválthatják és módosíthatják, továbbá a fájdalompercepció nemcsak fájdalomelkerülő magatartást vált ki, hanem érzelmi, autonóm idegrendszeri, stressz-, hormonális, immunrendszeri választ is okoz [18]. Bár a későbbi kísérletek és klinikai adatok azt mutatták, hogy a kapukontroll-teória a részleteiben nem egészen korrekt, de a modell tisztasága és a vele kapcsolatos általános képzet megváltoztatta gondolkodásunkat a fájdalommechanizmus megértésében [19]. A fájdalom elméleti megfontolásai lassanként bekerültek a napi gyakorlatba. Az 1980-as évek végén megjelent a fájdalom megelőzésének koncepciója (*Wall*, 1988), a *preemptív analgesia* fogalmát – mely az 1990-es évektől teret nyert a műtéti anesztéziában – csak később tisztázták [20]. 1998-tól kezdetét vette a fájdalom és a fájdalomcsillapít-

tás *multimodális megközelítésének* koncepciója [21], mely multimodalitás vonatkozik a használt gyógyszerek támadáspontjára, az alkalmazott technikákra és a kezelésbe vont diszciplínákra egyaránt. Ezzel a folyamattal párhuzamosan a pszichológiai megközelítése mellett [22] megkezdődött a fájdalom pszichoszociális faktorainak rendszerszintű elemzése [23], mely napjainkra a fájdalom *biopszichoszociális modelljében* csúcspontot ért el [24]. A fájdalom nem egyszerűen idegéletteni fogalom, hanem multidimenzionális jelenség, emiatt a *fájdalom értékelése és kezelése is multimodális*. Ezekben a fájdalommodellekben közös vonás – attól függetlenül, hogy korszerűek vagy idejétmúltak –, hogy az egyszerű nociceptív fájdalom vagy a krónikus tendenciát mutató komplex, szociokulturális környezetre is kiható fájdalom kialakulásához intenzív szövetkárosító ingerre van szükség.

A műtéti fájdalmak krónikussá válásának tendenciáját jelentős mértékben sikerült megfékezni RA-technikák alkalmazásával, ez vezetett annak felismeréséhez, hogy a műtét utáni krónikus fájdalmak megelőzhetők. Újabb szemléletváltás kezdődött, így a preemptív analgesia helyét lassan átvette a preventív analgesia fogalma [25–28], mely a 2010-es évek második felében már széles körben elterjedt. Ma a multimodális analgesia része az elsősorban nem opioid analgetikumok párhuzamos használata, az additív vagy szinergista hatások kiaknázása, ami magasabb szintű fájdalomcsillapítást tesz lehetővé az opioidok és opioid-mellékhatások csökkentése mellett [29, 30]. Továbbá a multimodális analgesia részeként RA javasolt, amennyiben a beteg és a műtét típusa azt megengedi [31].

## A műtéti utáni fájdalom problémája

A korábbi évtizedekben számos próbálkozás történt a legkülönbözőbb fájdalomcsillapítókkal, nemszteroid gyulladáscsökkentőkkel (NSAID) és opioidokkal a műtéti fájdalom enyhítésére, megelőzésére vagy kivédésére. A gyakorlat nem igazolta a kísérletes eredményekre épített elképzelést, a perioperatív fájdalom továbbra is előtérben álló probléma maradt. A műtéti fájdalom alulértékelt és alulkezelt, pedig az evidenciák száma egyre nő: a perioperatív fájdalom nagymértékben kihat a kimenetelre [32]. Több millió műtétet végeznek világszerte, és szinte minden esetben kialakul posztoperatív fájdalom (POP), amely vagy megszűnik, vagy átalakul egy közel terápiareszisztens fájdalommal (chronic postoperative pain – CPOP; chronic postsurgical pain – CPSP), melynek prevalenciája 10–50%, és minden 10–50 betegből legalább egynél súlyos fájdalom áll fenn [33, 34]. Bár a műtét típusok, a demográfiai paraméterek, alapbetegségek rendkívül eltérőek, és a standardizálás nehézkes, az újabb szisztémás vizsgálatok mégis hasonló adatokat mutatnak. A kimenetel gyakran kétségbeesítő az egyébként sikeres sebészi beavatkozás ellenére. Az egyénre nézve stresszválasz kialakulása, kedvezőtlen neuroendokrin, metabolikus, immunológiai és hematológiai vál-

tozások miatt a gyógyulási folyamat elhúzódása és további komorbiditás a potenciális következmény. Az ellátó oldaláról megnyúlik a lábadozási periódus, ami újabb erőforrás-átcsoportosítást igényel, a további diagnosztikai és terápiás ráfordítások pedig pluszterhet jelentenek. A humán erőforrás tartósan elégtelen, az ápolószemélyzet részéről a betegre fordított idő nem növekszik. Az opioidok alkalmazása nemkívánatos szövődésményekkel járhat, és a fájdalomértékelés során a tompított tudatú betegek által adott válaszok nem megbízhatók, nem tükrözik a valós intenzitásértékeket. A betegek kevésbé tudnak segítséget kérni, a nővéri munkaráfordítás számukra nagyobb, és az áttörő fájdalmakkal gyakran nem tudnak mit kezdeni. A szociális hatások között munkahelyvesztés, improduktivitás, táppénz, a családi, szociális kapcsolatok lazulása, a fizikai igénybevétel csökkenése miatti izomzatgyengülés, myofascicularis fájdalom komponens, pszichés tényezők megjelenése, depresszió, az életminőség globális romlása lehet a következménye a kialakult krónikus fájdalomnak [35, 36]. A legmagasabb incidenciát a végtag-amputáció, mellkas- és szívsebészeti beavatkozások, emlőműtétek után jelentkezik. A CPSP a definíciója szerint sebészeti beavatkozást követően alakul ki, legalább 3 hónapig tart, és jelentősen befolyásolja az életminőséget; folytatása lehet az akut POP-nak, vagy tünetmentes időszak után alakul ki. Többnyire a műtéti területre lokalizálódik, de lehet kisugárzó fájdalom is. Kizárólagos kategória, mivel a fájdalom bármilyen más oka (infekció, visszatérő rosszindulatú betegség és a megelőző fájdalmak) kizárható [37, 38].

Az IASP (Nemzetközi Fájdalom Kutató Társaság – International Association for the Study of Pain) a krónikus fájdalmat biológiai érték nélküli fájdalomként definiálja. A Társaság számos próbálkozása ellenére – algoritmusok a fájdalom mérésére, irányelvek, protokollok, frissítések, előadások, továbbképzések, a nemzeti fájdalomtársaságok bevonása – megfigyelésük szerint a nemzetközi gyakorlat nem változik jelentősen.

## A műtéttel járó fájdalom természete

A perioperatív fájdalom általában akut jellegű, műtéthez köthető; az incidenciája meglepően magas, még aránylag kis és szokásos sebészeti beavatkozások után is. Számos esetben azonban a műtétre egy krónikus fájdalmas periódust követően kerül sor (például érsebészet – amputáció, ortopédia – protézisbeültetés). Ezeknek a fájdalmaknak már krónikus jellegük vagy neuropátiás karakterük van, mire a beteg műtétre kerül. Az alapbetegséget a beavatkozás megoldja, de az operáció utáni fájdalmas időszak kedvez a fájdalom további fennállásának, krónikussá válásának. A krónikus mozgásszervi fájdalmakban szenvedőkből a fájdalomelkerülő magatartás sajátos antalgias tartást és mozgásmintát vált ki, amely kíméli a károsodott ízületet, végtagot, de a medencét és a gerincet, valamint az ellenoldali végtagot tovább terheli, így az

ezek szekunder károsodásából eredő krónikus fájdalmakat a műtét nem szünteti meg. Műtét során az ártalmas és nem károsító stimulusok óriási tömegben kerülnek a hátsó gyöki ganglionon (DRG) keresztül a gerincvelői hátsó szarvba, majd a magasabb idegrendszeri struktúrákhoz. A bejutott inger mennyisége arányos a stimulus frekvenciájával, az intenzitással és az időtartammal. Minden modalitással találkozunk: *mechanikai* (például tapintás, nyomás, szúrás, metszés, vágás, szakítás, húzás, feszítés, csavarás, kiütés, vibráció, fúrás, ütés, szegezés, csavarozás, fűrészelés), *termális* (hideg, meleg, forró, égető), *kémiai ingerek* (például dezinficiens, antibiotikumok, szövetragasztók, gyógyszerek, valamint a vértelenség által kiváltott hypoxia és acidózis, továbbá a következményes endothel- és szöveti reakciók során felszabadult szövetaktív metabolitok, szabad gyökök és mediátorok). A nem kellő mértékben és elégtelen ideig csillapított fájdalom következtében az idegrendszer integritása károsodik, és a fájdalomérzet hosszú időn keresztül fennállhat a károsító behatás megszűnése után is. A szervezet fájdalomra adott reakciója ebben az esetben már sokszor károsabb, mint maga a primer behatás. Mivel nem mindenkinél alakul ki, a közlemények szerzőit zömmel a CPSP molekuláris, celluláris alapjai, az idegrendszer kóros működése, pszichés, szociokulturális faktorok és egyéb tényezők foglalkoztatták [39]. A perzisztáló posztoperatív fájdalmat előre jelző tényezők között találunk műtét előtt fennálló faktorokat (például megelőző fájdalom, korábbi műtéti kellemetlenség, reoperáció, pszichológiai érzékenység) és sebészi beavatkozáshoz, illetve beteghez köthető faktorokat. A *beavatkozásfüggő faktorok* közé tartozik a műtét neme, időtartama, invazivitása, műtéti idegsérülés, a műtéti környezeti faktorok. Lényeges tényező a megfelelően megválasztott és kivitelezett anesztézia – volt-e RA? – és a perioperatív fájdalomcsillapítás tartama és minősége, a gyógyszeres kezelés multimodalitása. A beavatkozás utáni faktorok közé tartozik a megfelelő fájdalommenedzsment mellett a kemoterápiás, radioterápiás kezelés, a depresszió és a pszichológiai sérülékenység is.

A *betegfüggő faktorok* között az első helyen a *preoperatív stressz* áll, mely érzékenyíti a beteget krónikusfájdalom-szindróma kialakulására. Ez a körülmény felhívja a figyelmet a műtét előtti stresszoldás fontosságára. További betegfüggő faktor az *obesitas*, a megelőző *fájdalmas műtét* vagy a *műtétet megelőző fájdalom*. További faktorok az *életkor*, a *nem* és a *genetikai tényezők* [40].

A műtéti beavatkozástól függően a posztoperatív fájdalmak nagy része neuropátiás, illetve a neuropátiás komponens gyakran sokkal súlyosabb, mint a nociceptív fájdalom. Ezt a kategóriát tudjuk befolyásolni a leginkább a megfelelően választott perioperatív anesztéziai módszer és technika alkalmazásával, a posztoperatív fájdalmakban szenvedő betegek arányának csökkentése és a kialakult krónikus neuropátiás panaszok enyhítése érdekében.

## A műtét utáni krónikus fájdalom kialakulásának molekuláris és celluláris háttere

Szövetkárosítás esetén az egyébként nyugalomban lévő elsődleges érzőneuronok aktivizálódnak, melyeknek fájdalomingerre – mechanikai, hő, illetve kémiai – felfogására specializálódott idegvégződése a nociceptorok. A nem mielinizált C-rostok és a vékony mielinhüvellyel rendelkező A $\delta$ -rostok közvetítik a fájdalomérzetet kiváltó stimulusokat a hátsó gyöki ganglionba és a gerincvelői hátsó szarvba. Szövetkárosító ingerek hatására a felszabaduló mediátor anyagok a specifikus farmakológiai receptorokat aktiválják, vagy érzékenyítik a receptorokat, facilitálják a jelátviteli folyamatot. A folyamatban részt vesznek *aminok* (hisztamin, szerotonin), *kininek* (bradikinin), *lipidek* (arachidonsav-származékok, prosztaglandin-E2, prosztaglandin-II, tromboxán-A2), citokinek (interleukin-1), *protonok* (H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>), ATP, *direkt hő- és mechanikai hatás*, primer afferens *peptidek* (CGRP – calcitonin gén-rokon peptid; sP – P-anyag), *proteinázok* (trombin, tripszin). Sorozatos vagy hosszan tartó szöveti ingerek hatására a „silent” (nyugvó) receptorok is érzékennyé válnak, a receptív mező területe nő, a periféria túlérzékenyítődik, *perifériás szenzitizáció* alakul ki. A gerincvelői hátsó szarvban, a substantia gelatinosában végződő primer afferensek az interneuronokat és a széles dinamikus tartományú (wide dynamic range – WDR) idegsejteket érzékenyítik: a küszöbök frekvenciája fokozódik, a gerincvelői ingerülettovábbítás felpörög („wind-up”), a gerincvelő már nemcsak a szövetkárosító, de az ártalmatlan ingerekre is érzékennyé válik, *centrális szenzitizáció* alakul ki. Ebben a folyamatban is számos receptor, például NMDA (N-metil-D-aszparaginsav), AMPA (amino-metil-propánsav) és sokféle mediátor anyag, például CGRP, sP, szomatosztatin vesz részt. A krónikus fájdalom kialakulásáért a centrális szenzitizáció felelős, melyet helyi érzéstelenítővel végzett perifériás idegblokáddal (PIB) tudunk megelőzni. A perifériás szövetek, a perifériás nociceptorok, továbbá a DRG és az egész idegrendszer túlérzékenyítetté válik a beérkező, egészen enyhe szenzoros információkra is, továbbá jelentős spontán elektromos aktivitást mutatnak. A plaszticitás az idegrendszer képessége, hogy a tapasztalatokból tanuljon, és aktivitásfüggő módon a környezeti változásokhoz adaptálódjon. A *neuroplaszticitás* anatómiai és funkcionális változások sora, mely molekuláris és szinaptikus kapcsolatokon is érvényesül, végeredményben valódi neuroanatómiai reorganizációt eredményez a gerincvelői és a felsőbb szintű idegrendszeri területeken.

Altatott betegnél a nociceptív információ bejut a gerincvelői hátsó szarvba, majd a magasabb idegrendszeri struktúrákba. A később fájdalomként értékelt nociceptív stimulus a szenzoros-diszkriminatív (anterolaterális köteg) és az affektív-motivációs (dorsalis köteg) komponens továbbításáért felelős pályákon keresztül kerül a

magasabb agyi központokba, ott stressz- és modulációs folyamatokat elindítva. A *stresszreakció* szimpatikus idegrendszeri tónusfokozódást idéz elő (például vasoconstrictio, vérnyomás-, pulzusszám-, légzésszám-, légzésivolumen-emelkedés, verejtékezés, könnyezés, a zsigeri vérátáramlás csökkenése stb.), mely több órán keresztül komoly neuroendokrin, metabolikus, immunológiai és hematológiai változásokat indít. A modulációs folyamat lehet fájdalomerosító vagy fájdalomelnyomó rendszer, fokozhatja vagy csökkentheti a fájdalomérzékelést, mely lehet *rövid idejű* folyamat – „*short-term facilitation*” (STF) és „*short-term depression*” (STD) – vagy *hosszú idejű* változás, azaz „*long-term potentiation*” (LTP) és „*long-term depression*” (LTD). Mindezek rontják a gyógyulási folyamatot, megnövelik a lábadozási periódust, negatív kihatással vannak az alapbetegségekre, emelik a komorbiditás rizikóját, a cardio- és cerebrovascularis események kockázatát, fokozzák a thrombemboliás kórképek és a bronchopneumonia incidenciáját.

### A regionális érzéstelenítés újabb reneszánsza

A regionális érzéstelenítésben végzett műtétek nagy részénél már korábban szembetűnő volt, hogy a betegeknél – a RA más előnyös tulajdonságai és hatásai mellett – kisebb intenzitású posztoperatív fájdalom jelentkezett, így az aneszteziológusok egy része ragaszkodott a RA-technikákhoz, és továbbra is használta azokat – önálló módszerként vagy a GA mellé kombinációban, illetve a műtétet követően alkalmazva – a műtéti vagy a műtét utáni fájdalmak csökkentésére. Az 1990-es években megjelent idegstimulátor-technika némi hatással volt a RA-k számának emelkedésére, mellyel nagyobb találati arányt sikerült elérni, de használata kissé körülményesebb, és a beteg számára is kellemetlenséget okozó hatása miatt nem vált igazán népszerűvé. Ez a technika is biztos anatómiai ismereteket és kellő tapasztalatot feltételez, ám ezek birtokában is „vakon végzett” technika, mivel indirekt jelek alapján dől el, hogy a tűhegy megfelelő közelségben van-e az érzésteleníteni kívánt idegképlethez. Ez a technika sem respektálta az anatómiai variációkat, sőt alkalmanként fals negatív – a tűhegy az idegképlet mellett van, de stimulációra nincs optimális válasz – vagy fals pozitív – a tűhegy távol van az idegtől, mégis pozitív választ kapunk – eredményt hozott. A találati valószínűség a szabadkézi technikákhoz képest emelkedett, de a sikerarány még magas volumenű idegblokádoknál is messze elmaradt a kívánatostól, mivel nem segítette a variációk felkutatását és az idegek vizualizációját. Szabadkézi blokádoknál a 70–90%-os sikerarány jónak mondható, de akinél nem sikerül, az adott betegnél a RA sikertelensége teljes – a statisztika egy konkrét betegre nem alkalmazható. Az UH-készülékek megjelenése az anesztéziában forradalmasította a RA-t; kiderült, hogy a sikertelenségek legnagyobb százalékáért az egyébként igen gyakori anatómiai variációk a felelősek,

melyeket nem ismerhetünk fel vizuális kontroll nélkül. Az UH alkalmazása lehetővé tette az anatómiai képletek – ideg- és érstruktúrák, egyéb viszonyítási pontok – vizualizációját, elősegítette, hogy a gyógyszeradagolás pontosan a kívánt helyre történjen, és megkönnyítette a variációk felismerését, ami a sikerarány jelentős javulásához vezetett. A RA és a posztoperatív fájdalomcsillapítás összefüggésének koncepciója teret nyert a mindennapokban, a PIB-okat tudatosan kezdték alkalmazni a műtét utáni fájdalmak csökkentésére és kivédésére. Az előnyös hatások és a kedvező megfigyelések hatására az 1998-tól elindult fájdalomcsillapítás multimodális megközelítésének koncepciója a műtéti fájdalomcsillapításban is teret nyert. A műtét utáni fájdalmak krónikussá válásának tendenciáját jelentős mértékben sikerült megfékezni az alkalmazott RA-technikákkal, ez vezetett annak felismeréséhez, hogy a műtét utáni krónikus fájdalmak megelőzhetők, így a preventív analgesia fogalma a 2010-es évek második felében széles körben elterjedt.



1. ábra  
 a) Vizualizáció és az idegblokád kivitelezése UH segítségével  
 b) A képernyőn megjelenő idegképlet (plexus brachialis)

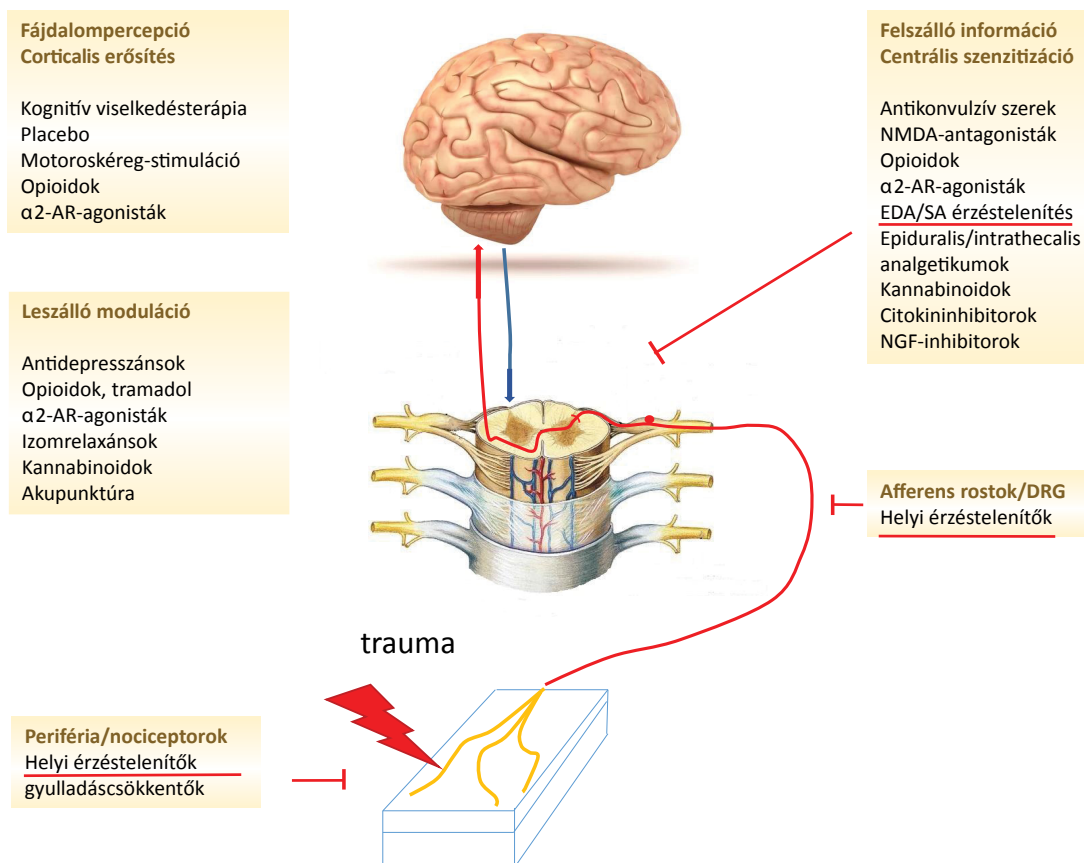
UH = ultrahang

## Az ultrahang alkalmazása az anesztéziában – biotechnikai előrelépés

Az ultrahang első orvosi használatára 1942-ben került sor, Dussik osztrák neurológus a szerkezetével agytumorkokat vizsgált. 1948-ban Ludwig epekövet és idegen testet mutatott ki, 1958-ban Donald elsőként szülészeti és nőgyógyászati UH-vizsgálatot végzett. 1989-ben Lichtenstein a közismert megállapítást tette: „az ultrahang az igazi sztetoszkóp”. Az anesztéziában *Kapral* 1994-ben írta le az UH használatát a karfonat blokádjára [12], majd munkatársa, *Marhofer* 2010-ben már 15 éves tapasztalatról számolt be [41]. Látható, hogy az UH orvosi alkalmazásának története egészen új. A medicinaiban, különösen a műtétes szakmákban és az anesztéziológiában az ugrásszerű technikai és informatikai innováció megköveteli a szakorvosoktól a korszerű technikák használatának elsajátítását és az innovatív gondolkodást. Az UH használata ma is vizsgálófüggő, ezért a hang fizikájának megértése és az UH fejlődésének megismerése a gyakorlattal és tapasztalatszerzéssel együtt segít az orvostudomány jelen állásának megfelelő diagnosztikai és terápiás készségek kialakításában [42, 43].

Az UH-készülék az emberi füllel nem hallható hangokat – feldolgozás és jelátalakítás után – képi információként jeleníti meg. Az UH anesztéziái használata semmi többet nem jelent, mint vizualizációt. Ám az a tény, hogy egy kifinomult technikával képesek vagyunk bőrfelszín alatti struktúrák vizsgálatára, kifejezetten elősegítette az idegképletek tanulmányozását, az idegelemek erekhez és más viszonyítási pontokhoz való viszonyának értékelését. A vizsgálófej, a tű és a célzott struktúra egymáshoz való viszonylatai döntően meghatározzák az alkalmazott technikát, a szúrás irányát, szögét, a használni kívánt tű hosszát, minőségét, s ezek nemcsak a testtájak szerint, de ugyanabban a régióban betegenként is különböznek (1. ábra).

A modern, multimodális megközelítés részeként alkalmazott PIB-ok célja a fájdalomkeltő, nociceptív ingerek gerincvelőbe és magasabb idegrendszeri struktúrákba jutásának megakadályozása (2. ábra). Ezt a célt nagy találati pontossággal, helyi érzéstelenítőoldat adagolásával végzett idegblokáddal érhetjük el. Jó minőségű regionális érzéstelenítéssel csökkenthető az opioidszükséglet, az általános érzéstelenítés mellékhatásainak és szövődeményeinek kockázata.



2. ábra

A nociceptio–fájdalompercepció folyamatában az afferens információáramlás megszakítható a stimulus helyén, az elsődleges érzőneuronokban az érzőidegek blokádjával, a gerincvelői hátsó szarvba befutó ingerületek blokkolásával és a felszálló információ blokádjával helyi érzéstelenítők alkalmazásával

$\alpha$ 2-AR = alfa-2-adrenerg receptor; DRG = hátsó gyöki ganglion; EDA = epiduralis érzéstelenítés; NGF = idegi növekedési faktor; NMDA = N-metil-D-aszparaginsav; SA = spinális érzéstelenítés

A PIB relatív sikertelenségének oka az anatómiai variációkban található. Ismeretes – amióta UH segítségével végezzük blokádjainkat –, hogy a variációk lehetősége nagy, különösen a karfonat törzsei, kötegei és idegei esetében, de még a viszonylag standard anatómiai lefutást követő lágyéki és keresztcsonti fonat esetében is. A variációk között előfordul számfelüli vagy a vártnál kevesebb idegelem, izomban futó, az érkeplet mellett szokatlan elrendeződést mutató idegstruktúra vagy más anatómiai nehezítettség, például elhízás, a scalenus izmok variációja, rövid nyak vagy diszlokációt okozó térfoglalás, például struma, vérömleny, vagy csak egyszerűen nem férünk hozzá az adott testtájhoz, például inveterált felkartörés miatt nem mozdítható vállöv, begipszelt végtag. Az UH alkalmazása a koncepciójában teljesen új lehetőséget enged, ugyanis láthatóvá teszi az idegelemeket és az egyéb, tájékozódásra szolgáló anatómiai képleteket, a tűt, a tűhegyet és a helyi érzéstelenítőt oldat terjedését, ezáltal a PIB technikai kivitelezését pontosítja, javítja.

## A perifériás idegblokádok technikai minőségének javulása

Még egy 2009-es összefoglaló tanulmány szerint az UH használatával kevesebb a ráfordított idő és a próbálkozások száma, jelentősen javult az érzéstelenítések minősége, viszont az elért magas hatékonyság (95–100%) nem különbözött jelentősen más technikákhoz képest. Az UH-technika előnyei között leírták, hogy nem volt komoly, publikált mellékhatás. Az akkori evidenciák nem sugallták, hogy az UH javítaná a sikerarányt más technikákhoz viszonyítva, hatékonyságát tekintve nem találták rosszabbnak, a kockázatokat viszont nem fokozza, és más betegközpontú előnyöket is kínált. Az UH használata önállóan csökkenti a beavatkozás idejét, azonban idegingerlővel együtt növeli, így több beteg igényel kiegészítő anxiolyticus gyógyszerelést. Az idegingerléssel együtt végzett UH-használat esetén a hatásbeállítás gyorsabb tendenciát mutat magasabb sikeraránytal, de nincs kimutatható statisztikai különbség. Az Amerikai Regio-

nális Anesztézia Társaság 2010-es összefoglalója szerint az UH javította az idegblokád tulajdonságait, ami főleg a beavatkozást végző személy érdeme, de tartózkodott betegbiztonsági evidenciák említésétől, mivel nem volt demonstrált javulás a komoly komplikációk tekintetében. Egy 2013-ban, alig három évvel később megjelent összefoglaló tanulmány szerint a javuló biztonság az UH-irányításnak köszönhető. Az áttekintés szerint az UH-irányítással tizedrészére csökkent a helyi érzéstelenítő okozta szisztémás toxicitás (local anaesthetic systemic toxicity – LAST), mivel a jó vizualizálhatóság miatt a tűhegyet az idegstruktúra közelébe lehet vezetni, emiatt annak közvetlen környezetébe adható a helyi érzéstelenítő, melynek dózisa a tradicionális 40 ml körüli volumenről akár 5–15 ml-re csökkenthető. Valószínűleg a dóziscsökkentés következménye a kimutatható tendencia, hogy kevesebb a hosszan tartó neuropátia. Az UH nyilvánvalóan jobb más technikákhoz képest, főként, ha az elérendő célunk a maximális hatékonyság és a legkisebb rizikó [44] (1. táblázat).

A nyilvánvaló tények (például az idegkeplet, a tű vagy tűhegy, a környező anatómiai struktúrák, a LA-terjedés láthatósága) mellett számos tanulmány talált bizonyító erejű adatokat az UH használatának előnyeire: gyorsítja a beavatkozást, javul az anesztézia minősége (szenzoros és motoros blokád), csökken a kiegészítő gyógyszerelés, kisebb a minor szövödmények aránya. A bizonyítékok egybevágóak: az UH használata csökkenti az érsérülést, a szisztémás toxicitást, a pneumothoraxot és a nervus (n.) phrenicus véletlen blokádját. A rövid ideig tartó idegsérülés incidenciája egyértelműen csökken az idegstimulátor-technikához képest. Az UH alkalmazása új idegblokádok kifejlesztéséhez vezetett (például pectoralis – PECS-I, PECS-II vagy quadratus lumborum – QL), finomította az eddig használatosakat (például transversus abdominis plane – TAP, felső és alsó végtagi idegblokádok), vagy új, biztonságosabb megközelítéseket eredményezett (például koaxiális blokádok, paravertebrális idegblokádok).

Fontos hangsúlyoznunk, hogy a betegek biztonsága nem csak egy technológiai tényezőtől függ! A betegbiz-

1. táblázat | Az UH használatának technikai előnyei

Vizualizálhatóság	Láthatóságból eredő előnyök
Látható a tű, a tűhegy és a tű mozgásai.	Minimalizálható a véletlen érpunkció.
Nyomon követhető a LA terjedése.	Csökken a LAST incidenciája.
Az idegstruktúrák, az érkepletek láthatóvá válnak.	Minimalizálható az intraneurális adagolás.
Kompresszióval azonosíthatók az artériák, vénák.	A neurológiai szövödmények incidenciája csökkenthető.
Színes Doppler segítségével az erekben áramlás azonosítható.	Csökkenthető az ismételt szúrások száma.
Differenciálhatók az ideg- és érkepletek, az ín- és érkepletek.	Javul a sikerarány.
Valóságos idejű módszer.	Gyorsabb a beállási idő.
Csökken a beavatkozásra fordított idő.	Csökkenthető az alkalmazott helyi érzéstelenítő dózisa.

LA = helyi érzéstelenítő; LAST = helyi érzéstelenítő szisztémás toxicitása; UH = ultrahang



tonság a jól képzett aneszteziológusra támaszkodik, aki különös figyelmet fordít az indikációra, a megfelelő betegválasztásra, az anatómiára, a gyógyszeres ismeretekre, a készülékismeretekre és az idegblokád kivitelezésének technikájára, továbbá a nem technikai képességekre, mint a kommunikáció és a szituációs találékonyság [45].

## A perifériás idegblokádok biológiai és élettani hatásai

Míg a perifériás idegblokádok biztonságos technikai kivitelezésére világszerte igen nagy gondot fordítanak, sajnálatosan kevés figyelem esik a posztoperatív fájdalom és az egyéb, a betegek életminőségét döntően befolyásoló faktorok és a regionális érzéstelenítés kapcsolatának tanulmányozására. A sebészi beavatkozásokból eredő fájdalmak kezdetben szövetkárosító traumákból erednek, de ezek következménye a fizikai, a kognitív és az emocionális diszkomfort. A posztoperatív és krónikus, műtét utáni fájdalmakkal foglalkozó tanulmányok egyértelművé teszik az UH-irányítással végzett idegblokádok szerepét. A szisztémás analgesia kiegészítésére alkalmazott perifériás idegblokád csökkenti a fájdalom intenzitását a csak szisztémásan alkalmazott fájdalomcsillapításhoz képest nagy térdműtétek után [46]. Térdprotézisműtét után a femoralis idegblokád (FIB) egyéb kezeléssel (például betegkontrollált opioidanalgesia – PCA) vagy önállóan hatékonyabb fájdalomcsillapítást ért el, mint a PCA önmagában. Minőségében és időbeli kiterjesztésében hasonló, mint az EDA, de kevesebb a hányinger/hányás a PCA-hoz vagy EDA-hoz képest. A folyamatos FIB jobb analgesiát biztosít, mint az egyszeri injekciós technika. A PIB javítja a kimenetelt humeruszterés osteosynthesis után. ISC-blokádban érzéstelenített betegek funkcionális kimenetele és a mozgástartomány jobb volt, hosszabb posztoperatív fájdalomcsillapítást eredményezett, korábbi mobilizációt engedett meg, mindezekkel együtt növelte a valószínűségét, hogy a betegek mozgásfunkciói a kiindulási szintre térjenek vissza [47]. Negatívumként természetesen számolnunk kell a kedvezőtlen pszichés mellékhatásokkal (például az éber állapot miatt egyes betegeknél fokozódó stressz vagy a szituáció feldolgozásának zavara miatt kialakuló magatartási, kommunikációs problémák, zavartság), melyek kellő betegválogatással és feszültségcsökkentő premedikációval kivédhetők. Invazív technikáról lévén szó, gondolnunk kell a potenciális érsérülésekből eredő vérzéses szövődményekre, véletlen érbe adásra (LAST), a ritka allergiás reakciókra és a methaemoglobinaemiára is. Különösen a nyaki régióban az érkontaktus vagy -sérülés spazmust okozhat (például arteria vertebralis), mely az ellátási terület keringési zavarával járhat. A célstruktúra közelében található képletek véletlen infiltrációja helyi érzéstelenítővel Horner-szindrómát (ganglion stellatum blokad), n. laryngeus recurrens blokadot (rekedtség), n. phrenicus blokadot (légzési zavarok, hypoxia; különösen COPD és tüdőbetegségek esetén) okozhat. A mellhártya

felé vezetett tűhegy pleurasérülést (pneumothorax), a transforaminalis vagy intraduralis tűhegypozíció magas spinalis blokadot idézhet elő. A törzsön vagy az alsó végtagon számolnunk kell a véletlen hashártyasérülés lehetőségével, a kismedencei érképletek és zsigerek potenciális sérülésével, de előfordulhat nem szándékos epiduralis vagy spinalis érzéstelenítés is. UH alkalmazásával és kellő gyakorlattal ezek a szövődmények megelőzhetők. Nem elhanyagolható szempont az aszepszis szabályainak betartása a lehetséges fertőzőes szövődmények kivédése érdekében, különösen a műtét terület közelében végzett perifériás idegblokádok esetén. Szinte minden PIB esetén kialakul átmeneti neurológiai deficit (TND), mely a legtöbb esetben nem okoz klinikai tüneteket vagy szubjektív panaszokat.

## Posztoperatív fájdalomcsillapítás – folyamatoskatéter-technika

Ha a beteg várhatóan súlyos fájdalomtól ( $7 <$  a vizuális numerikus skálán, VNS: 0–10) fog szenvedni műtét után, javasolt *folyamatos perineuralis katéter* behelyezése még a műtét előtt – amennyiben a beavatkozás azt lehetővé teszi. Folyamatos plexus brachialis blokad preferált minden vállműtét utáni fájdalomcsillapításhoz. Ezek alapján új trend indult a vállsebészeti RA-ban a betegek életminőségét súlyosan rontó mellékhatások elkerülésére, melynek alapja a műtéttel kapcsolatos nociceptív ingerek útjának megszakítása. Ma már a PIB bizonyítottan a legfőbb fegyver a posztoperatív *multimodális fájdalomcsillapítás* arsenáljában [48, 49]. A közepes és súlyos fájdalmak csillapítása évszázadok óta – mind a mai napig – opioidalapú. A hatékony fájdalomcsillapítás ára a kedvezőtlen mellékhatásprofil, légzésdepresszió, megváltozott tudatállapot, szedáció, székrekedés, tolerancia, dependencia és potenciális addikció. Az opioidok továbbá hyperalgesiót váltanak ki, és kedvezőtlen hatást gyakorolnak a tumornövekedésre és -recidívára. Nyilvánvaló igény merül fel egy opioidoktól független fájdalomcsillapítási stratégiára akár a multimodális fájdalomcsillapítás részeként, akár önállóan, melyben a perifériásideg-katéterek és a helyi folyamatos infiltrációs technikák értékes opciót jelenthetnek (3. ábra). A folyamatos idegkatéterek előnyei abban rejlenek, hogy napokra (hetekre) kitolható, kitűnő fájdalomcsillapítást eredményeznek az opioidok és nemszteroid gyulladáscsökkentők kockázatos mellékhatásai nélkül. Használatuk ma egyre gyakoribb, mivel alkalmasak lehetnek a beteg és az ápolószemélyzet számára is olykor nyűgös PCA-rendszerek leváltására – például a pumpa riaszt, a fecskendő tölteni kell, a beteget oktatni kell a szükséges használatról, áramforrásigénye van, a beteg nehézkesen hagyja el az ágyat a pumpával. Egy perineuralis katéterre csatlakoztatható elasztomerikus pumpa új alternatíva lehet, mivel koncepciója szerint helyi érzéstelenítőoldatot használ, az afferentációt a központi idegrendszer felé megszakítja, nem engedi a centrális szenzitizáció és a stresszreakció

**Preventív analgesiatechnikák**

**Preoperatív folyamatos PIB perineuralis kanül**

- preop. foly. EDA, TPVB
- preop. foly. PIB ismételt bolusok
- preop. PIB egyszeri „nagy” dózis, TPVB
- preop. PIB egyszeri „kis” dózis „trend”

<b>nociceptio blokádjá</b>	24 h <
	24 h <
	24 h <
	8–16 h
	3–8 h

- folyamatos opioid PCA + NSAID
- folyamatos opioid, PCA

**műtét alatt folyamatos**

**nociceptív stimulusok**

**Preemptív opioid**

- preemptív NSAID, α2-RA, NMDA-Rant

de folyamatos  
fájdalommoduláció

**Posztoperatív PIB, kombinált gyógyszeres fájdalomcsillapítás (C-MDT)**

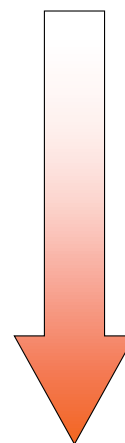
- posztop. sebinfiltráció; PCRA
- posztop. opioid, PCA
- posztop. analgesia, NSAID

**posztop. nociceptív blokádj**

2–5 h; 24 h <

**Nincs fájdalomcsillapítás**

0% valószínűség a centrális szenzitizációra



100% valószínűség a centrális szenzitizációra

3. ábra

A fájdalomcsillapító módszerek és időbeli alkalmazásuk hatása a centrális szenzitizációra

DRG = hátsó gyöki ganglion; EDA = epiduralis érzéstelenítés; MDT = multimodális gyógyszeres kezelés; NSAID = nemszteroid gyulladáscsökkentő; PCA = pácienskontrollált analgesia; PCRA = pácienskontrollált regionális érzéstelenítés; PIB = perifériás idegblokádj; TPVB = thoracalis paravertebralis blokádj

alakulását, nincs szükség a modulációs rendszerek beindítására, és mentes az opioidok használatától. Továbbá teljesen automatikus, 72 óráig adagolja a fix dózisú oldatot, áramigénye nincs, nem csipog, nem kell tölteni, a beteget nem zavarja a mozgásban, a nővéri időráfordítás elhanyagolható, az ápolás könnyű; a panaszmentes beteg hangulata és életminősége a kórházi tartózkodással járó minimális diszkomfort mellett is jó (4. ábra).

Az anesztézia és a fájdalomcsillapítási technika választása nem egyszerűen csak az anesztézia minőségét befolyásolja. A RA és a GA gyakran kerül összehasonlításba a stresszválaszcökkentés vagy a tumornövekedés elősegítésének szempontjából. A RA-nak számottevő előnyei vannak a kortizol- és a katecholaminszintek csökkentésében, így az izomtömeg posztoperatív lebontásának re-

dukálásában. Jóval kisebb immunszuppresszív hatással bír, így jelentősen redukálja a proinflammatorikus citokinek termelését. Ily módon a RA alkalmasabb az életfontos szervek, az agy- vagy a vesefunkciók védelmére. A párolgó anesztetikumok – összehasonlítva a RA-val vagy az intravénás anesztetikumokkal –, úgy tűnik, elnyomják a nemspecifikus immunválasz effektorsejtjei közé tartozó natural killer (NK) sejtek aktivitását, ezzel elősegítik a malignus folyamatok progresszióját, és csökkentik a szervezet ellenálló képességét a tumorsejtekkel szemben [42]. A posztoperatív kimenetel összetett, sok változótól függő modell, melyet többváltozós logisztikai regressziós módszerrel lehet vizsgálni. Az eredményváltozók között lehet szív-ér rendszeri, pulmonalis, gastrointestinális, renalis szövődmény, cerebrovascularis esemény, sebgyógyulási zavar, thrombemboliás szövődmény, kórházi elesés és halálozás is. Magyarázó változó a GA és RA mellett még sokféle lehet: például transzfúzió, intenzív osztályos felvétel, opioidfogyasztás, NSAID-fogyasztás, kórházi napok száma. Térdprotézisműtéten átesett betegeknél vizsgálták a kimenetelt; a PIB használata esetén a legtöbb kedvezőtlen mellékhatás incidenciája jelentősen alacsonyabbnak bizonyult: a sebgyógyulás kedvezőbb, a légzési szövődmények száma kisebb lett, az opioidfogyasztás csökkent. A RA hatása valószínűleg egyéb műtétes populációban is kedvező a kimenetelre, aminek igazolását a jövőben multicentrikus, randomizált vizsgálatoktól várjuk [50].



4. ábra

A felső végtag fájdalomcsillapítására alkalmazott, perineuralis katéterre csatlakoztatott elasztomerikus gyógyszeradagoló pumpa

**Megbeszélés**

A ma már egyre növekvő számban műtét előtt is alkalmazott perifériás idegblokádj bizonyítottan hatékony eszköz a krónikus posztoperatív fájdalom megelőzésére. Az

UH-irányítással végzett idegblokád elkerüli a GA rizikóit (laringoszkópia, légútbiztosítás, mesterséges eszméletlenség, sphinctertónus-csökkenés, lélegeztetés, opioidhasználat, neuromuscularis blokad, hemodinamikai változások) és potenciális mellékhatásait (aspiráció, malignus hipertermia, hipotenzió, hipo- és hiperventiláció, agyi keringészavar, szedáció, izomgyengeség, légzészavar, posztoperatív kognitív diszfunkció [PKD]). A PKD a műtét után megjelenő új kognitív funkcionális eltérés, mely az idősebb korosztályt érinti a leginkább, és a rövid távú emlékezés, bevésés és memóriafelidezés, a koncentráció, a figyelem és a feladatmegoldási készség zavara jellemzi. A PIB az afferentatio blokkolásával megelőzi a centrális szenzitizációt, emiatt koncepcionálisan az elérhető leghatékonyabb fájdalomcsillapítás az intra- és posztoperatív időszakban. A posztoperatív fájdalomkontroll kitolható órákra, meghosszabbítható napokra, különösen a perineuraliskatéter-technika alkalmazásával. Így az opioid-mellékhatások elkerülhetők (légzéscsökkentés, szedáció, hányinger, hányás, obstipáció), és megelőzhetők az opioidhasználat egyéb potenciális szövődményei (opioidindukált hyperalgesia és a tumornövekedésre gyakorolt kedvezőtlen hatás). Ultrahang-irányítással nemcsak műtéti érzéstelenítés, de hosszan tartó fájdalomcsillapítás is végezhető, mely egyéb betegcentrikus előnyökkel, különösen a kimenetel és az életminőség javulásával is jár – ezek elérése a gazdasági tényezők mellett betegeink érdekét célozza.

*Anyagi támogatás:* A közlemény megírása anyagi támogatásban nem részesült.

A szerző a cikk végleges változatát elolvasta és jóváhagyta.

*Érdekltségek:* A szerzőnek nincsenek érdekltségei.

## Irodalom

- [1] Lawrie E. Death during anaesthesia. *BMJ* 1892; 1(1630): 651–652.
- [2] Gaedcke, F. Ueber das Erythroxylin, dargestellt aus den Blättern des in Südamerika cultivirten Strauches Erythroxyton Coca Lam. *Arch Pharm.* 1855; 132: 141–150.
- [3] Koller C. Vorläufige Mittheilung über locale Anästhesierung am Auge. *Klin Mbl Augenheilk.* 1884; 22: 60–63.
- [4] Corning JL. Spinal anaesthesia and local medication of the cord. *NY Med J.* 1885; 42: 483–485.
- [5] Looseley A. Corning and cocaine: the advent of spinal anaesthesia. *Grand Rounds* 2009; 9: L1–L4.
- [6] Halsted WS. Practical comments on the use and abuse of cocaine; suggested by invariably successful employment in more than a thousand minor surgical operations. *NY Med J.* 1885; 42: 294–295.
- [7] Kulenkampff D. Anesthesia of the brachial plexus. [Die Anästhesierung des Plexus brachialis.] *Zentralb Chir.* 1911; 38: 1337–1340. [German]
- [8] Hirschel G. Anesthesia of the brachial plexus for operations on the upper extremity. [Die Anästhesierung des Plexus brachialis bei Operationen an der oberen Extremität.] *Munch Med Wochenschr.* 1911; 58: 1555–1556. [German]
- [9] Winnie AP. Interscalenic brachial plexus block. *Anesth Analg.* 1970; 49: 455–466.
- [10] Almási R, Böhm T, Faluhelyi N. (eds.) The use of the ultrasound in anaesthesiology and intensive care. [Az UH használata az aneszteziológiában és az intenzív terápiában.] *Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2018.* [Hungarian]
- [11] Ting PL, Sivagnanaratnam V. Ultrasonographic study of the spread of local anaesthetic during axillary brachial plexus block. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 326–329.
- [12] Kapral S, Krafft P, Eibenberger K, et al. Ultrasound-guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg.* 1994; 78: 507–513.
- [13] Széll K. The role of regional anaesthesia in contemporary anaesthesiology. [A regionális érzéstelenítés helye a korszerű anaesthesiológiában.] *Orv Hetil.* 1982; 123: 1651–1658. [Hungarian]
- [14] Chopra V, Bovill JG, Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. A retrospective analysis of a 10-year period in a teaching hospital. *Anaesthesia* 1990; 45: 3–6.
- [15] Moayedi M, Davis KD. Theories of pain: from specificity to gate control. *J Neurophysiol.* 2013; 109: 5–12.
- [16] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971–979.
- [17] Melzack R. The gate control theory 25 years later: new perspectives on phantom limb pain. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ. (eds.) *Proceedings of the VIth World Congress on Pain.* Elsevier, New York, NY, 1991; pp. 9–26.
- [18] Melzack R. Pain and stress: a new perspective. In: Gatchel RJ, Turk DC. (eds.) *Psychosocial factors in pain: critical perspectives.* Guilford Press, New York, NY, 1999; pp. 89–106.
- [19] Mendell LM. Constructing and deconstructing the gate theory of pain. *Pain* 2014; 155: 210–216.
- [20] Kissin I. Preemptive analgesia: Terminology and clinical relevance. *Anesth Analg.* 1994; 79: 809–810.
- [21] Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth.* 1997; 78: 606–617.
- [22] Gatchel RJ, Turk DC. (eds.) *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook.* Guilford Press, New York, NY, 1996.
- [23] Gatchel RJ. Perspectives on pain: a historical overview. In: Gatchel RJ, Turk DC. (eds.) *Psychosocial factors in pain: critical perspectives.* Guilford Press, New York, NY, 1999; pp. 3–17.
- [24] Turk DC, Monarch ES. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: Turk DC, Gatchel RJ. (eds.) *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook.* 2nd edn. Guilford Press, New York, NY, 2002.
- [25] Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. From preemptive to preventive analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006; 19: 551–555.
- [26] Vadivelu N, Mitra S, Schermer E, et al. Preventive analgesia for postoperative pain control: a broader concept. *Local Reg Anesth.* 2014; 7: 17–22.
- [27] Dahl JB, Kehlet H. Preventiv analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011; 24: 331–338.
- [28] Stenberg G, Stålnacke BM, Enthoven P. Implementing multimodal pain rehabilitation in primary care – a health care professional perspective. *Disabil Rehabil.* 2017; 39: 2173–2181.
- [29] Wick EC, Grant MC, Wu CL. Postoperative multimodal analgesia pain management with nonopioid analgesics and techniques. A review. *JAMA Surg.* 2017; 152: 691–697.
- [30] Wardhan R, Chelly J. Recent advances in acute pain management: understanding the mechanisms of acute pain, the prescription of opioids, and the role of multimodal pain therapy. *F1000 Res.* 2017; 6: 2065.
- [31] Lavand'homme P. Perioperative pain. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006; 19: 556–561.
- [32] Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg.* 2002; 183: 630–641.

- [33] Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367: 1618–1625.
- [34] Correll D. Chronic postoperative pain: recent findings in understanding and management. *F1000 Res.* 2017; 6: 1054.
- [35] Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E, et al. Chronic postsurgical pain in Europe: an observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2015; 32: 725–734.
- [36] Werner MU, Kongsgaard UE. Defining persistent post-surgical pain: is an update required? *Br J Anaesth.* 2014; 113: 1–4.
- [37] Thapa P, Euasobhon P. Chronic postsurgical pain: current evidence for prevention and management. *Korean J Pain* 2018; 31: 155–173.
- [38] Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain become chronic? *Br J Anaesth.* 2010; 105(Suppl 1): i69–i85.
- [39] Bruce J, Quinlan J. Chronic post surgical pain. *Rev Pain* 2011; 5: 23–29.
- [40] Iwasaki M, Edmondson M, Sakamoto A, et al. Anesthesia, surgical stress, and “long-term” outcomes. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2015; 53: 99–104.
- [41] Marhofer P, Harrop-Griffiths W, Kettner SC, et al. Fifteen years of ultrasound guidance in regional anaesthesia. Part 1. *Br J Anaesth.* 2010; 104: 538–546.
- [42] Richter P. (ed.) The principles and context of ultrasound imaging. [Az ultrahang-képalkotás alapelemei és összefüggései.] *Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2013.* [Hungarian]
- [43] Harkányi Z, Morvay Z. (eds.) How should we examine with ultrasound? 2nd edn. [Hogyan vizsgáljunk ultrahanggal? 2. kiadás.] *Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2016.* [Hungarian]
- [44] Jochum D, Iohom G, Bouazis H. Ultrasound guidance, a win-win approach to peripheral nerve blockade. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013; 26: 600–604.
- [45] Bondár A, Szűcs Sz, Iohom G. Thoracic paravertebral blockade. *Med Ultrason.* 2010; 12: 223–227.
- [46] Xu J, Chen XM, Ma CK, et al. Peripheral nerve blocks for postoperative pain after major knee surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 12: 10937.
- [47] Egol KA, Forman J, Ong C, et al. Regional anesthesia improves outcome in patients undergoing proximal humerus fracture repair. *Bull Hosp Jt Dis.* 2014; 72: 231–236.
- [48] Fredrickson M, Borgeat A. Continuous interscalene block is preferable to the ‘shoulder block’ for postoperative analgesia following shoulder surgery. *Anaesth Intensive Care* 2008; 36: 119–120.
- [49] Merritt CK, Mariano ER, Kaye AD, et al. Peripheral nerve catheters and local anesthetic infiltration in perioperative analgesia. *Best Practice Res Clin Anaesthesiol.* 2014; 28: 41–57.
- [50] Memtsoudis SG, Poeran J, Cozowicz C, et al. The impact of peripheral nerve blocks on perioperative outcome in hip and knee arthroplasty – a population-based study. *Pain* 2016; 157: 2341–2349.

(Almási Róbert Gyula dr.,  
Pécs, Ifjúság u. 13., 7624  
e-mail: [almasi.robert@pte.hu](mailto:almasi.robert@pte.hu))

„Cui dolet meminit.” (Cicero)  
(Akinek fáj valami, az nem felejt.)