



PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEM
ÁLTALÁNOS ORVOSTUDOMÁNYI KAR



Perioperatív fájdalomcsillapítás

Kovács-Ábrahám Zoltán
Szinten tartó tanfolyam 2026 január.
PTE KK AITI
2026



Akut (mp – hetek)	Krónikus (3 hónapnál tovább)	Perioperatív (napok – hónapok-évek)
evolúciós szerep	nincs evolúciós szerep	nincs evolúciós szerep
protektív funkció	nincs protektív funkció	elveszett protektív funkció
menekülési, elhárítási reakció	betegségkerülő, fájdalom kerülő magatartás Pszichés komponens: depresszió, rezignáltság	elveszett menekülési, elhárítási reakció
szöveti helyreállítást segítő szerep	sebgyógyulás után is fennáll, funkciók regenerálódását lassítja, megakadályozza	Regenerálódást, rehabilitációt késlelteti. Szövődményekhez vezet.
diagnózist segítő funkció	diagnózis felállítás nehéz	diagnózist segítő funkció
élettani, funkcionális	kóros, funkciót veszített	kronifikációs hajlam
külső vagy belső sérülés	elszakadt a kiváltó októl	az akut fájdalom elhúzódása
intenzitás a stimulussal arányos	intenzitás független a kiváltó októl	Intenzitása magas, a gyógyulást, felépülést lassítja
tisztán lokalizálható	önálló betegséggé válik	vonatkoztatott
akut fájdalom kezelés	speciális terápiás kihívás	elhúzódó fájdalom kezelés – CPOPS (chronic post-operative pain syndrome)

Akut fájdalom 0-3 hónap



Perifériás szenzitizáció
Centrális szenzitizáció
Tartós fájdalomingerek
Stressz
Inadekvát fájdalomcsillapítás

Krónikus fájdalom >3 hónap

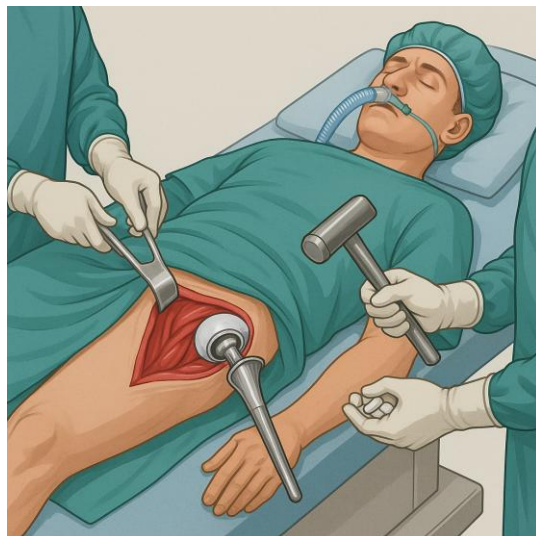


Perzisztens fájdalom
Munkaképtelenség,
mozgáskorlátozottság
Depresszió, kétségbeesés
Alvászavarok
Elidegenedés

**Krónikus fájdalommal
járó alapbetegség
hónapok-évek**



Műtét



**Krónikus posztoperatív
fájdalom**



Perifériás szenzitizáció
Centrális szenzitizáció
Tartós fájdalomingerek
Multimodális fájdalomcsillapítás hiánya
Stressz
Fájdalomcsillapítók mellékhatásai

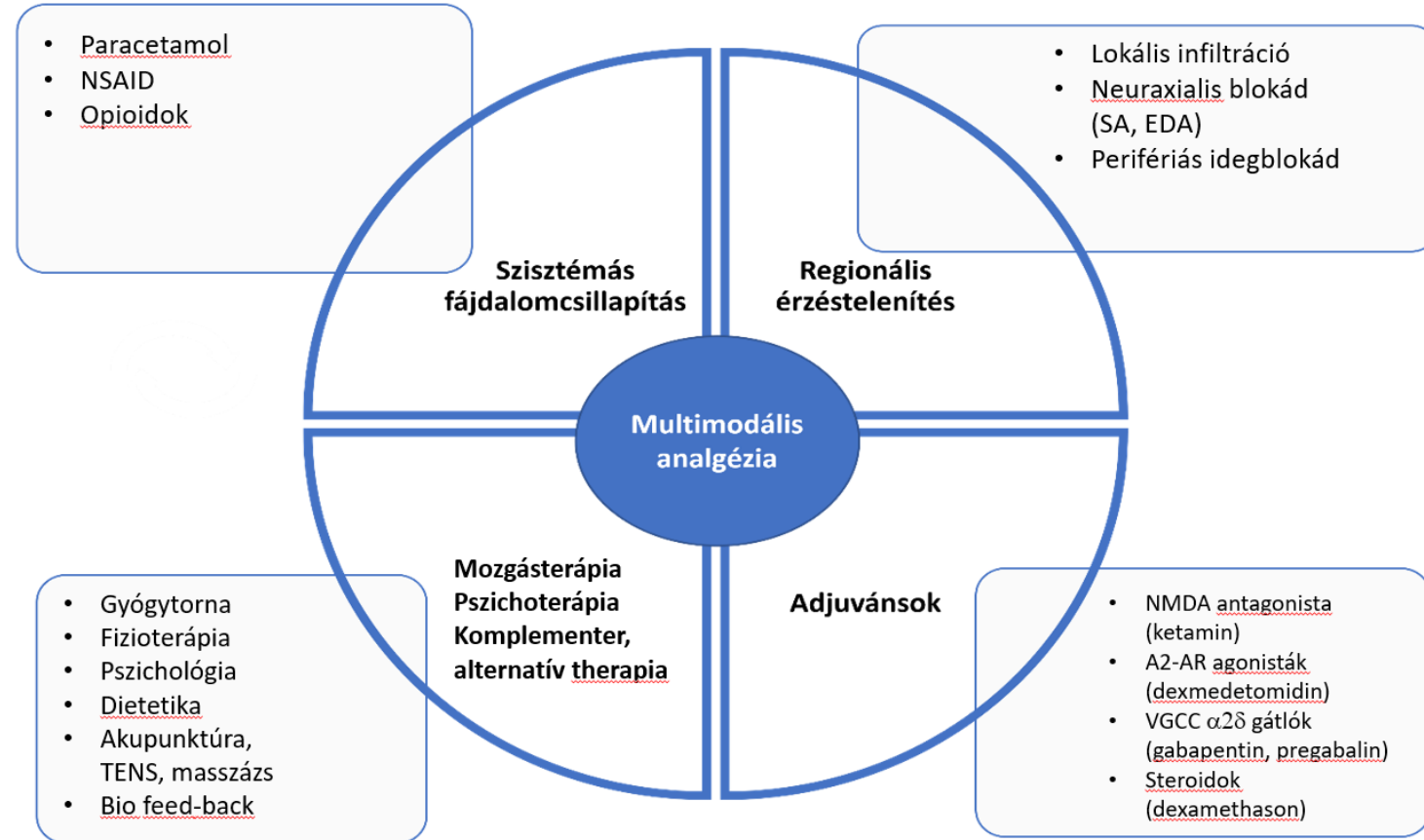
Perzisztens fájdalom
Munkaképtelenség,
mozgáskorlátozottság
Depresszió, kétségbeesés
Alvászavarok
Elidegenedés

Perioperatív fájdalomcsillapítás

- betegelégedettség növelése
- O_2 adósság csökkentése – O_2 felhasználás (VO_2) redukálásával
- szövődmények kialakulásának megelőzése (légzés, keringés, psziché)
- **ERAS** (Enhanced Recovery After Surgery) - korai mobilizáció, visszaintegrálás, önállósodás, költséghatékonyság
- krónikus fájdalom kialakulásának csökkentése

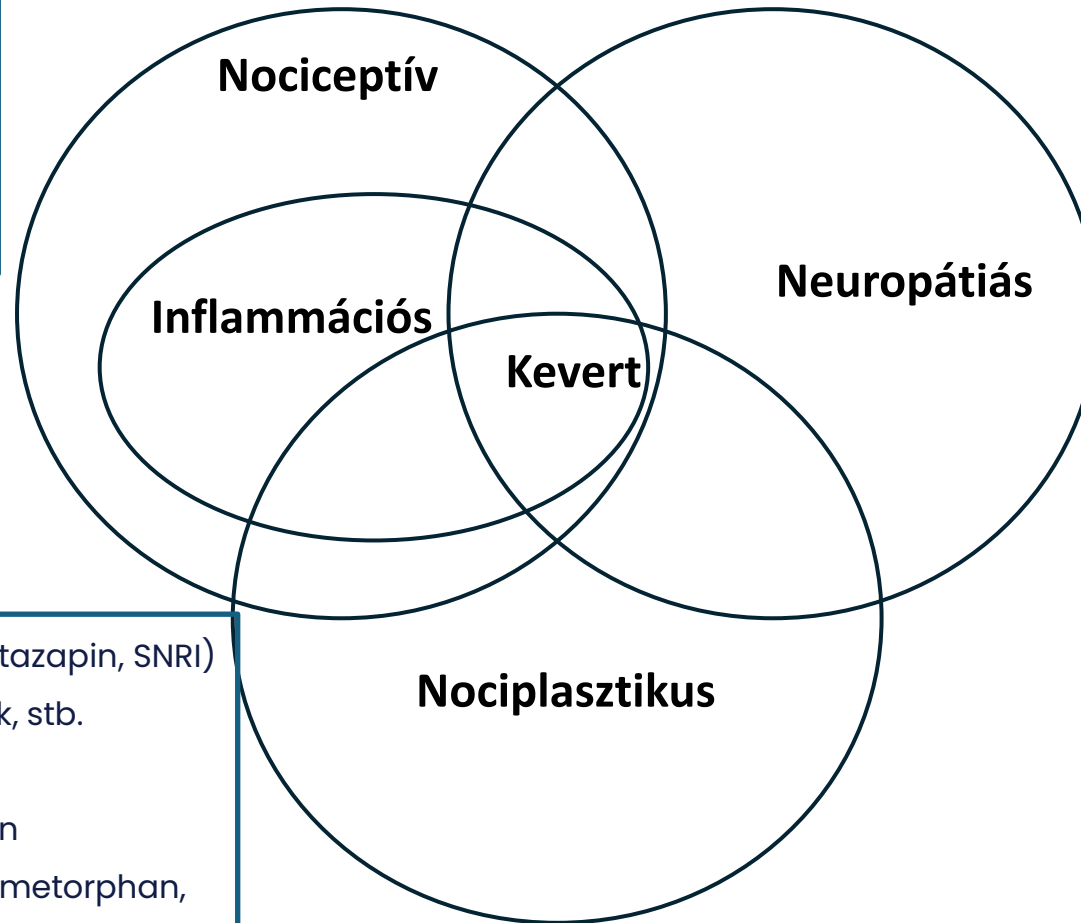
Multimodális szemlélet

- Fájdalomcsillapító gyógyszerek és módszerek kombinált használata, melyek különféle mechanizmussal, különböző helyeken és módon hatnak. Hatásuk lehet additív vagy szinergikus, ezzel csökkentve a kívánt dózist a megfelelő hatáshoz és csökkentve a mellékhatásokat.
- Az egyes gyógyszerek optimális dózisban való adagolását célozza meg a maximális hatékonysággal és minimális lehetséges mellékhatással.
- **Preemptív analgézia:** a fájdalominger megjelenése előtti fájdalomcsillapítás.
- **Preventív analgézia:** a fájdalominger központi idegi struktúrákhoz való eljutásának megelőzése (helyi érzéstelenítők)



Mechanizmus – fenotípus – kezelés

- NSAID
- paracetamol
- opioidok
- szteroidok
- helyi érzéstelenítők
- ...



- Antidepresszánsok (TCA, SSRI, mirtazapin, SNRI)
- pszichoterápia: CBT, bio-feedback, stb.
- mozgásterápia
- A2-AR agonisták: dexmedetomidin
- NMDA rec. antag.: ketamin, dextrometorphan, memantin
- Szimpatikus blokádok

- Kiváltó oki kezelés (idegfelszabadítás, DM kezelés beállítás, enzim- és hormonpótlás)
- antineuropátiás gyógyszerek:
 - antidepresszánsok: TCA, SNRI,
 - antikonvulzívumok: gabapentinoidok, carbamazepin, lamotrigin
- lidocain, capsaicin
- neuromoduláció: TENS, rTMS
- ...

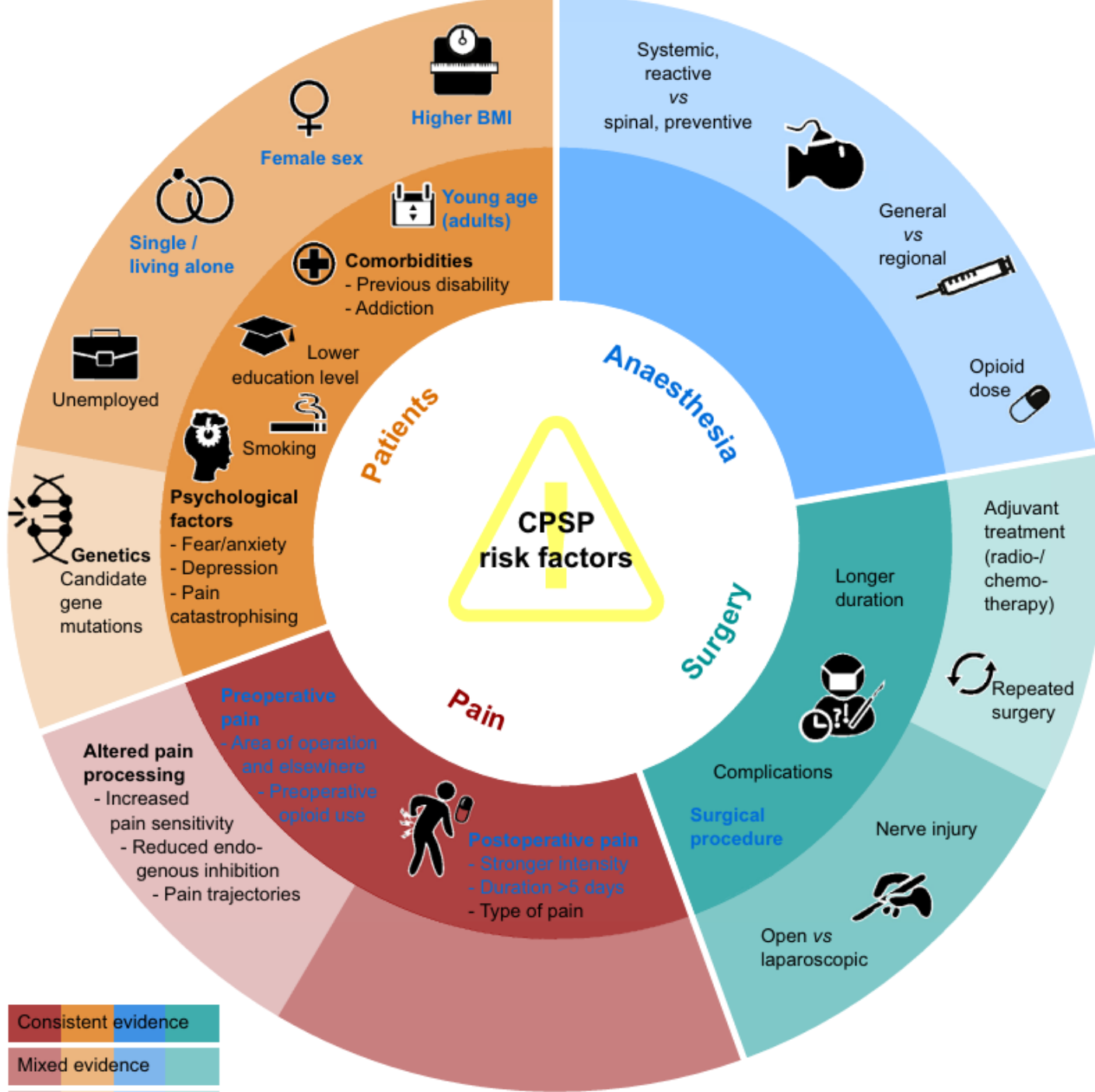
Chronic post-surgical pain – update on incidence, risk factors and preventive treatment options

D.C. Rosenberger and E.M. Pogatzki-Zahn*

University Hospital Münster, Münster, Germany

Table 1 Incidences of CPSP for different types of surgery. Data adapted from several studies.^{1,3,5,6,12} Severe CPSP is defined as pain ratings of ≥ 5 on a scale from 0 (no pain) to 10 (worst possible pain).^{1,11} CPSP, chronic post-surgical pain; NP, neuropathic pain.

Type of surgery	Incidence of all CPSP (%)	Incidence of severe CPSP (>5/10)	Chronic pain up to 12 months	Proportion of NP
Abdominal surgery (bowel and colorectal)	17–21	Not reported	Not reported	Not reported
Amputation	30–85	5–10%	75% (lower limbs)	80%
Caesarean section	6–55	5–10%	Not reported	50%
Cholecystectomy	3–56	Not reported	Not reported	Not reported
Craniotomy	7–65	25%	Not reported	Not reported
Dental surgery	5–13	Not reported	Not reported	Not reported
Hip arthroplasty	7–23	6%	28%	1–2%
Inguinal herniotomy	5–63	2–4%	30%	80%
Knee arthroplasty	13–44	15%	18%	6%
Mastectomy	11–57	5–10%	43–56% (breast cancer surgery)	65%
Sternotomy	7–50	5–10%	27%	13%
Thoracotomy	5–71	10%	41%	45%
Vasectomy	0–37	Not reported	Not reported	Not reported



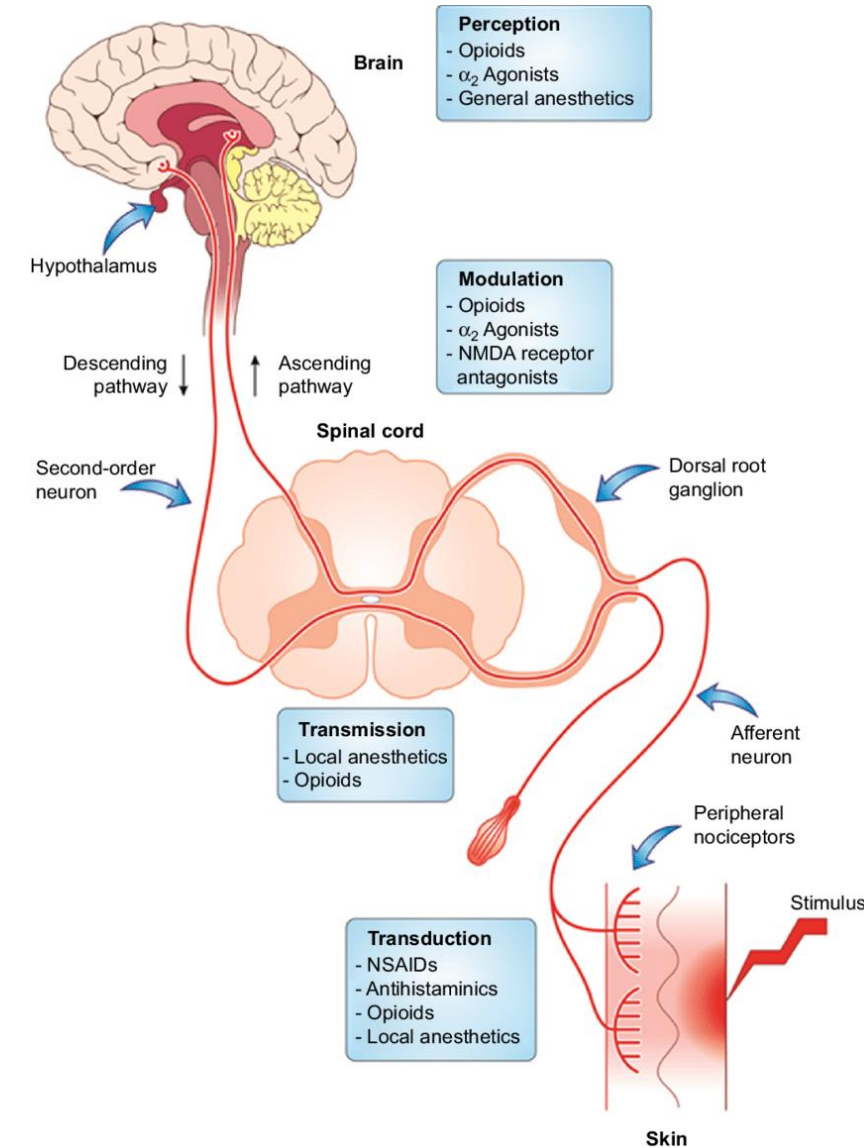
Chronic post-surgical pain – update on incidence, risk factors and preventive treatment options

D.C. Rosenberger and E.M. Pogatzki-Zahn*

University Hospital Münster, Münster, Germany

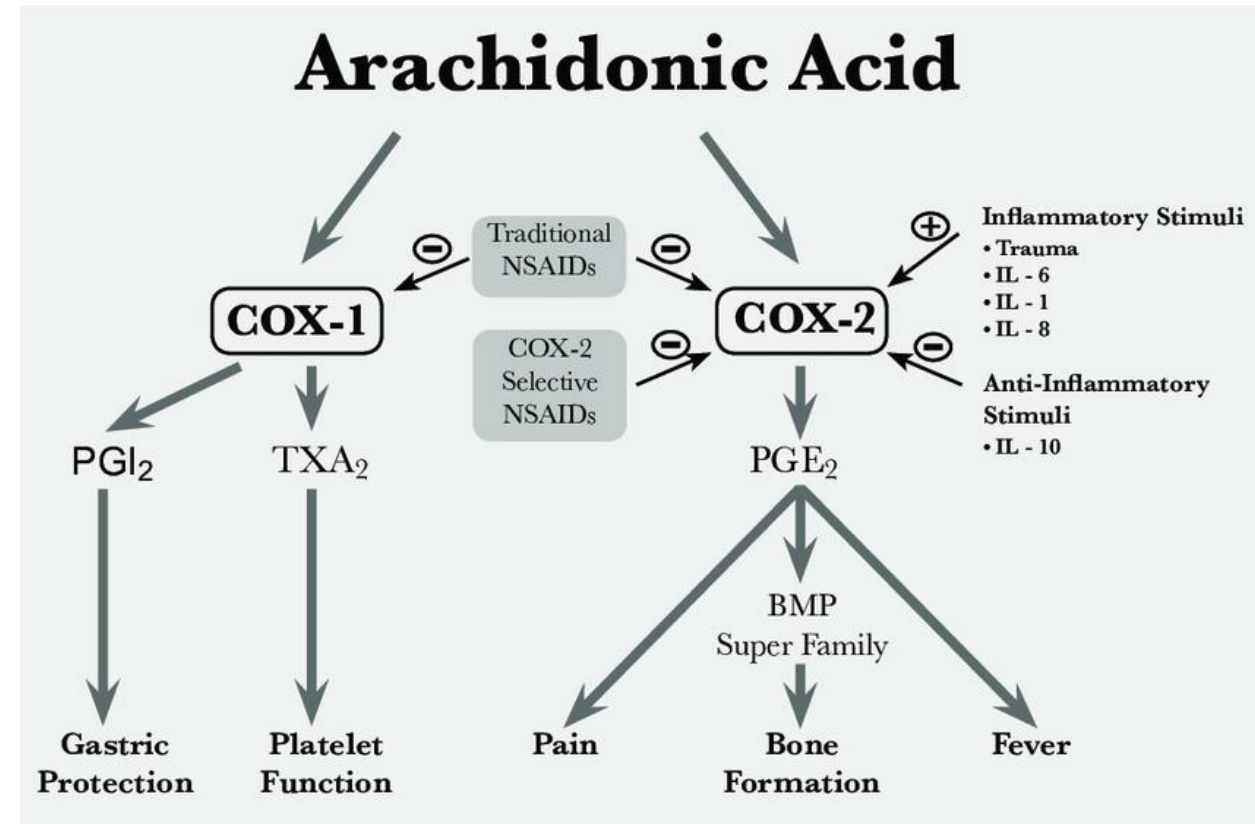
Gyógyszeres fájdalomcsillapítási lehetőségek

- Nem-szteroid fájdalomcsillapítók (NSAID): diclofenac, ibuprofen, metamizol, indomethacin stb.
- Ópiátok és opioidok: fentanyl, sufentanil, remifentanil, alfentanil, morfin, tramadol, nalbuphin stb.
- Paracetamol
- Fájdalomcsillapító hatású iv. narcotikum: ketamin
- Fájdalomcsillapító hatású inhalációs narcotikum: nitrogén-oxidul
- Szteroidok
- Alfa-2 adrenerg agonisták: clonidin, dexmedetomidin
- Magnézium
- Iv. helyi érzéstelenítő
- Szteroidok
- Regionális anesztézia – helyi érzéstelenítők: lidocain, bupivacain, ropivacain stb.
 - Helyi érzéstelenítés, infiltráció
 - Perifériás idegblokádok
 - Neuroaxiális anesztézia: subarachnoidális bloká (spínál), epidurális anesztézia



Non-steroid gyulladásgátlók (NSAID)

- Gyulladás-, láz- és fájdalomcsillapítók
- COX-1 és COX-2 enzimgátlók, ezáltal a prosztaglandin szintézist gátolják.
- A COX-1 enzim konstitutív, a legtöbb szövetben jelen van, szerepe van a gyomornyálkahártya védelmében és PG termelés által veseprotectív.
- COX-2 nem konstitutív, pl. gyulladásos mediátorok által stimulálva tranziensen aktiválódik.
- Nem szelektív COX gátlók: metamizol, aspirin, diclofenac, ibuprofen, indomethacin, naproxén stb...
- Szelektív COX-2 gátlók: coxibok (pl. etoricoxib)



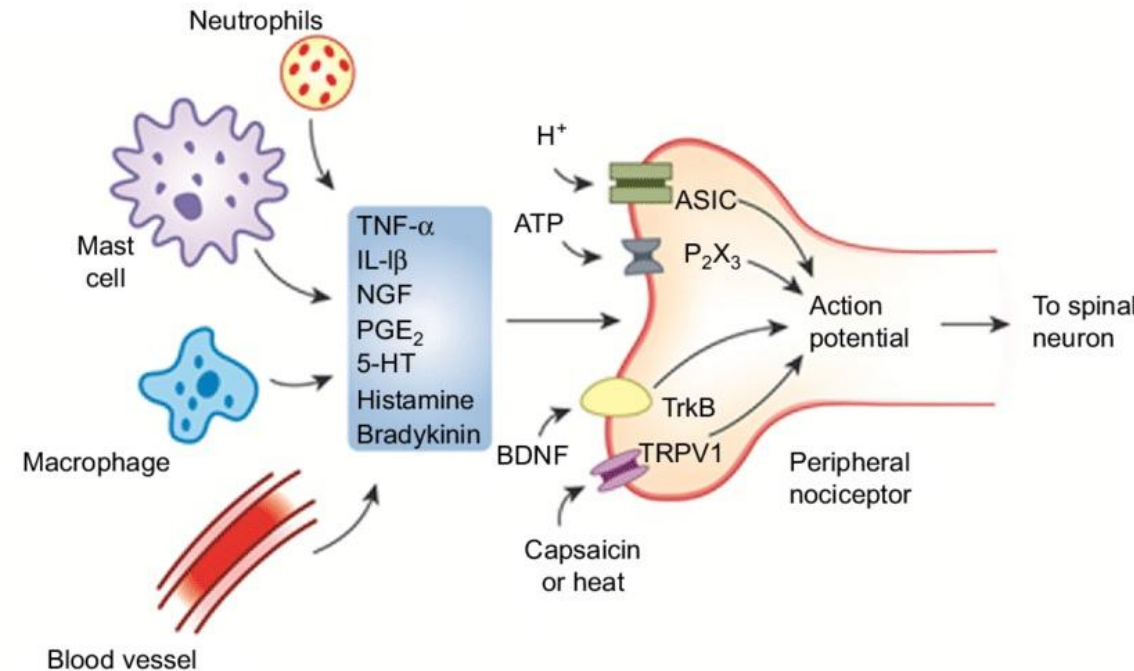
Perifériás szenzitizáció

- NSAID
- Szteroid

- inflammációs **mediátorok** felszabadulása – gyulladásos leveles
- idegképletek ingerküszöbe csökken - **allodynia, hyperalgesia**
- nociceptív rendszer **up-regulációja**
- nyugvó, **silent receptorok** aktiválódnak, a receptív mező területe nő
- a **bradykinin** érzékenyíteni képes az A δ és C rostokat a prosztaglandinra, protonokra, szerotoninra valamint hő és mechanikai ingerekre, facilitálja a prosztaglandin metabolizmust

- perifériás szenzitizációért felelős **mediátorok**:
 - **bradykinin, PGE₂, 5-HT, a H⁺, BDNF**
 - a primér afferens rostból neuropeptidek szabadulnak fel, **substance P** és **CGRP**
 - **vazodilatáció** és kapilláris **permeabilitás** változás
 - perivascularis **ödema**
 - **5-HT** és **TNF- α** felszabadulás
- **Hiperalgészia, allodynia**

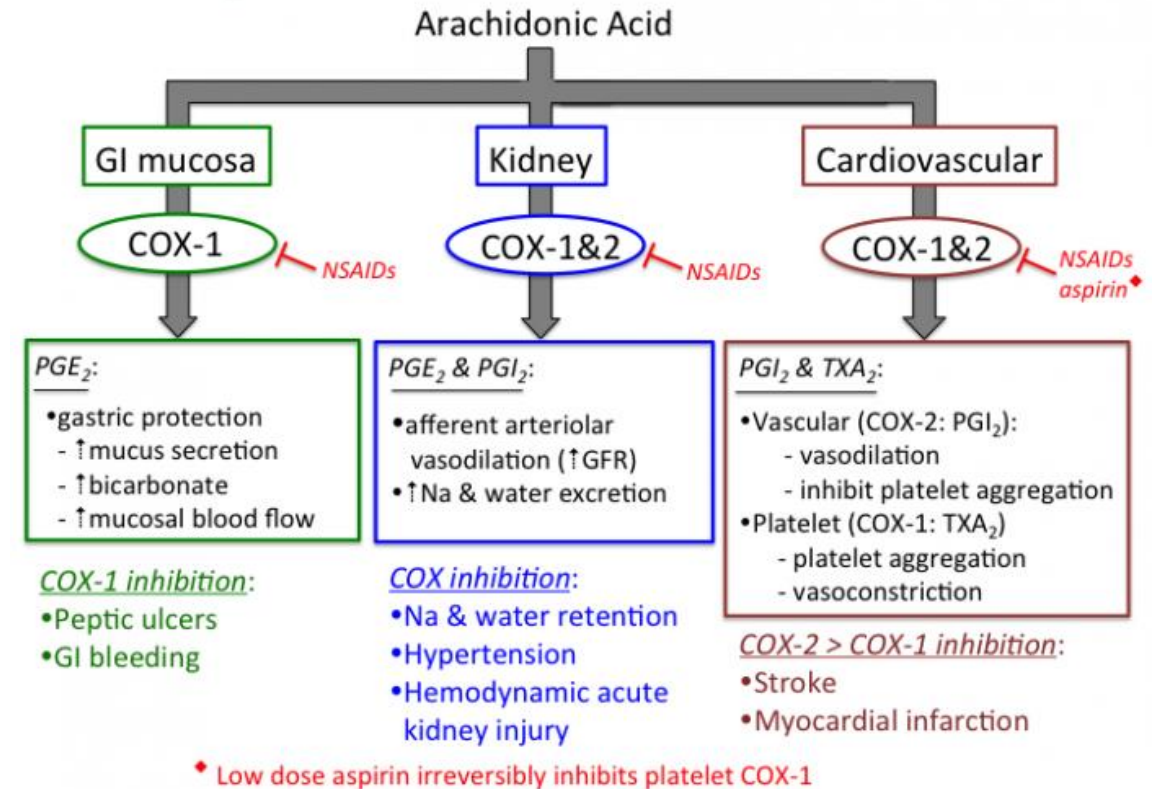
Peripheral sensitization



NSAID-ok mellékhatásai

- **GIT:** fokozott savelválasztás, csökkent bikarbonát szekréció, csökkent véráram a gyomornyálkahártyában -> diszpepszia, erózió
- **Renális:** prosztaglandin termelés gátlása által veseelégtelenséget okozhatnak, allergiás intersticiális nefritis alakulhat ki, gyógyszer okozta krónikus nefritis
- **Trombocitafunkció:** trombocita-aggregáció gátlás
- **Szelektív COX-2 gátlók:** vasoconstrictio -> stroke, myocardialis infarktus

NSAID Side Effects:



T. Etoricoxib (Roticox)	• szelektív COX-2 gátló • kardiovaszkuláris társbetegségek (HT, ISZB) esetén kontraindikált • adagja: 1x60 mg • kontraindikációk hiányában folytatása javasolt posztoperatív időszakban is
Inj. Diclofenac (Voltaren)	• nem szelektív COX gátló • középsúlyos-súlyos vesefunkció beszűkülés, peptikus fekélyes anamnézis esetén kontraindikált • adagja: 2x75 mg
Inj. Neodolpasse (Diclofenac 75 mg+Orfenadrin 35 mg)	• Centrális izomlazítóval kombinált diclofenac • Izombetegségben, izomgyengeségben (pl. CIP) hátrányos lehet • Adagja:.. 2x250 ml
Inj. Ibuprofen	• nem szelektív COX gátló • GI és renális mellékhatásai enyhébbek de aktív gyomor- és nyombélfekély esetén, súlyos vesefunkció beszűkülés esetén kontraindikált • adagja 2x600 mg
Inj. Metamizol (Algopyrin)	• centrális és perifériás prosztaglandin szintézis gátló • GI mellékhatásai elhanyagolhatóak • súlyosan beszűkült vesefunkciós értékek mellett kontraindikált • Spazmolitikus hatása is előnyös • az agranulocytosis extrém ritka de súlyos szövődmény – hematológiai társbetegség esetén egyénenként mérlegelendő • adagja: 2-3X1 g



NSAID administration post colorectal surgery increases anastomotic leak rate: systematic review/meta-analysis

Aryan Modasi¹ · David Pace¹ · Marshall Godwin² · Chris Smith¹ · Bryan Curtis³

Received: 27 March 2018 / Accepted: 6 July 2018 / Published online: 11 July 2018
© Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2018

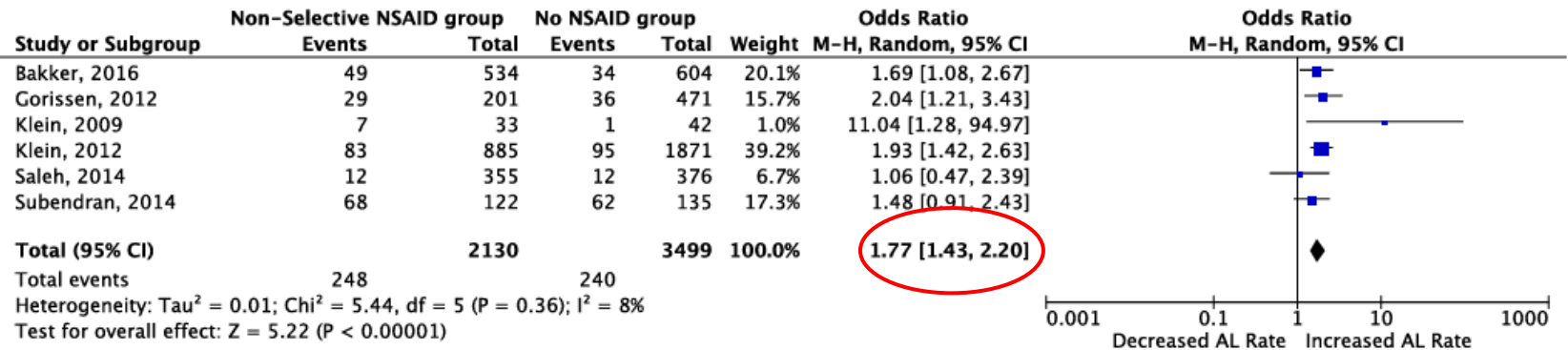


Fig. 3 Non-selective NSAIDs post colorectal surgery and anastomotic leak rate

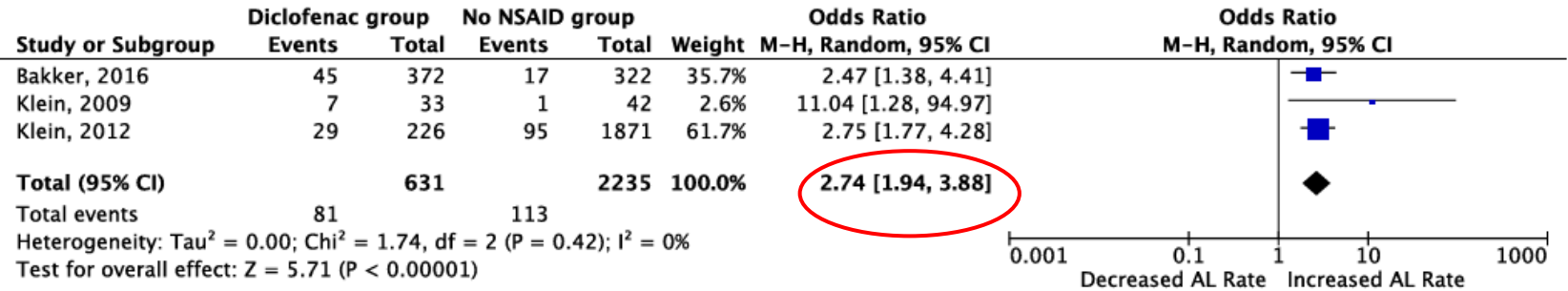


Fig. 4 Diclofenac post colorectal surgery and anastomotic leak rate

Risk of anastomotic leakage with non-steroidal anti-inflammatory drugs in colorectal surgery

K J Gorissen¹, D Benning, T Berghmans, M G Snoeijs, M N Sosef, K W E Hulsewe, M D P Luyer

Affiliations + expand

PMID: 22318712 DOI: 10.1002/bjs.8691

- szelektív COX-2 gátlók:
meloxicam, celecoxib

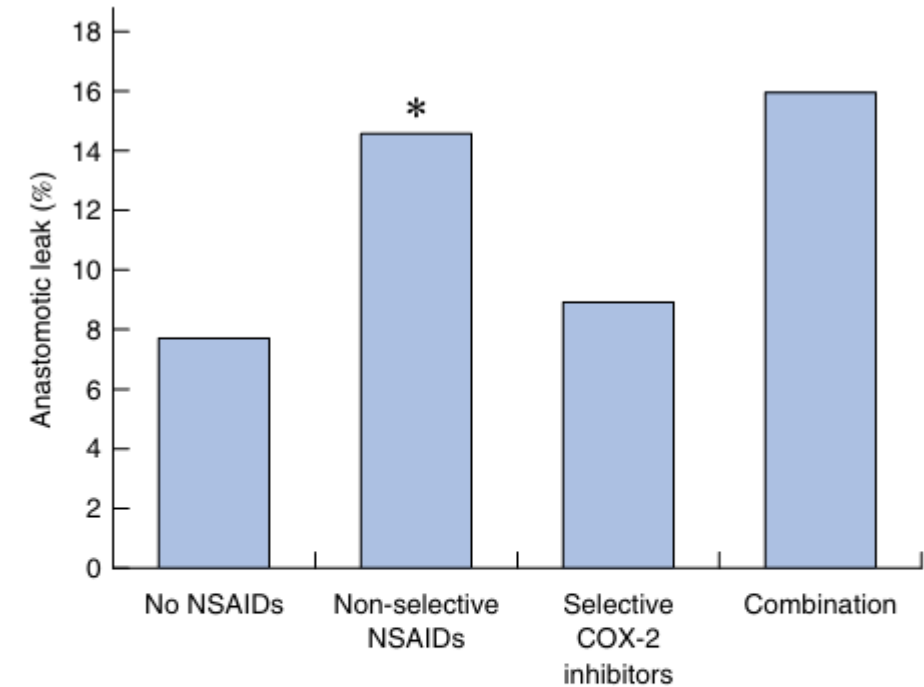


Fig. 1 Rates of anastomotic leakage in relation to use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): no NSAIDs (471 patients), non-selective NSAIDs (201), selective cyclo-oxygenase (COX) 2 inhibitors (79), and both selective and non-selective NSAIDs (44). * $P = 0.006$ versus no NSAIDs (multivariable logistic regression model using the Wald test for statistical significance)

Ópiátok és opioidok

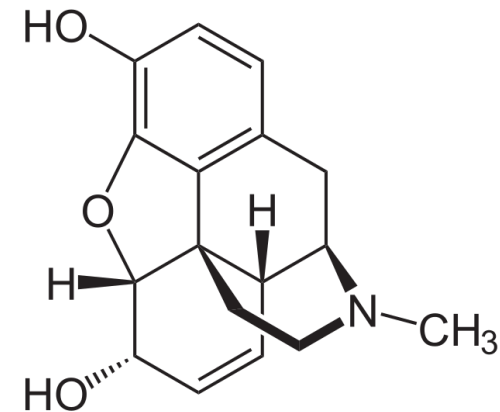


- **Ópiát:** Ópiumot vagy ópium derivátumot tartalmazó analgetikum, szedatívum, amit a kerti mákból (*Papaver somniferum*) nyernek ki (pl. ópium, morphin, codein)
- **Opioid:** olyan vegyület, aminek morphinszerű agonista vagy antagonistá hatása van az opioid receptorokon
 - **Endogén:** endorfinok, enkefalinok, dinorfinok
 - **Exogén:**
 - Természetes: pl. papaverin
 - Félszintetikus: pl. heroin
 - Szintetikus: pl. fentanyl, sufentanil, remifentanil, alfentanil, nalbuphin, methadon, pethidin, tramadol

Opioidok mellékhatásai

- **Szedáció**, REM fázis gátlás, EEG-n csökken a frekvencia, több delta hullám, MAC csökken
- Vizuális hallucinációk, **euphoria** vagy **disphoria** (κ)
- **Légzésdepresszió**: mellkasi- és laryngeális merevség, CO₂ szenzitivitás csökken, hypoxiás drive is csökken, köhögést szupresszálják
- **Miózis** (Edinger-Westphal nucleus, κ)
- Hányás, **hányinger**, GIT izomtónust fokozzák, motilitást csökkentik, vizelet retenció, **obstipáció**, ileus – opioid-induced gastrointestinal syndrome (**OIGIS**)
- **Tolerancia**: azonos adagok mellett a hatás csökken
- **Dependencia**: a szer hirtelen megvonása után jelentkező fizikális és pszichés tünetek
- **Opioid-indukálta hiperalgécia** (szintetikus opioidok)
- Hisztamin felszabadító hatás: hypotenzió, komp. tachycardia, **pruritus** (főleg epiduralisan)
- **Opioid megvonási szindróma**
- **Delírium**
- **Immunszuppresszió** (MOR antagonistával kivédhető)

Ópiátok és opioidok



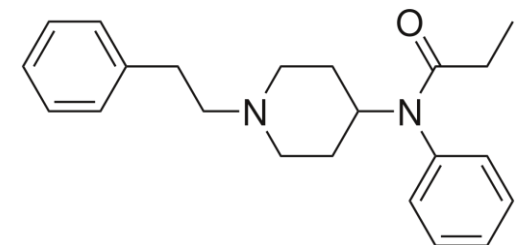
- **Morphin:**

- Erős mű receptor agonista
- Intravénás adás után hatásbeállása gyors, redisztribúciós féléletideje 2-10 perc, eliminációs féléletideje 2-4 óra.
- Májban metabolizálódik 20%-ban aktív **morphine-6-glucoroniddá**, ami 5-ször potensebb, mint az anyamolekula. 80%-ban inaktív metabolitja a **morphin-3-glükuronid (OIH?)** keletkezik. Metabolitjai a vesén keresztül ürülnek. Enterohepatikus recirkulációban részt vesz, hatása ezért is elhúzódó. Veseelégtelenségben felhalmozódhat és toxikus hatása lehet.
- Coronária betegségben előnyös, mert csökkenti a szívizom O₂ igényét.
- Kezdő dózis: iv. 0,03-0,15 mg/ttkg; 1-2 mg iv., ismétlés: 1-2 mg iv.
 im. 0,05-0,2 mg/ttkg; 5-10 mg im., ismétlés 5-10 mg im.
- Adagolási lehetőségek: po, im, iv, sc, **morphin-sulfate: epiduralis, intrathecalis**
- Viszonylag gyorsan beálló tolerancia
- Halálos adag : ~ 250 mg, oka légzésleállítás
- **Indikáció: életvégi helyzetek, ACS, súlyos légzési distress, intraop. fájdalomcsillapítás**

Ópiátok és opioidok

- **Fentanyl:**

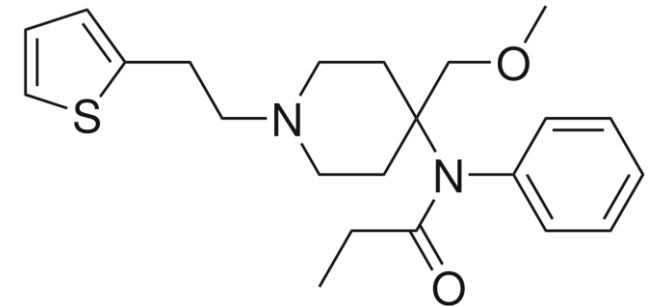
- Erős mű receptor agonista hatás
- 80-100-szor potensebb, mint a morphin
- Iv, epiduralis, intrathecalis, **transdermalis** adagolási lehetőség
- Dózis: iv. 1-5 microg/kg, epiduralisan: 50-100 microg
- **zsírban jól oldódik, a vér-agy gátat hamar átlépi.** Redisztribúciós féléletideje 5-30 perc, eliminációs féléletideje 1.5-6 óra, kumulálódik
- **Speciális hatásai: izomrigiditást, mellkasmerevséget okozhat. Epiduralisan, intrathecalisan pruritus.**



Ópiátok és opioidok

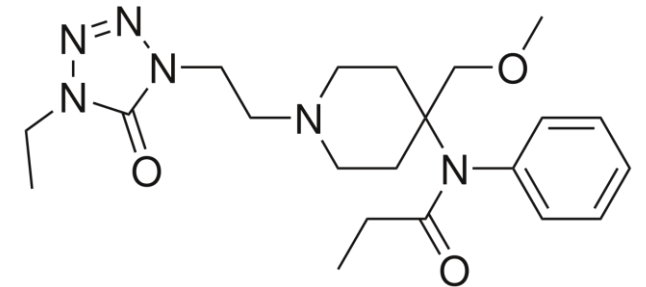
- **Sufentanil:**

- Főleg μ -1 receptor agonista
- Morphinnál 500-1000-szer potensebb
- Adagolás: iv. 0,2-0,6 microg/kg
- **Magas lipidoldékonysága miatt nagyon gyors hatás**
- Kevésbé légzésdepresszív



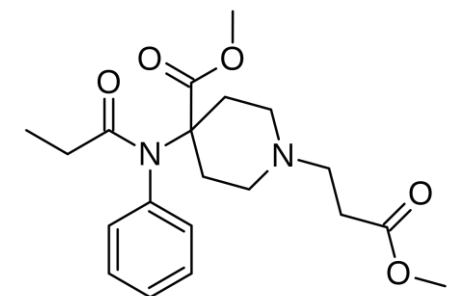
- **Alfentanil:**

- μ receptor agonista
- Morphinnál 10-25-ször potensebb
- Adagolás: iv. 5-20 microg/kg, 250-1500 microg iv.



- **Remifentanil**

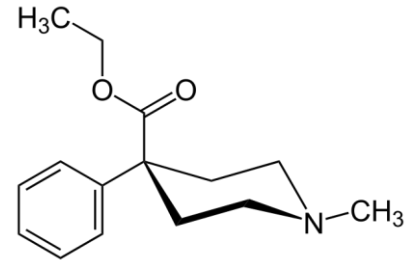
- Morphinnál kb. 100-dzör potensebb μ agonista
- Adagolás: iv. 0,1 microg/kg/min
- Szöveti észtározók bontják, T_{1/2}: 1-20 min, nem kumulálódik
- Mellékhatás: hypotenzió, bradycardia, légzésdepresszió
- **Könnyen okoz opioid okozta hyperalgeziát, akár már posztoperatíván is**



Ópiátok és opioidok

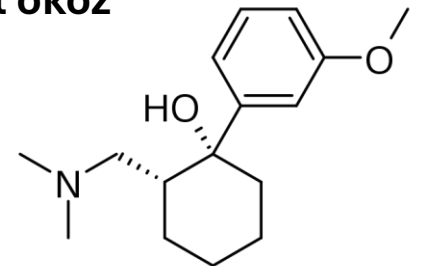
- **Pethidin (meperidin):**

- Mű receptor agonista, Kappa receptor aktivitással
- 10-szer kevésbé potens, mint a morfin
- Dózis: im/sc: 25-100 mg/3h, iv: 10-20 mg (max napi 300 mg)
- **Aktív metabolitja a norpethidin, akár 15 órára is elnyújthatja a hatást, prokonvulzív hatású**
- Atropin-szerű hatás: tachycardia, magas dózisban myocardialis depressiót okozhat
- **Csökkenti a didergést (a postoperatív shiveringet is)**
- **OIGIS-hoz köthető mellékhatásai gyengébbek**
- Helyi érzéstelenítőkhöz hasonlóan membránstabilizáló hatás



- **Tramadol:**

- Mű és kappa receptor agonista
- Dózis: po, iv, im: 50-100 mg 4 óránként (napi max. 400 mg)
- Metabolitja a O-desmethiltramadol 200-szor jobban kötődik a mű receptorokhoz
- **Leszálló fájdalommoduláló rendszerekben gátolja a NA re-uptake-et és 5-HT felszabadulást okoz**
- **MAO inhibitorokkal együtt adni tilos, TCA csak nagyon indokolt esetben**
- Mellékhatás: hányinger, szájszárazság, zavartság
- Naloxon csak 30%-ban antagonizálja



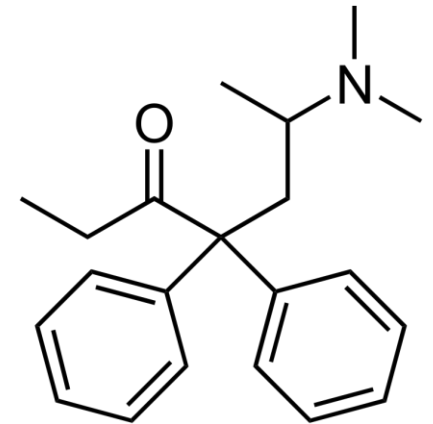
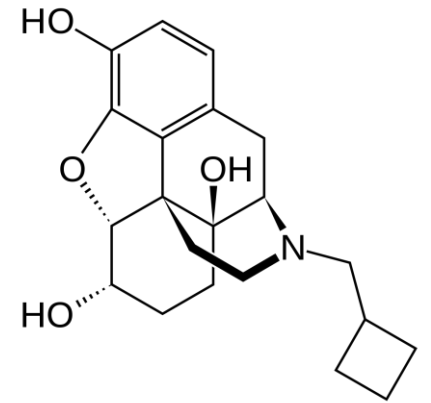
Ópiátok és opioidok

- **Nalbuphin**

- Kappa receptor agonista, mŰ receptor parciális agonista
- Dózis: iv, im, sc: 0,1-0,3 mg/kg (max. 1 mg/kg)
- Hatásai: szedáció, analgézia, hányinger, zavartság, dysphoria
- Iv. 2-3 perc múlva fejt ki hatását, T1/2: 5 óra

- **Methadon**

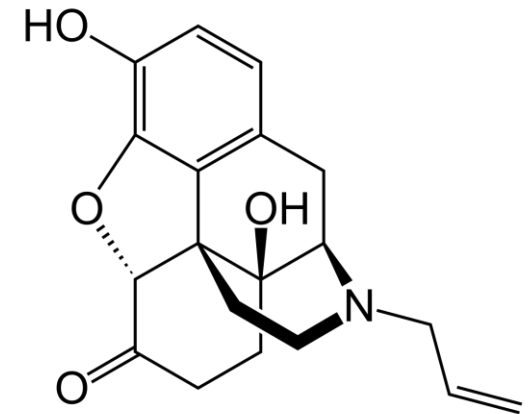
- MŰ receptor agonista
- NMDA receptor gátló
- Po. Készítményként jól alkalmazható
- Krónikus fájdalom kezelésében, opioid függőségben, köhögéscsillapításban, palliatív ellátásban használatos
- Adagja: po,im,sc: 5-10 mg



Opioidok antidótumai

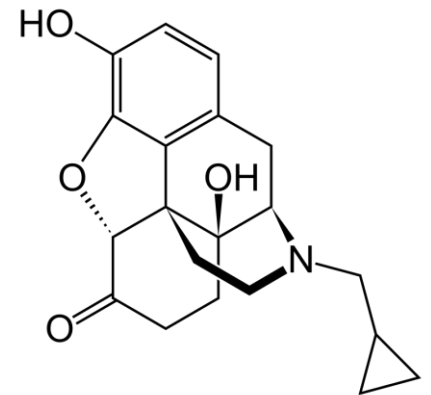
- **Naloxon**

- Mű receptoron inverz agonista
- Dózis: iv. 0,2-0,4 mg
- Hatása 1-2 percen belül beáll, légzésdepresszió megszűnik, szedáció csökken. **Hatása 30-45 percig tart**



- **Naltrexon**

- Antagonista a mű, kappa és delta receptorokon is
- Morphinisták leszoktatására használt szer
- Dózis: po, im: 100 mg



Minor opioidok	T./Inj. Tramadol (Contramal)	• mű receptor izgató, leszálló NA és 5-HT3 endogén fájdalommoduláló rendszer aktivitás • TCA (amitriptillin:Teperin) együtt adva óvatosságot igényel • adagja: 4-6x50-100 mg (max. napi 400 mg)
	T. Skudexa (75/25 mg)	• tramadol (75 mg) + dexketoprofen (25 mg) • adagja: 2-3x 1 tabletta • maximum 5 napig alkalmazható! • gyomor- nyombélfekély, diszpepsziás tünetek, középsúlyos-súlyos vesefunkció csökkenés (kreatinin-clearance ≤ 59 ml/perc), TCA-val együtt óvatosan alkalmazható
	Pethidin (Dolargan)	• mű receptor agonista, antikolinerg hatások, helyi érzéstelenítő hatás • kevésbé kifejezett opioid-indukálta gasztrointesztinális mellékhatások (simaizom görcsök, szfinkter spasmus) • didergés csökkentő, ideértve a posztoperatív didergést is • adagja: 10-20 mg iv, max. 5x ismételve.
Major opiod	Nalbuphin (Nalpain, Nubain)	• parciális mű receptor agonista, kappa receptor izgató • szedáló, euforizáló/diszforizáló potenciál • adagja: 10-20 mg, max 3x

Opioid sparing anesthesia (opioid spóroló anesztézia)

- Regionális anesztéziát használva a perioperatív opioid igény kimutathatóan és nagy mértékben csökken
- Kiküszöbölhetőek az opioid mellékhatások: szedáció, székrekedés, opioid-indukálta hiperalgéria, hányás, hányinger, tolerancia, dependencia
- **Az opioid mentes (spóroló) anesztézia primer onkológiai előnnyel jár**
 - Az opioid használat immunmoduláció révén elősegíti a metasztázisok kialakulását, tumorrecidíva megjelenését



Opioid sparing – opioid spórlás

Comprehensive Review

PAIN[®]

OPEN

Research approaches for evaluating opioid sparing in clinical trials of acute and chronic pain treatments: Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials recommendations

Jennifer S. Gewandter^{a,*}, Shannon M. Smith^a, Robert H. Dworkin^a, Dennis C. Turk^b, Tong J. Gan^c, Ian Gilron^d, Sharon Hertz^e, Nathaniel P. Katz^f, John D. Markman^a, Srinivasa N. Raja^g, Michael C. Rowbotham^h, Brett R. Stacey^p, Eric C. Strain^q, Denham S. Ward^a, John T. Farrarⁱ, Kurt Kroenke^j, James P. Rathmell^k, Richard Rauck^l, Colville Brown^m, Penney Cowanⁿ, Robert R. Edwards^k, James C. Eisenach^o, McKenzie Ferguson^p, Roy Freeman^k, Roy Gray^q, Kathryn Giblin^r, Hanna Grol-Prokopczyk^s, Jennifer Haythornthwaite^g, Robert N. Jamison^k, Marc Martel^t, Ewan McNicol^u, Michael L. Oshinsky^v, Friedhelm Sandbrink^w, Joachim Scholz^f, Richard Scranton^x, Lee S. Simon^y, Deborah Steiner^z, Kenneth Verburg^{aa}, Ajay D. Wasan^{ab}, Kerry Wentworth^{ac}

PAIN 162(11):p 2669-2681, November 2021. | DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002283 

1. Az opioid típusú fájdalomcsillapítók **használatának** kerülése
2. Opioid kezelés **időtartamának** csökkentése
3. Az alkalmazott opioid fájdalomcsillapítók **adagjának** csökkentése
4. Opioidokkal összefüggésbe hozható **mellékhatások csökkentése**, a fájdalom fokozódása nélkül





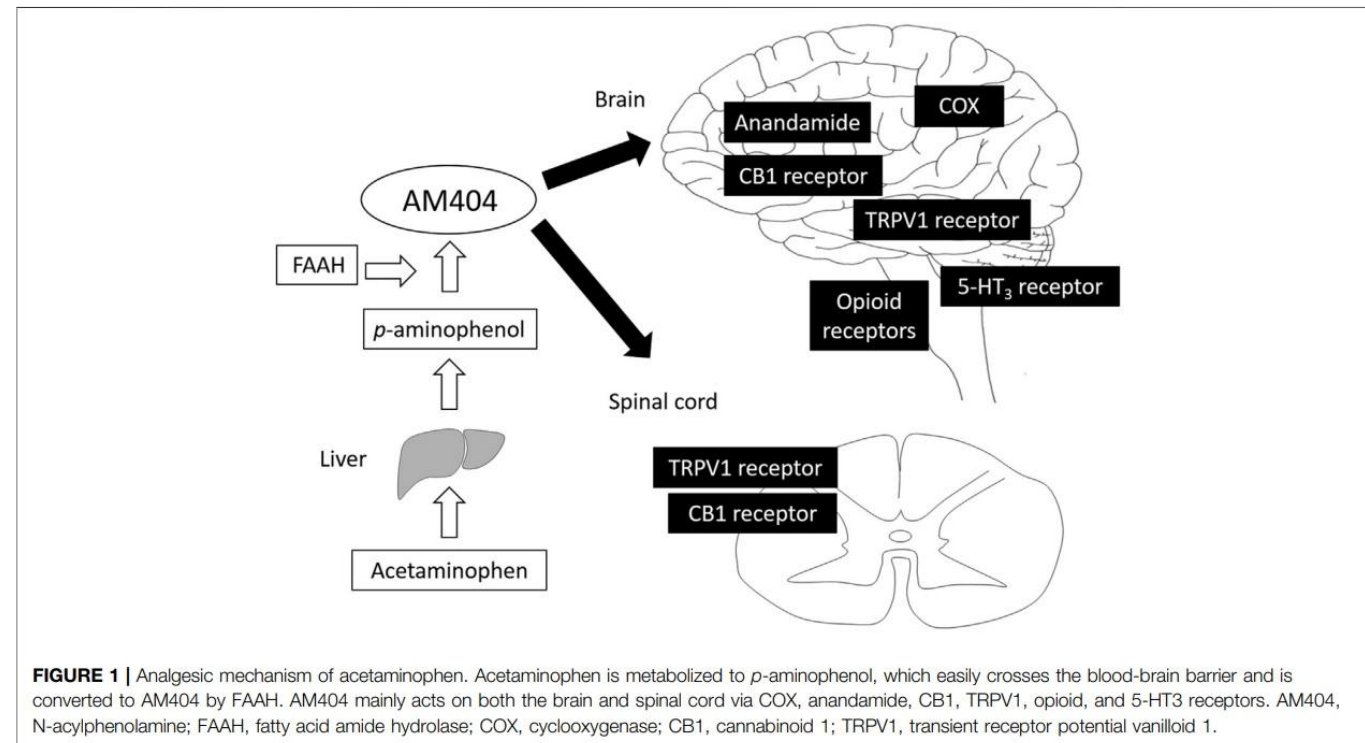
Paracetamol - Acetaminophen

- Hatásmechanizmusa nem teljesen tisztázott
- A prosztaglandin szintézis centrális gátlásán, szerotoninerg, opioid, nitrogén-monoxid és kannabinoid rendszeren keresztül fejtheti ki analgetikus hatását.
- Minimális COX független perifériás hatás.
- **Nincs gyulladáscsökkentő hatása**
- Nem okoz gyomorerróziót és trombocitaaggregációt
- Adagja: po, iv 0,5-1 g (max 4g/nap)

Analgesic Effect of Acetaminophen: A Review of Known and Novel Mechanisms of Action

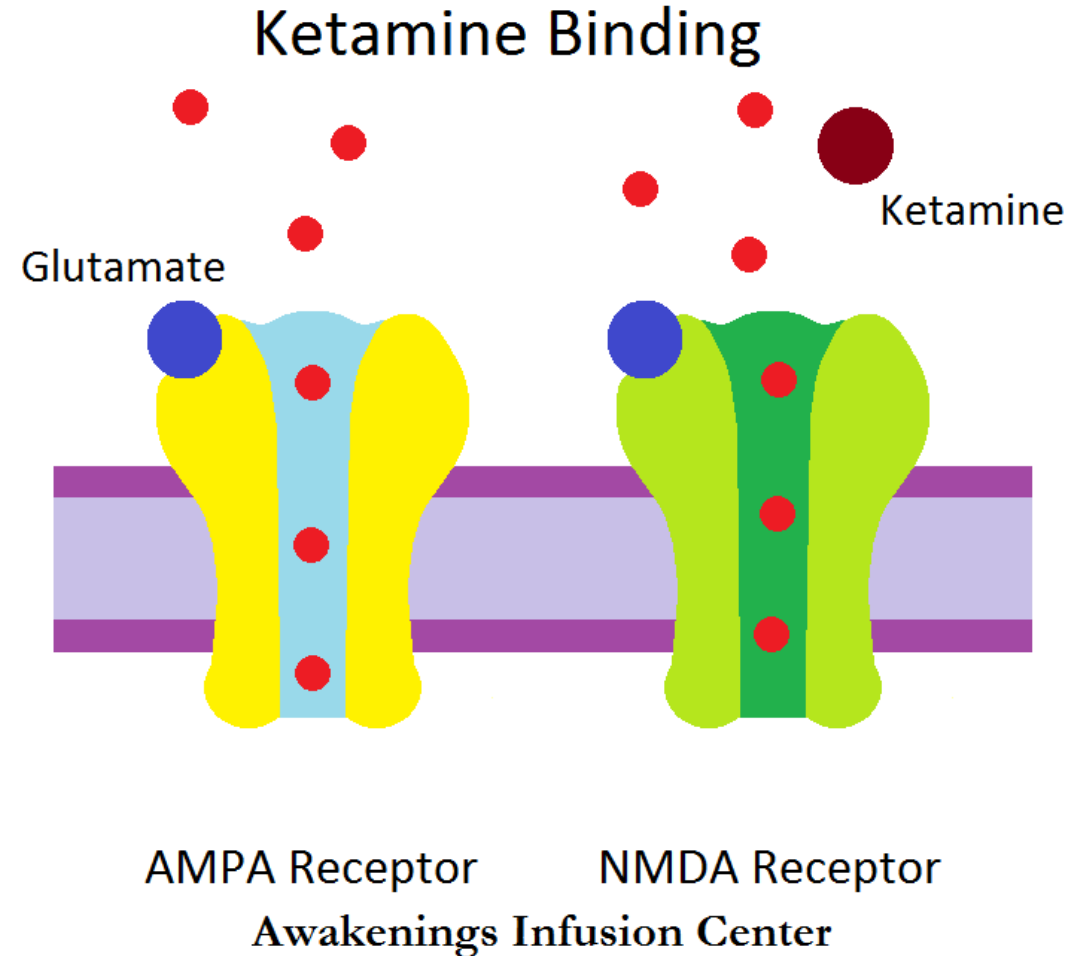
Nobuko Ohashi¹ and Tatsuro Kohno^{2*}

¹Division of Anesthesiology, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan, ²Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, International University of Health and Welfare School of Medicine, Narita, Japan



Ketamin

- 1962 – Calvin Stevens szintetizálta
- 1964-ben használták először embereken – börtönökben
- 1970 – FDA jóváhagyta, mint intravénás anesztetikum
- *disszociatív anesztézia*
- anesztetikus dózisban (1-4,5 mg/ttkg i.v.) légzést, hemodinamikát kevésbé befolyásolja – sokkos, idős betegek anesztéziája, mentőszolgálat, sürgősségi orvostan
- i.m.: 6,5 – 13 mg/ttkg – 12-30 perc sebészi anesztézia – 2 óra disszociatív állapot
- széles biztonságos terápiás dózis tartomány – hadszintéri anesztézia, fejlődő országok anesztéziája
- **szubanesztetikus dózisban is analgetikus hatású**



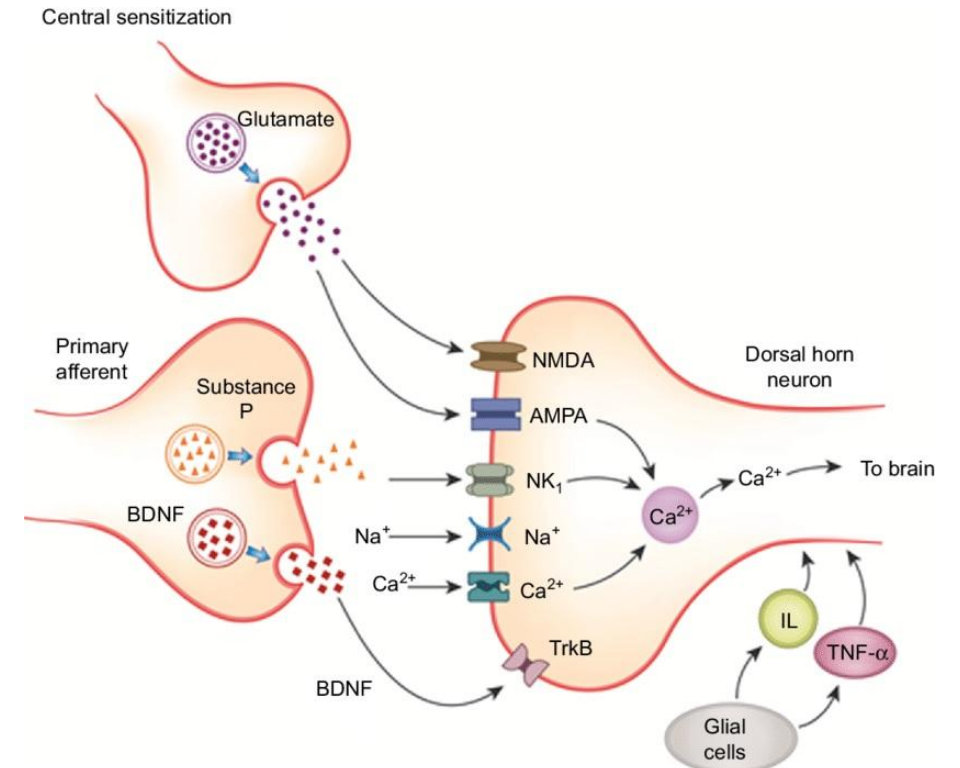
Domino, EF (September 2010). "Taming the ketamine tiger". *Anesthesiology* 113 (3): 678–84. doi:10.1097/ALN.0b013e3181ed09a2

Morris, H; Wallach, J (July 2014). "From PCP to MXE: A comprehensive review of the non-medical use of dissociative drugs". *Drug Testing and Analysis* 6 (7–8): 614–32. doi:10.1002/dta.1620.

Centrális szenzitizáció

- RA (helyi érzéstelenítők)
- NMDA antag. (ketamin)

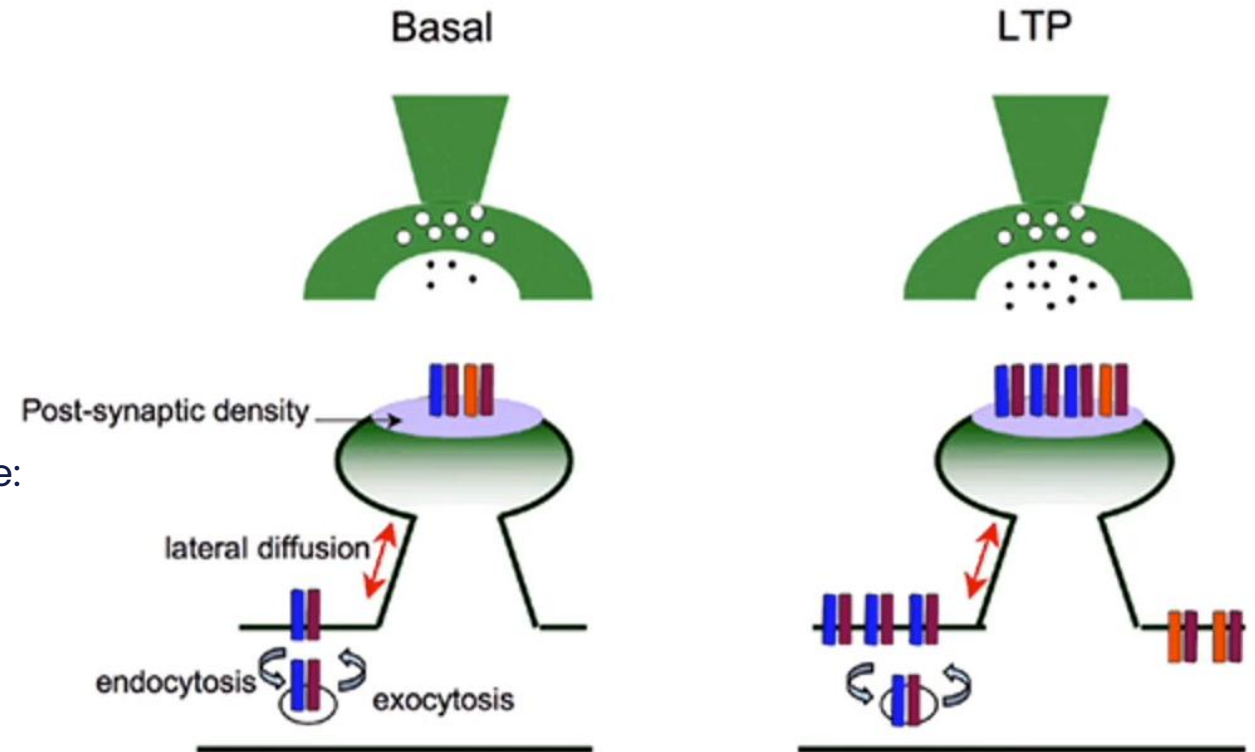
- Ismételt, magas intenzitású ingerek aktiválják a gerincvelő hátsó szarv neuronjainak intracelluláris szignál-transzdukciós cascade rendszerét
- az **idegrendszer plaszticitásának** részjelensége
- intenzitás és idő függvényében az aktivitás felerősödik,
- a primér jelenségtől gyakran elszakad,
- szokásos, vagy más érzés kualitasba tartozó ingerületek is fájdalomkeltőkké válnak.
- nagy tömegű, intenzív és időben kiterjedt nociceptív stimulusra van szükség,
- a fájdalomkeltő ingerek intenzitásának, térbeli és időbeli kiterjedésének regulációjával, csökkentésével a centrális szenzitizáció megelőzhető



Centrális szenzitizáció

STP, LTP, szinaptikus plaszticitás

- **Short-term potentiation (STP)** – rövid ideig tartó, kis depolarizáció során kevés mennyiségű Ca^{2+} jut be a sejtbe, ami second messengerként további AMPA receptorok megjelenését facilitálja a sejtmembránon
 - néhány óráig tartó jelerősítés
- **Long-term potentiation (LTP)** – hosszú ideig tartó, erős depolarizáció során nagy mennyiségű Ca^{2+} jut be a sejtbe:
 - nagyszámú AMPA, NMDA receptor expresszálódik
 - a sejt mérete növekszik, nagyszámú új szinapszis jön létre – **wind-up**
 - **szinaptikus plaszticitás** – az idegrendszer újrakapcsolódik



Ketamin

- unkompetitív NMDA antagonist: KIR (agyvelő, gerincvelő), DRG, periféria
- nem-NMDA aktivitás: AMPA, kainát, GABA, Na^+ , K^+ , L-típusú Ca^{2+} csatornák, kolinerg receptorok; **mu kappa, szigma opioid receptorok**, muszkarinerg, monoaminerg receptorok
- disszociatív anesztézia, analgézia, antidepresszív, pszichotomimézia, horgótágító
- májban N-demetiláció sprán 80%-ban **norketaminná** alakul – orális biohasznosulás 20%
 - ketamin antinociceptív hatásának 1/3-a
- Calypsol® -50 mg/ml i.v.



Ketamin

Cohen et al Regional Anesthesia and Pain Medicine • Volume 43, Number 5, July 2018

OPEN

Consensus Guidelines on the Use of Intravenous Ketamine Infusions for Chronic Pain From the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists

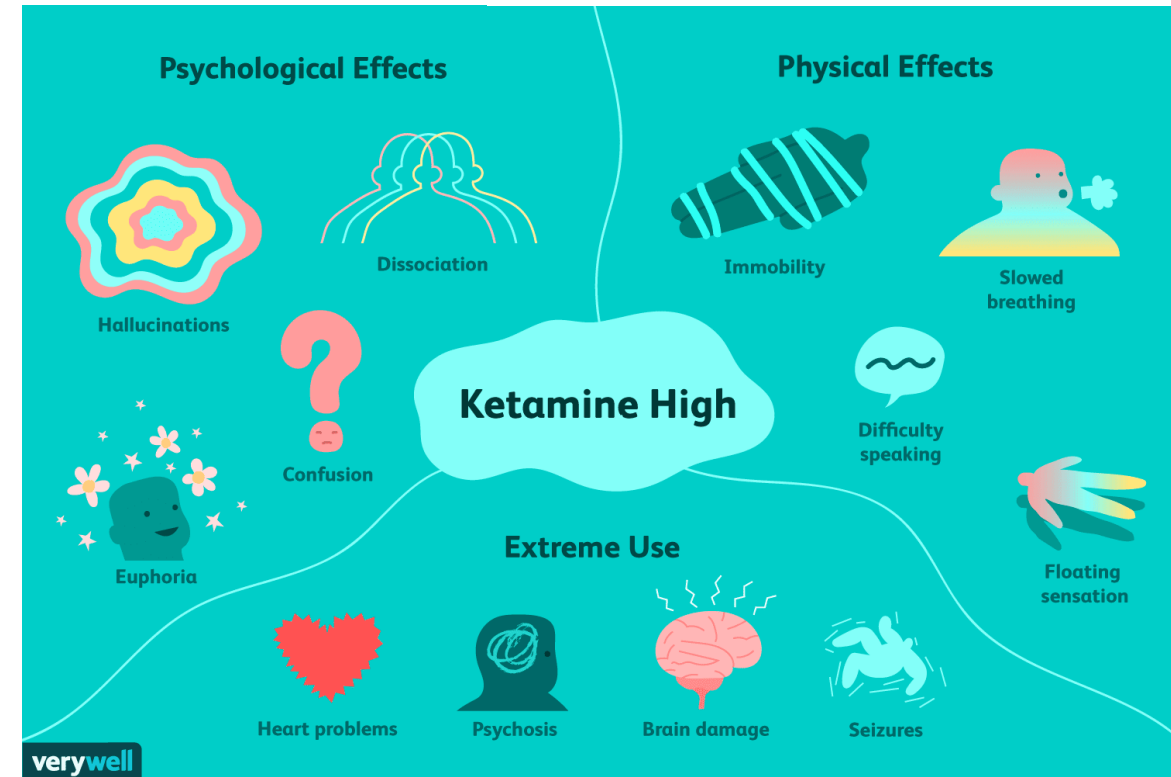
Steven P. Cohen, MD,*† Anuj Bhatia, MBBS, MD,‡ Asokumar Buvanendran, MD,§ Eric S. Schwenk, MD,||
Ajay D. Wasan, MD, MSc,** Robert W. Hurley, MD, PhD,†† Eugene R. Viscusi, MD,||
Samer Narouze, MD, PhD,‡‡ Fred N. Davis, MD,§§||| Elspeth C. Ritchie, MD, MPH,***†††
Timothy R. Lubenow, MD,§ and William M. Hooten, MD,‡‡‡

TABLE 1. Pharmacokinetics of Ketamine for Different Routes of Administration^{38,91}

Route of Administration	Typical Dosing	Bioavailability, %	Time of Onset	Duration of Action After Dosing
Intravenous	1–4.5 mg/kg for general anesthesia induction; 1–6 mg/kg per hour for anesthesia maintenance; 0.5–2 mg/kg for 1-d outpatient or 3- to 5-d inpatient awake ketamine infusions in chronic pain (higher dosages titrated to effect from lower doses); 0.2–0.75 mg/kg for procedural analgesia, can be repeated; 0.1 mg/kg for IV infusion test; 5- to 35-mg/h continuous infusion for acute traumatic or postoperative pain, 1–7 mg/demand dose mixed with opioids in patient-controlled analgesia	N/A	30 s	5–10 min for bolus doses
Intramuscular	2–4 times IV dosing; 5–10 mg/kg for surgical anesthesia; 0.4–2 mg/kg for procedural analgesia; bolus and treatment dosing 0.10–0.5 mg/kg for chronic pain	75–95	2–5 min	30–75 min
Intranasal	0.2–1 mg/kg for chronic pain and sedation; 3–6 mg/kg for procedural analgesia and anesthetic premedication	25–50	5–10 min	45–120 min
Subcutaneous	0.1–1.2 mg/kg per hour for chronic pain; bolus and treatment dosing 0.10–0.6 mg/kg	75–95	10–30 min	45–120 min
Oral	0.3–1.25 mg/kg for chronic pain; up to 3 mg/kg for procedural analgesia and anesthetic premedication	10–20	5–20 min	2–4 h
Rectal	5–10 mg/kg for anesthesia premedication and procedural analgesia	25–30	5–15 min	2–3 h
Topical	1%–10% cream for chronic pain	<5	<2 d	NA

Ketamin mellékhatások

- KIR –NMDA-R mediálta:
 - pszihomimézis (3,5–7,6%): vizuális és hang hallucinációk, paranoid gondolatok, pánik rohamok, 'drug high' érzés, tér- és idő érzékelésének megváltozása
 - szédülés, homályos látás, vertigo, nystagmus és eufória vagy diszfória
 - szubanesztetikus dózisoknál is előfordulhat – benzodiazepin, $\alpha 2$ agonista és/vagy opiát együttdadásával csökkenthető.
- máj – dózis dependens májenzim emelkedés – reverzibilis (max. 3 hónap)
 - epeút tágulat, epeút lézió, májfibrózis – szerabúzus
- fájdalmas ulceratív cisztitis – szerabúzus
- kardiovaszkuláris
 - indirekt szimpatomimetikum: katekolamin felszabadítás, vagus gátlás, NA re-uptake gátlás



Ketamin – akut fájdalom

OPEN

Consensus Guidelines on the Use of Intravenous Ketamine Infusions for Acute Pain Management From the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists

Eric S. Schwenk, MD, et al Regional Anesthesia and Pain Medicine • Volume 43, Number 5, July 2018

Eric S. Schwenk, MD,* Eugene R. Viscusi, MD,* Asokumar Buvanendran, MD,† Robert W. Hurley, MD, PhD,‡ Ajay D. Wasan, MD, MSc,§ Samer Narouze, MD, PhD,|| Anuj Bhatia, MD, MBBS,** Fred N. Davis, MD,†† William M. Hooten, MD,‡‡ and Steven P. Cohen, MD§§

TABLE 6. Summary of ASRA/AAPM Recommendations for Subanesthetic Ketamine in Acute Pain

Recommendation Category	Recommendation	Level of Evidence*
Indications for use	(1) Perioperative use in surgery with moderate to severe postoperative pain (2) Perioperative use in patients with opioid tolerance (3) As analgesic adjunct in opioid-tolerant patients with sickle cell crisis (4) As analgesic adjunct in patients with OSA	(1) Grade B, moderate certainty (2) Grade B, low certainty (3) Grade C, low certainty (4) Grade C, low certainty
Dosing range	Bolus: up to 0.35 mg/kg Infusion: up to 1 mg/kg per hour	Grade C, moderate certainty
Relative contraindications	(1) Poorly controlled cardiovascular disease (2) Pregnancy, psychosis (3) Severe hepatic disease, ie, cirrhosis (avoid), moderate hepatic disease (caution) (4) Elevated intracranial pressure, elevated intraocular pressure	(1) Grade C, moderate certainty (2) Grade B, moderate (3) Grade C, low certainty (4) Grade C, low certainty
Personnel	Supervising clinician: a physician experienced with ketamine (anesthesiologist, critical care physician, pain physician, emergency medicine physician) who is ACLS certified and trained in administering moderate sedation Administering clinician: registered nurse or physician assistant who has completed formal training in safe administration of moderate sedation and is ACLS certified	Grade A, low certainty (see Consensus Guidelines on the Use of Intravenous Ketamine Infusions for Chronic Pain from ASRA, AAPM, and ASA) ³⁵

*Evidence was evaluated according to the USPSTF grading of evidence, which defined levels of evidence based on magnitude and certainty of benefit.⁵

Esketamin

- ketamin – racém vegyület – R(-) és S(+) sztereoizomérek
- esketamin – S(+) enantiomér
 - 4-szer potensebb fájdalomcsillapító
 - pszichomimetikus hatása is elméletileg enyhébb
- Spravato® orrspray – 28 mg
 - terápia rezisztens major depresszió 3. vonalbeli szer
 - szabadáras termék: 73 073 HUF



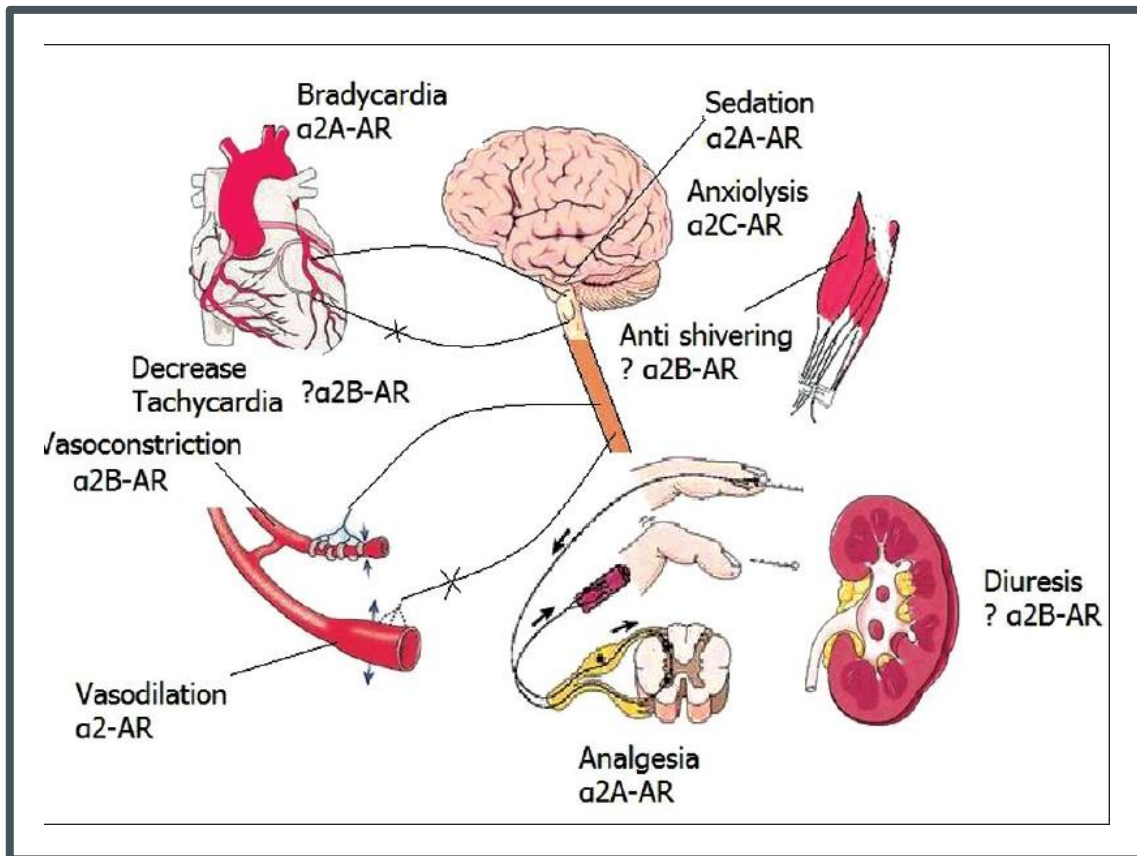
- Eskesia® -25 mg/ml i.v.
 - Kardiovaszkulárisan kompromittált betegek preindukciós 0,2 microg/kg esketamin jelentősen csökkenti a posztindukciós hipotenziót

scientific reports

OPEN **Effect of esketamine on postinduction hypotension in elderly patients undergoing elective noncardiac surgery: a secondary analysis of a randomized clinical trial**

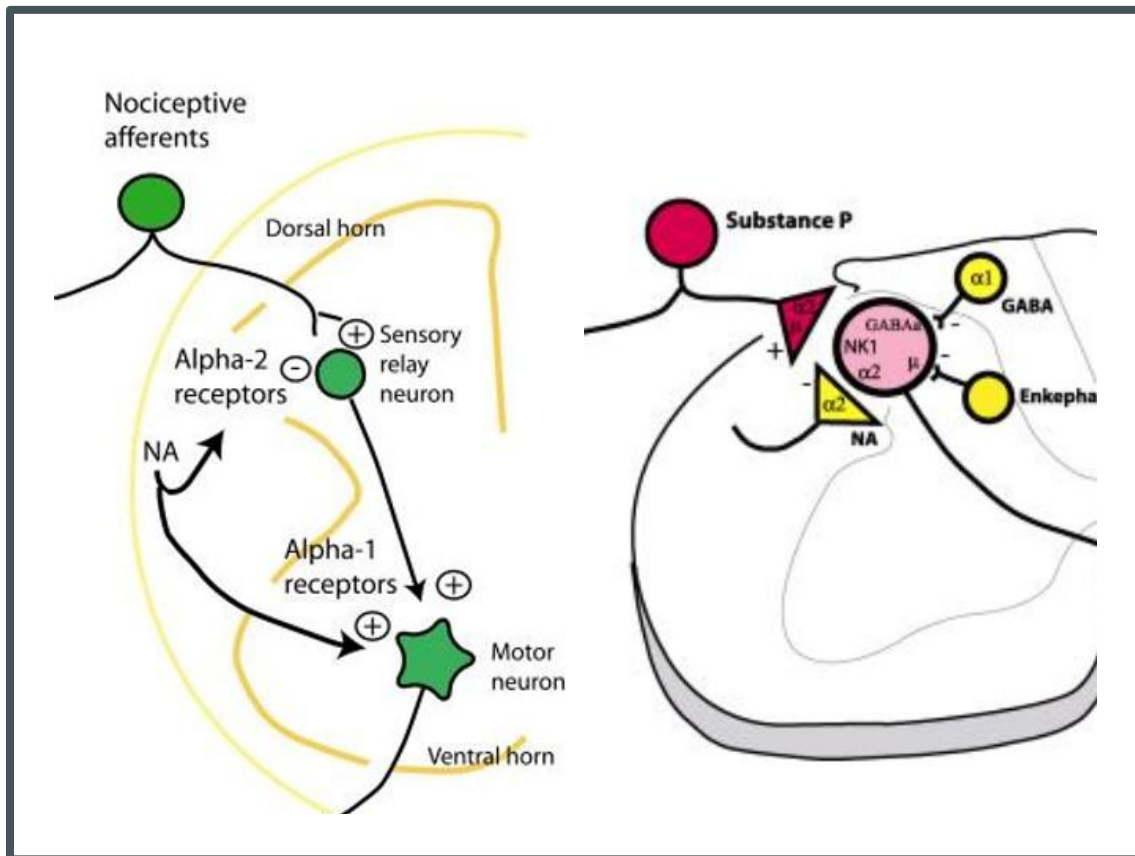
Yuan Zhang^{1,2,4}, Qin Zhou^{1,4}, Rong Chen^{1,2}, Yuanmei Guo³, Lili Chen¹, Zhongyuan Xia^{1,2,4} & Qingtao Meng^{1,2,4}

ALFA-2 ADRENERG RECEPTOR AGONISTÁK



- Vérrnyomáscsökkentők: methyldopa, guanabenz, (+IR: rilmenidin, moxonidin)
- Szedatívumok: clonidin, dexmedetomidin, xylazin
- Centrális izomlazító: tizanidin
- ADHD: guanfacin
- Dekongesztánsok: xylometazolin

ANALGÉZIA



- Jiang et al. J. Clin. Anesth. 2017 40, 25-32
- Giovannitti JA Jr et al. Anesth Prog. 2015 9473

- Lokális
 - Direkt gátolják a C és A δ rostok szignáltransdukcióját
 - Lokális enkephalin felszabadulást okoznak
- Spinális
 - A NA hatása kettős: facilitálja nociceptív reflexet és **gátolja a nocicepciót**
 - A hátsó szarvban Alfa-2A révén direkt gátolja nocicepciót
 - Alfa-2B receptorokon keresztül NO analgédia
 - Substance P felszabadulást gátolják
 - Enkephalin felszabadulást okoznak
- Supraspinális
 - Limbikus rendszeren keresztül a fájdalom memória, viselkedési mintázatokat modulálva krónikus fájdalom kialakulását csökkenti
 - **A leszálló fájdalom moduláló rendszeren hatva fájdalomcsökkentő**

CLONIDIN

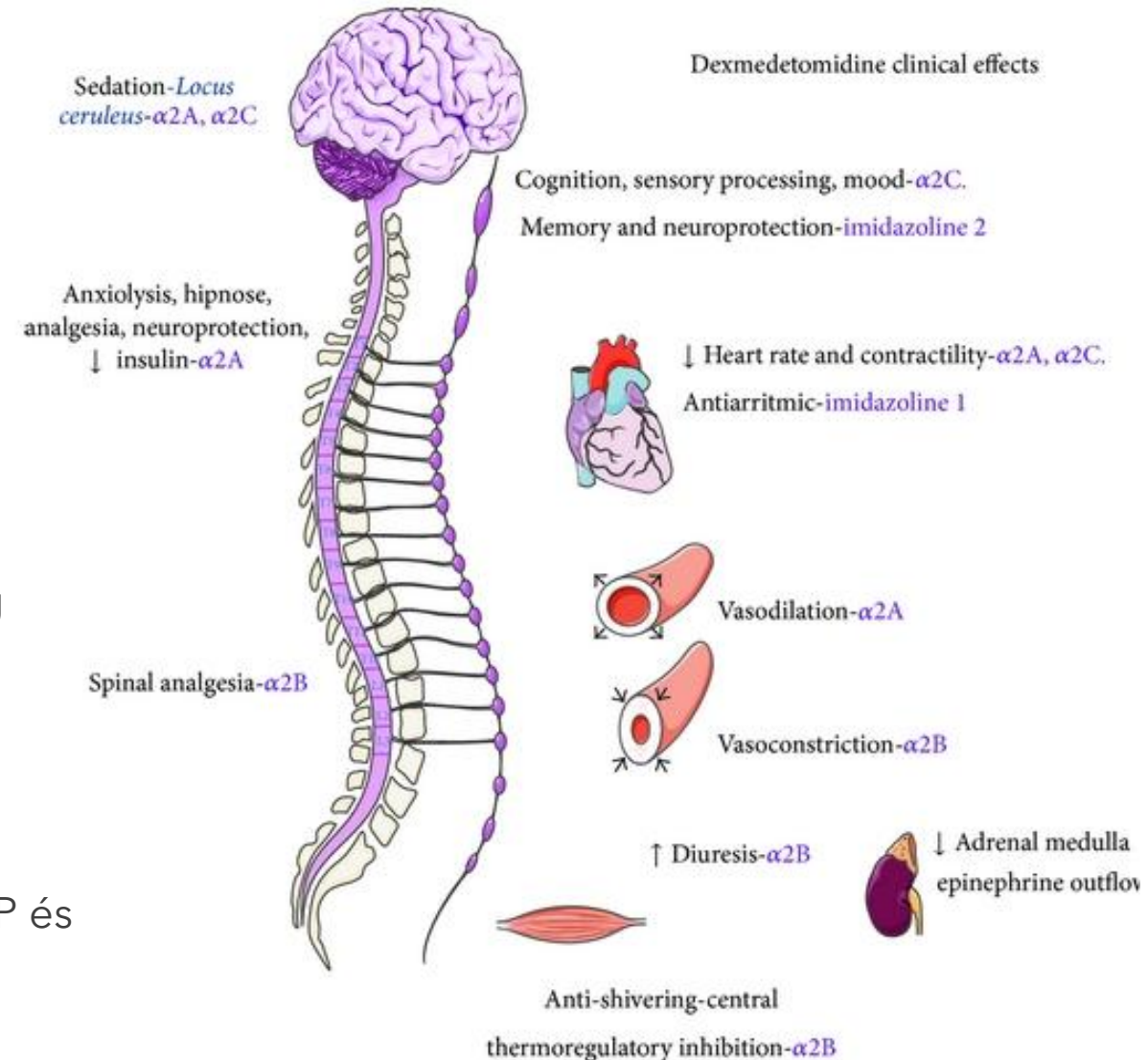
- 1960-as években fejlesztették
- Először orális antihipertenzívumként használták (1960), majd krónikus fájdalom csillapítására is törzskönyvezték (1983)
- $\alpha_2:\alpha_1$ receptorkötődési arány 220:1
- P.o., i.v., intrathecalis, epiduralis, transdermalis, perineurális, intraarticularis
- Kiszuerelés: tableta (25-300 microg), inj. (150microg/ml)
- Plazma T1/2: 9-12 h
- Fehérjekötődés: 50%
- Magas zsíroldékonyság, Vd: 2,9 L/kg
- P.o. adagoláskor 60 – 90 perc után éri el csúcs plazmakoncentrációt, antihipertenzív hatását 30-60 perc múlva váltja ki
- Transdermalis formában 48-72 óra múlva fejti ki vérnyomáscsökkentő hatását
- Biohasznosulás: 75%
- Májban inaktív metabolitokká alakul, amik a vesén keresztül ürülnek

DEXMEDETOMIDIN

- 1980-as években fejlesztették
- 1999-től törzskönyvezve, mint ITO szedatívum, 2008-tól, mint procedurális szedatívum
- $\alpha 2:\alpha 1$ receptorkötődési arány 1600:1
- Szisztémás felhasználás: iv, intranasalis, oralis, sublingualis, transzdermális, im, sc
- Loco-regionalis felhasználás: epiduralis, intrathecalis, caudalis, perineuralis, intraarticularis
- Kiszerezés: inj. (100 microg/ml)
- Plazma T1/2: 2h
- Context-sensitive half time:
 - 4 perc 10perces bólus után
 - 250 perc 8 órás infúzió után
- Májban metabolizálódik, vizelettel ürül

DEXMEDETOMIDIN

- Locus ceruleus - a híd noradrenerg éberségi és ébrenléti központja. Posztzinaptikusan hipnosist és szedációt vált ki. Nem befolyásolja számottevően a légzést (enyhe percventilláció csökkenés és PaCO₂ emelkedés)
- **Medullospinalis leszálló fájdalomcsillapító noradrenerg rendszer**
- Rostralis ventrolateralis medulla - az agytörzs vasomotor központja. Preszinaptikus alfa-2 hatás révén csökken a NA felszabadulás - szimpatolízis, hypotenzió, bradycardia
- Gerincvelő hátsó szarv: csökkenti az excitátoros Substance P és glutamát felszabadulást - **antinocicepció**



DEXMEDETOMIDIN – ANESZTEZIOLÓGIAI MEGFONTOLÁSOK

- Kevésbé okoz tranziens tachycardiát, hipertenziót, rebound hipertenziót, mint a clonidin
- Normál alvásszerű állapotot idéz elő, könnyű, teljes ébredéssel
- Delírium és kognitív diszfunkció incidenciája jóval alacsonyabb, mint benzodiazepineknél
- Anxyolisis, premedikáció:
 - Gyermekanesztéziában: alacsonyabb szeparációs szorongás, kevesebb ébredési delírium, jobb maszktolerancia
 - Intranasalis adagolási lehetőség nem kooperáló betegnél
- Légzést kevésbé deprimálja – ideális éber fiberoptikus intubációhoz
- Önmagában vagy adjuvánsként más iv. anesztetikummal gyermek és felnőtt procedurális anesztéziában

DEXMEDETOMIDIN – ANESZTEZIOLÓGIAI MEGFONTOLÁSOK

- Szisztémás adjuvánsként adagolva általános érzéstelenítéshez csökkenti az intra- és postoperatív opioid igényt és VAS score-t és a PONV-ot.
- Intraoperatív kontrollált hypotensio fenntartására alkalmas
- Locoregionális és neuraxiális anesztézia:
 - Gyorsabb blokk beállási idő
 - Hosszabb blokkidőtartam
 - Alacsonyabb posztoperatív VAS pontszám
 - Kevesebb posztoperatív opioid igény
- **Alfa-2B receptorokon hatva csökkenti a posztoperatív didergést**
- **Ébredési delírium megelőzésére vagy kezelésére alkalmas**

Schnabel A et al Pain. 2013 Jul;154(7):1140-9.

Le Bot A et al Minerva Anesthesiol. 2015 Oct;81(10):1105-17

Vorobeichik L et al Br J Anaesth. 2017;118(2):167-81.

DEXMEDETOMIDIN - DOZÍROZÁS

Table 1 Dosing regimens for various routes of dexmedetomidine administration

Route of administration	Bolus	Infusion	Notes
IV (adults) [9•, 35, 44, 48, 49, 51–53, 55, 56]	0.25–1 mcg/kg or 75–150 mcg	0.2–1 mcg/kg/h or 60–120 mcg/h	
IV (pediatrics) [10, 44]	0.15–4 mcg/kg	0.2–0.7 mcg/kg/h	
IV PCA (with opioid) [53, 54]	2.5–10 mcg or 0.1 mcg/kg	0.02–0.6 mcg/kg/h basal rate or 2.5–10 mcg/h	10–15-min lockout
IV PCA (as sole agent) [9•]	0.25 mcg	0.5 mcg/kg/h	15-min lockout
Oral [57]	4 mcg/kg		
Intranasal [45, 58]	1–2 mcg/kg		
Buccal [59]	2.5 mcg/kg		
Intramuscular [59]	2.5 mcg/kg		

IV, intravenous; PCA, patient-controlled analgesia; min, minute

Systematic Review



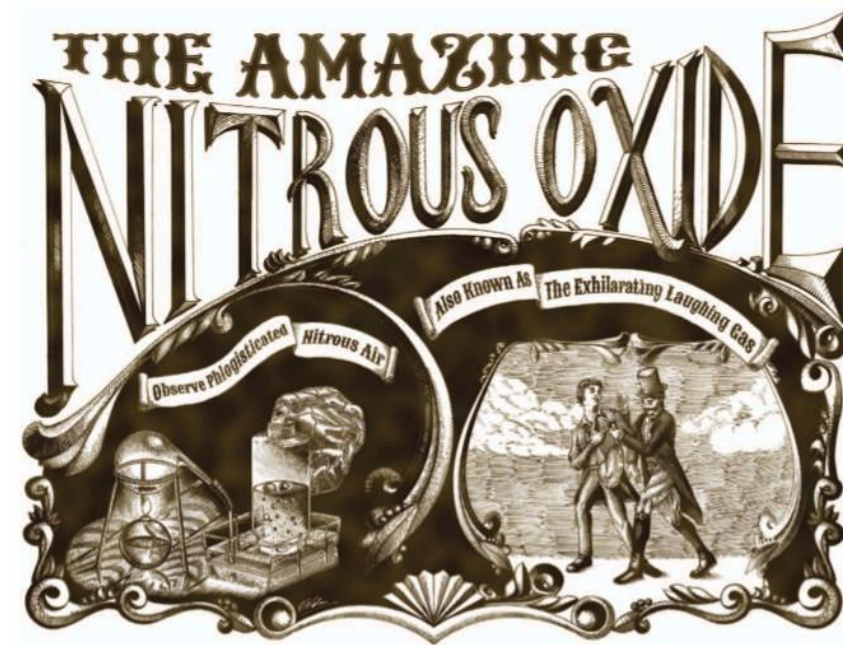
Application of Dexmedetomidine as an Opioid Substitute in Opioid-Free Anesthesia: A Systematic Review and Meta-analysis

Dan-hong Yu, MD, Xu-Shen, MD, Lan Lai, MD, Yan-jun Chen, MD, Ke Liu, MD, and Qi-hong Shen, MD

- 32 RCT
- opiate-based anesthesia vs. opioid-free anesthesia (dexmedetomidin)
 - alacsonyabb 2 és 4 órás posztoperatív fájdalom-score a dexmedetomidin csoportban
 - kevesebb mentő opioid és opioid felhasználás a posztoperatív időszakban a dexmedetomidin csoportban
 - hosszabb extubációs idő a dexmedetomidin csoportban
 - több bradycard esemény a dexmedetomidin csoportban
 - Alacsonyabb PONV incidencia a dexmedetomidin csoportban
 - Hypotenzióban nem volt különbség

Nitrogén oxidul (N_2O)

- ▶ Joseph Priestley (1772) – felfedezés; Humphrey Davy (1799) - nitrogén-oxidul analgetikus hatású („kégáz”)
 - ▶ Forráspontja - 88°C
 - ▶ 30-75 atm nyomáson színtelen folyadék
 - ▶ MAC: 104 %
 - ▶ Vér/gáz megoszlási koefficiens: 0,47
 - ▶ Nem metabolizálódik
 - ▶ Kémiaiag stabil, kémiai kötésbe nem lép a szervezetben
-
- ▶ Önálló narkózisra nem használható
 - ▶ Gyors indukció-ébredés
 - ▶ NMDA receptor blokkoló
 - ▶ Alfa-1, Alfa-2, dopamin és opioid receptor stimuláló



Nitrogén oxidul (N₂O) - kedvező hatások

- ▶ Fájdalomcsillapító
 - ▶ 75% N₂O + 25 % O₂ – kéjgáz
 - ▶ Maga a gáz narkotikus hatású
 - ▶ Magasabb koncentrációban hypoxia
 - ▶ Szubaneszt. cc. (35-40%) – analgetikus hatású
 - ▶ Legfőképpen a periaqueductalis opioid receptor, hátsó szarvi alfa₂ receptor moduláción, aktiváción és NMDA-R gátláson keresztül fejti ki hatását
- ▶ MAC csökkentés

Iv. lidocain

- Na csatorna blokkoló helyi érzéstelenítő
- analgetikus, anti-hyperalgetikus, gyulladáscsökkentő
- a hátsó gyöki ganglion spontán kisüléseit csökkenti a Na csatorna, NMDA receptor, G-fehérje kapcsolt receptorok blokkolása révén
- A granulociták migrációját és lysosomális enzim felszabadulás gátló a periférián, lokális gyulladásos citokin szint csökkentő

British Journal of Pain
Volume 11, Issue 1, February 2017, Pages 23-31
© The British Pain Society 2016, Article Reuse Guidelines
<https://doi.org/10.1177/2049463716676205>



Original Article - Review

The efficacy and safety of intravenous lidocaine for analgesia in the older adult: a literature review

Harriet Daykin

Intravenous Lidocaine Infusion for the Management of Early Postoperative Pain: A Comprehensive Review of Controlled Trials

[Robert Chu](#), [Nelly Umukoro](#), [Tiashi Greer](#), [Jacob Roberts](#), [Peju Adekoya](#), [Charles A. Odonkor](#), [Jonathan M. Hagedorn](#), [Dare Olatoye](#), [Ivan Urits](#), [Mariam Salisu Orhurhu](#), [Peter Umukoro](#), [Omar Viswanath](#), [Jamal Hasoon](#), [Alan D. Kaye](#), and [Vwaire Orhurhu](#)

MECHANISMS OF ACTION OF INTRAVENOUS LIDOCAINE INFUSION

<u>EFFECT</u>	<u>MECHANISM OF ACTION</u>
Antinociceptive	Blockade of sodium gated channels Blockade of presynaptic muscarinic and dopamine receptors Blockade of potassium current Reduce excitability and conduction of unmyelinated C fibers Decreased excitability of the spinal dorsal horn Modulation of NMDA-receptors Increased in CSF acetylcholine aggravating the descending inhibitor pain pathways Inhibiting release of endogenous opioids
Anti-hyperalgesic	Inhibition of NMDA receptor Affecting mechanoinensitive nociceptors
Anti-inflammatory	Inhibits leukotriene B4 Inhibiting release of superoxide anion Blocking of interleukin 1 Inhibiting histamine release Reduction of pro-inflammatory cytokines Inhibiting prostaglandin release Attenuating vascular inflammation Increase in cell mediated immunity



Guidelines | Open Access | CC BY-NC-ND

The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety

I. Foo, A. J. R. Macfarlane, D. Srivastava, A. Bhaskar, H. Barker, R. Knaggs, N. Eipe, A. F. Smith

First published: 03 November 2020 | <https://doi.org/10.1111/anae.15270> | Citations: 75

- Ideális testtömegre kell kalkulálni
- 40 kg testtömeg alatt nem javasolja
- maximum 120 mg/h
- regionál anesztéziával ne kombináljuk
- maximum 1,5 mg/ttkg bólus 10 perc alatt
- majd maximum 1,5 mg/ttkg/h infúzió, nem több, mint 24 óráig
- Antidótum – 20% lipidemulzió (intralipid) elérhetőnek kell lennie

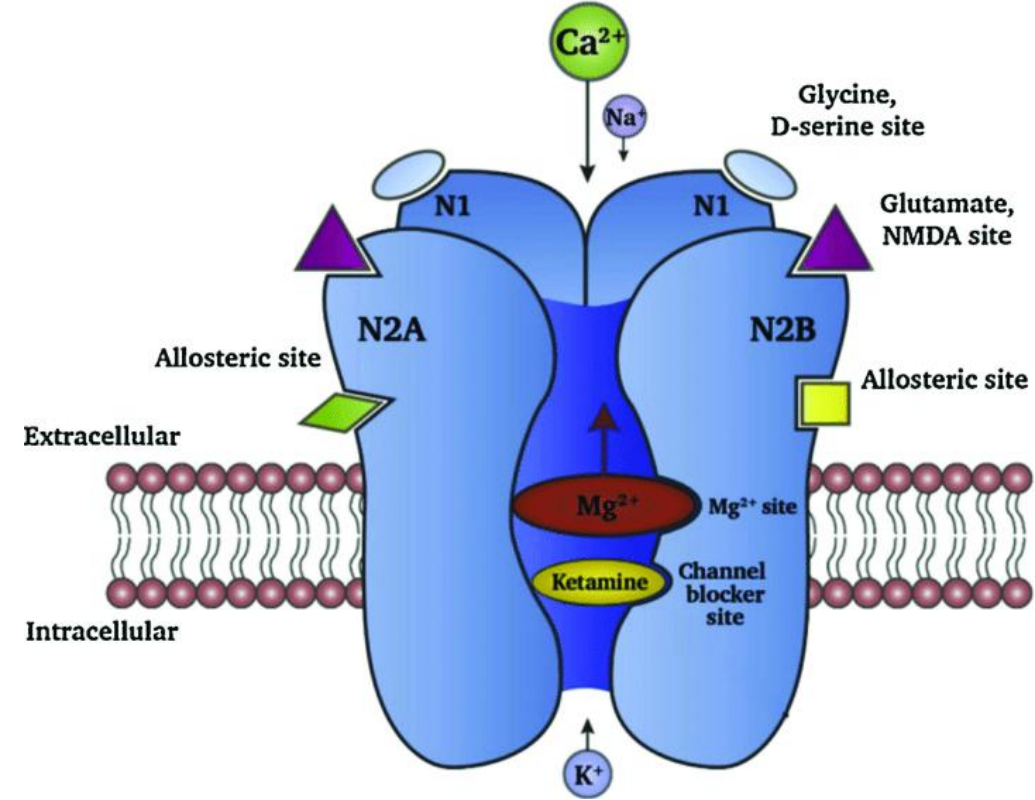
$$\text{MgSO}_4$$

- NMDA receptor intrinszik blokkolója
- Alkalmazásával csökkenthető a kumulatív fájdalomcsillapító felhasználás és hosszabb az első fájdalomcsillapítóig tartó posztoperatív idő
- PONV csökkentő
- Post-operative shivering csökkentő
- Adagja: 30 – 50 mg/ttkg (praktikusan (2-4g))

➤ [Medicine \(Baltimore\). 2018 Dec;97\(50\):e13583. doi: 10.1097/MD.00000000000013583.](#)

The use of intravenous magnesium sulfate on postoperative analgesia in orthopedic surgery: A systematic review of randomized controlled trials

Yu-Ning Peng¹, Fung-Chang Sung^{2 3 4}, Mei-Li Huang¹, Cheng-Li Lin^{3 5}, Chia-Hung Kao^{6 7 8}



Pain Physician 2015; 18:405-417 • ISSN 1533-3159

Systematic Review

Effects of Systemic Magnesium on Post-operative Analgesia: Is the Current Evidence Strong Enough?

Bao-Lin Guo, MD,^{1,2} Yan Lin, MD, PhD^{1,2}, Wei Hu, MD, PhD³, Chen-Xi Zhen, MD, PhD², Zhao Bao-Cheng, MD, PhD⁴, Huang-Hui Wu, MD, PhD^{2,5}, Alan David Kaye, MD, PhD⁶, Jian-Hong Duan, MD, PhD³, and Yan Qu, MD, PhD¹

Dexametazon

- COX és LOX gátló -> prosztaglandin szintézis gátló
- Csökkenti a bradykinin és más neuropeptid felszabadulást -> perifériás szenzitizáció kivédő
- Nociceptív C rostok gátlása
- PONV csökkentő
- Adagja: 0,1 mg/ttkg (praktikusan 4-8-10 mg)

Anaesthesia

Peri-operative medicine, critical care and pain



Association
of Anaesthetists

Guidelines |  Free Access

PROSPECT guideline for total hip arthroplasty: a systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations

M. Anger, T. Valovska, H. Beloeil, P. Lirk, G. P. Joshi, M. Van de Velde, J. Raeder  on behalf of the PROSPECT Working Group* and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy

First published: 20 May 2021 | <https://doi.org/10.1111/anae.15498> | Citations: 66

Received: 6 February 2025 | Accepted: 11 February 2025

DOI: 10.1111/aas.70010

EDITORIAL

acta Anaesthesiologica
Scandinavica

Prolonging peripheral nerve block duration: Current techniques and future perspectives

- **Regionál anesztézia hosszát megnyújtja i.v. adással is!**

Pain management after total knee arthroplasty PROcedure SPECific Postoperative Pain Management recommendations

Lavand'homme, Patricia M.; Kehlet, Henrik; Rawal, Narinder; Joshi, Girish P.; on behalf of the PROSPECT Working Group of the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy (ESRA)

Author Information 

European Journal of Anaesthesiology 39(9):p 743-757, September 2022. | DOI: 10.1097/EJA.0000000000001691 

Regionális anesztézia

- Idegek blokádja, ami regionális eloszlású anesztéziát biztosít a tudat megtartása mellett, helyi érzéstelenítők és adjuvánsok (opioidok, A-2 AR, szteroidok) segítségével.
- **Centrális regionális anesztézia (neuraxiális blokád):**
 - Epiduralis anesztézia
 - Spinális (subarachnoidalis) anesztézia
- **Perifériás idegblokádok:**
 - Végtagi idegblokádok
 - Törzsi, hasfali idegblokádok
 - Intravénás regionális anesztézia (IVRA) – Bier block



PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEM
ÁLTALÁNOS ORVOSTUDOMÁNYI KAR

Köszönöm a figyelmet!

kovacs-abraham.zoltan@pte.hu