

Darin Žagar

student treće godine Stomatološkog fakulteta u Zagrebu

Hrvoje Pintarić dr. med.

specijalist interne medicine, Katedra za internu medicinu Stomatološkog fakulteta, KB Sestara milosrdnica

SISTEMSKE KOMPLIKACIJE LOKALNE ANESTEZIJE PRI STOMATOLOŠKIM ZAHVATIMA

Uvod

Težnja moderne stomatologije ostvarivanje je kvalitetnog stomatološkog zahvata koji bi za pacijenta trebao biti što je moguće manje neugodan. To prije svega znači da bi zahvat trebao biti bezbolan ili ako to već nije, bol bi trebalo svesti na najmanju moguću mjeru. Analgezija se ostvaruje u postupku anestezije: primjenom određenih farmakoloških pripravaka ili nekih drugih fizikalnih metoda, postiže se "isključivanje" svih somatskih senzacija pa među njima i boli. No, usprkos pravilnoj primjeni, kao i svaki oblik farmakoterapije, i anestezija može iskazati i neželjena djelovanja. Ta zbivanja kompliciraju zahvat, neugodna su za pacijenta pa čak mogu i ugroziti život pacijenta. Stoga je potrebno upoznati se s mogućim komplikacijama te znati ispravno postupati u takvim stanjima.

U ovom članku pozabavili bismo se sistemskim komplikacijama lokalne anestezije: koje su, kakve su im posljedice, kako ih prepoznati.

Ukratko o anesteziji u stomatologiji

Anestezija može biti: opća, kada svijest osobe koja se anestetizira nije očuvana, i lokalna, kada je anestetizirana osoba pri punoj svijesti. U stomatološkoj praksi lokalna anestezija dominantan je oblik anestezije i sastavni dio svakodnevnog rada stomatologa. Da bi ostvarila svoj cilj, a pri tome ne bi naškodila pacijentu, lokalnu anesteziju potrebno je pravilno primjeniti (potrebno je znati indikacije i kontraindikacije, način aplikacije i farmakološke učinke sastavnih elemenata).

Lokalna anestezija može biti: topikalna, primjenjena na površinu dijela sluznice koji želimo anestetizirati, infiltrativna u stomatologiji nazvana još i pleksus anestezija, kada se anestetik injicira u ciljno tkivo i zatim difundira do obližnjih živčanih ogranaka, i provodna anestezija, koja se postiže injiciranjem anestetika u neposrednu blizinu živca čije inervacijsko područje se želi anestetizirati.

Anestetici koji se koriste za lokalnu anesteziju zapravo su jednake kemijske građe: aromatska jezgra povezana je preko esterske ili amidne skupine s alifatskim lancem. Alifatski lanac sadržava tercijarnu amino skupinu, bitnu za sposobnost difuzije anestetika u ciljno tj. živčano tkivo. Prema vrsti veze između aromatske jezgre i alifatskog lanca razlikujemo i dvije skupine lokalnih anestetika: estersku i amidnu skupinu. Obje skupine anestetika na molekularnoj razini djeluju jednako. U nedisociranom obliku prodiru kroz staničnu membranu živca, s unutarnje strane vežu se na receptor u sklopu Na-kanala, izazovu deformaciju kanala i tako ga zatvaraju. To onemogućuje ulazak Na⁺-iona u stanicu u fazi depolarizacije živčanog vlakna i time spriječava nastanak akcijskog potencijala i centripetalno napredovnije živčanog impulsa. Tako impuls ne nastaje, «nema osjeta» u inervacijskom području danog živca pa tako nema niti boli. Cilj je postignut!

No, veza molekule anestetika s receptorom reverzibilna je i kroz određeno vrijeme popušta. Anestetik se otplavljuje krvnom strujom, djelomično se u jetri metabolizira i zatim se izlučuje. Da bi se to otplavlivanje smanjilo i na taj način produžila nazočnost anestetika u ciljnom tkivu, a s time i produžilo djelovanje anestetika, samome anestetiku dodaje se vazokonstriktor. To je najčešće adrenalin ili noradrenalin, u određenom razrjeđenju (1:80 000, 1:100 000, 1:200 000).

Komplikacije lokalne anestezije

Sve dosad navedeno opisuje poželjno djelovanje anestetika, točnije anestetske tekućine (smjese lijekova). No, lijekovi imaju i neželjena djelovanja koja stvaraju niz kliničkih slika zjedno nazvanih komplikacije lokalne anestezije. Komplikacije mogu biti i posljedica pogrešaka u samom postupku aplikacije lokalne anestezije i oštećenja anatomskih struktura na mjestu primjene. To su obično lokalne komplikacije i one prelaze okvire ovog prikaza. Sistemske komplikacije posljedica su učinaka anestetika na sustave organa izvan usne šupljine. Ona predstavljaju stanja koja, zbog ozbiljnosti ili čak moguće vitalne ugroženosti, zahtijevaju trenutnu intervenciju liječnika-stomatologa pa čak i hitnu intervenciju medicinskog tima.

Sistemske komplikacije lokalne anestezije mogu se podijeliti u sljedeće skupine:

1. Sinkope
2. Toksične reakcije
3. Reakcije preosjetljivosti i anafilaksija
4. Maligna hiperpireksija
5. Reakcija na vazokonstriktor

Od navedenih komplikacija najčešće su toksične reakcije koje čine preko 90% reakcija na lokalne anestetike¹, dok je zasigurno najdramatičniji anafilaksijski tip reakcije preosjetljivosti.

Sinkope

Sinkopa je iznenadan i uglavnom kratkotrajan gubitak svijesti. Najčešće je posljedica moždane hipoksije (prema nekima je to je i jedina ispravna definicija sinkope, za razliku od ostalih nesvjestica). Prema patofiziološkom mehanizmu nastanka, kao komplikacije lokalne anestezije razlikujemo dvije vrste sinkopa: sinkopa usljed vazovagalnog refleksa i sinkopa usljed hiperventilacije.

Vazovagalna reakcija

Ova reakcija zapravo nema veze s farmakodinamskim učinkom bilo koje sastavnice anestetika. Radi se o snažnom podražaju autonomnog živčanog sustava i to i simpatikusa i parasimpatikusa. Podražaj jest zapravo osjećaj straha (npr. od igle ili krvi) koji, kao živčani impuls iz kore velikog mozga, preko limbičkog sustava (corpus amygdaloideum i area reticularis superficialis ventrolateralis) silazi na simpatičke ganglije odn. jezgru vagusa izazivajući njihovu aktivaciju. Učinci te stimulacije očituju se u kliničkoj slici: osoba je blijeda, znojna i obično bradikardna, ali ako je jače poražen simpatikus javlja se tahikardija. Najvažnije zbivanje jest pad krvnog tlaka, usljed vagusne vazodilatacije splanhničkog dijela krvotoka. Stoga ako osoba stoji izgubiti će svijest i pasti! Gubitku svijesti mogu prethoditi zamagljenje vida, osjećaj mučnine i dispneja. Terapija jest zapravo jednostavna: osobu poleći na tvrdu podlogu, u vodoravan položaj s lagano podignutim nogama tzv. položaj autotransfuzije. Osoba tada dolazi k svijesti, te se nakon 5-10 min. postavlja prvo u sjedeći položaj, a nakon sljedećih desetak minuta može ustati. Stomatološki zahvat trebao bi se odgoditi za sljedeći dan, kada će se izvesti po mogućnosti u ležećem položaju. Teže posljedice vazovagalne reakcije obuhvaćaju srčani arest kod koronarnih bolesnika te hipoksemičke grčeve mozga usljed hipotenzije. Terapijske mjere kod tih stanja bit će opisane kasnije.

Sinkopa usljed hiperventilacije

Hiperventilacija znači povećanje dubine i učestalosti disanja (preko 12x u minuti). Etiološki, uz niz bolesti srca, respiratornog sustava i jetre, u stomatološkoj praksi ipak se najčešće susreće akutna hiperventilacija koja je posljedica uzbuđenja kod emocionalno labilnijih osoba ili kod neurotičara. U ovom slučaju limbički sustav podražuje respiracijski centar, što dovodi do hiperventilacije i hipokapnije te pada arterijskog p(CO₂) ispod 35mm Hg (4.6kPa). pH krvi raste uz održanu koncentraciju HCO₃⁻ iona. Usljed promjenjenih ionskih odnosa i pH, više Ca²⁺ veže se za plazmatske proteine pa koncentracija slobodnog plazmatskog Ca pada. Iako se protok krvi kroz mozak smanjuje, u kliničkoj slici gubitak svijesti ipak je rjetkost. Dominantni simptomi sa strane SŽS su glavobolja, vrtoglavica i razdražljivost. Povećana je podražljivost živaca i mišića pa nastaju bolovi, parestezije i karpopedalani spazam ("ruke porodničara"). Terapijske mjere sastoje se od razgovora kojim se bolesnika nastoji smiriti, zatim stavljanja vrećice ili rukavice na bolesnikova usta i nos, da bi udisao već izdahnuti zrak s većim sadržajem CO₂. U obzir dolazi i premedikacija anksioliticima (npr. diazepam, "Normabel", tablete, Belupo, 10-20 mg odrasli, 2-10 mg djeca, 1 sat prije zahvata²).

Toksične reakcije

Toksična reakcija na lokalni anestetik nastaje kada koncentracija anestetika u tkivu premaši njegovu terapijsku širinu. Na razvoj toksične reakcije utječu sljedeći čimbenici:

1. izbor lokalnog anestetika
2. koncentracija lijeka i ukupno primjenjena količina
3. način primjene
4. prokljivenost područja
5. dob pacijenta

Vrsta anestetika rizičan je čimbenik samo po činjenici da esterski anestetici, primjenjeni bez vazokonstriktora uzrokuju jaču vazodilataciju od amidskih pa se stoga mogu apsorbirati u krvotok u razmjerno većoj količini. Glavni uzrok nastanka toksične reakcije ipak je prevelika doza anestetika. Anesteziju se uvijek mora nastojati postići što nižom dozom anestetika u što nižoj koncentraciji. Sljedeća pogreška koja dovodi do intoksikacije jest intravazalno injiciranje anestetika. Mjera opreza jest obvezna aspiracija prilikom punkcije, a prije samog injiciranja, no niti to ne jamči da se vrh igle ne nalazi u nekoj manjoj krvnoj žili, iz koje se ne mora uvijek izvući količina krvi koja bi u štrcaljki bila vidljiva. Slično se događa i prilikom injiciranja anestetika u upalno tkivo ili u obilno vaskularizirano tkivo: zbog veće propusnosti krvnih žila odn. njihovog velikog broja anestetik se u krvni optok apsorbira lakše i u većoj količini. Napokon, na toksični učinak utječu i razlike u metabolizmu koje ovise o dobi i karakteristikama svakog zasebnog organizma. Kronične sistemske bolesti također predstavljaju čimbenik rizika.

Toksični učinci najizraženiji su i stvaraju najozbiljnije posljedice u dva organska sustava: kardiovaskularnom i SŽS.

Toksični učinak anestetika na srce

Mehanizam toksičnog djelovanja u osnovi je isti kao i onaj kod poželjnih učinaka, samo je u ovom slučaju količina odn. koncentracija anestetika takva da se remeti funkcija provodnog sustava. Već i sama terapijska doza anestetika aplicirana intravenski i sporo pokazuje negativni batmotropni, dromotropni i inotropni učinak, što se uspješno koristi u liječenju ventrikulskih ekstrasistolija, no u ovom slučaju smatra se nuspojavom lijeka. Brzo intravenski primjenjena visoka doza lokalnog anestetika može dovesti do razvoja potpunog atrioventrikularnog bloka ili duljih asistoličnih pauza, koji predstavljaju stanje izravne životne ugroženosti i zahtjevaju trenutačno započinjanje mjera oživljavanja! Klinička slika kod AV bloka zapravo može biti varijabilna, što znači da ovisno o trajanju i učestalosti pojavljivanja može ostati i neprimijećena. Neki pacijenti nemaju simptoma, kod drugih postoje palpitacije, omaglice, osjećaj slabosti i Grebec-Morgagni-Adams-Stokesov sindrom (usljed bradikardije s pauzama od 10 sekundi ili više, i nedovoljnog srčanog minutnog volumena, kao posljedica nedovoljne perfuzije mozga, nastupa gubitak svijesti u trajanju 1-2 minute). Zbog daljnjeg izravnog toksičnog djelovanja na miokard, ta spora bradikardija može prijeći u asistoliju. Disanje koje je dosad bilo održano, zbog prolongirane moždane ishemije zataji. Nastupio je kardiorespiratorni arrest. Bolesnikova koža i sluznice u početku su blijedosive, a poslije se razvija cijanoza. Mogu se javiti anoksemički grčevi (slični konvulzijama).

Terapija se prije svega sastoji u prekidu davanja anestetika i kardiopulmonalnoj resuscitaciji.

Toksični učinak lokalnog anestetika na središnji živčani sustav

Djelovanje anestetika na SŽS odvija se u dvije faze: fazi stimulacije i fazi depresije. One najčešće nisu jasno odijeljene i nakon kratke faze stimulacije, dominiraju simptomi faze depresije. Tijekom faze stimulacije podražen je limbički sustav (točnije corpus amygdaloideum). Klinička slika je varijabilna. Katkad se u osoba javlja osjećaj da "nešto nije u redu", osoba postaje nervozna i pretjerano razgovorljiva. Ovisno o podraženosti nižih centara može se pojaviti produbljeno disanje, mučnina i povraćanje i kao najteža komplikacija kloničko-tonički grčevi. Faza depresije karakterizirana je suženjem ili gubitkom svijesti. Katakada gubitku svijesti prethodi gubitak sposobnosti govora. Zbog depresije medularnih centara javljaju se simptomi sa strane kardiovaskularnog i respiratornog sustava. Osoba ima vrtoglavice i blijeda je, osjeća neugodu u prekidu, krvni tlak se u početku lagano snizi uz bradikardiju ili kompenzatornu tahikardiju, a zatim pada do nemjerljivih vrijednosti što može dovesti do akutnog zatajenja srca. Disanje je u početku usporeno i plitko, a u težim slučajevima može i potpuno prestati. Dijagnoza i terapija se zbog ozbiljnosti stanja moraju provesti u što kraćem vremenu. Pacijent se polegne u horizontalan položaj i osiguraju mu se dišni putevi. Utvrđi se bilo i izmjeri se krvni tlak. Sljedeća i najvažnija stvar jest zaustavljanje kloničko-toničkih grčeva.

Ovdje se radi o konvulzijama, a ne o anoksemičkim grčevima, stoga je terapija intravenska primjena 10-20 mg diazepama (npr. "Normabel", Belupo, ampule 10 x 2ml/mg). Doza se ponavlja svake minute, do prestanka konvulzija. U slučaju da pacijent ne diše, ne pipa se puls ili je tlak nemjerljiv pristupa se kardiopulmonalnoj resuscitaciji koja će biti zasebno opisana.

Reakcije preosjetljivosti i anafilaksija

Reakcije preosjetljivosti na anestetik znatno su rjeđe toksičnih reakcija. Češće su kod anestetika esterske nego amidne skupine. Također je važan podatak koji gotovo sva konzultirana literatura nudi: ne postoji ukrižena senzibilizacija između te dvije skupine anestetika.

Po intenzitetu i kliničkoj slici razlikujemo lakše i teže oblike preosjetljivosti. Klinička slika lakših oblika odgovara onoj kod kontaktnog dermatitisa, urtikarije ili Quinckeovog edema. Na mjestu uboda javljaju se eritem, urtrike, makulopapulozni osip i svrbež. Dermatološki testovi za dokaz preosjetljivosti (kao što su intrakutani test ili test transformacije limfocita) nepouzdati su. Terapija se sastoji u topikalnoj primjeni antihistaminika (npr. kloropiramin, "Synopen", Pliva, mast 1%, 20g, 1g/10mg), nekoliko puta dnevno, do regresije simptoma te mazanju zahvaćenog područja kože neutralnim mastima.

Anafilaktoidna i anafilaktička reakcija.

Anafilaktička reakcija najozbiljniji je oblik reakcije preosjetljivosti, koji, ako se na vrijeme ne prepozna i adekvatno tretira, može imati letalni ishod. Na sreću to je i najrjeđi oblik reakcija preosjetljivosti.

Prema mehanizmu zbivanja to je imunološka reakcija preosjetljivosti I. tipa po Coombsu. Da bi se razvila, preduvjet koji mora biti zadovoljen jest prethodna senzibilizacija na antigen/alergen, u ovom slučaju molekulu anestetika. Pri tome limfociti B pod nadzorom limfocita T sintetiziraju i u plazmu izlučuju protutijela IgE. Ona su ključni čimbenik kasnije reakcije preosjetljivosti. Naime, IgE protutijela se jednim svojim krajem (Fc fragment) vežu za receptor na površini niza krvnih stanica, od kojih su najvažniji bazofilni granulociti i mastociti. Prilikom ponovljenog izlaganja tom istom antigenu, on se veže na drugi kraj tog IgE protutijela vezanog na površini stanice. To započinje niz zbivanja na staničnoj i substaničnoj razini koja rezultiraju oslobađanjem upalnih posrednika uskladištenih u citoplazmatskim granulama tzv. primarnih medijatora. Najvažniji od njih jest histamin. To se zbiva u prvih nekoliko minuta po sve do jednog sata od ulaska antigena u organizam. Uz to dolazi i do aktivacije fosfolipaze A2, čime započinje kaskada sinteze razgradnih produkata arhidonske kiseline (prostaglandini i leukotrieni). Oni se zajedno s citokinima smatraju sekundarnim medijatorima i njihovi učinci nastupaju od 2 do 8 sati od ekspozicije antigenu. Djelovanje navedenih upalnih posrednika zapravo ima svrhu ograničavanja prodora antigena u organizam i njegovog što što bržeg odstranjivanja. Oni povećavaju propusnost krvnih žila, izazivaju vazodilataciju, nastupa kontrakcija glatke muskulature, infiltracija tkiva eozinofilima, neutrofilima i mastocitima. No, ovdje se radi o reakciji preosjetljivosti koja nije tako dobro kontrolirana kao uobičajena imunološka reakcija pa stoga nastaju oštećenja tkiva i premećaj funkcije organa i organskih sustava.

Rekli smo da je preduvjet za razvoj anafilaktičkog oblika preosjetljivosti, senzibilizacija antigenom. To predmnijeva određen vremenski razmak između prvog i sljedećeg izlaganja antigenu. No, postoji i dio populacije koji na navedeni način reagira već i pri prvom kontaktu s određenim alergenom. U podlozi je nasljedna sklonost, uvjetovana genetskim ustrojstvom jedinke.³ Ovaj oblik reakcije naziva se anafilaktoidna reakcija⁴, dok je drugi nazivaju atopijom³.

Klinička slika

Anafilaktička reakcija može se pojaviti u dva oblika: kao lokalna ili kao sistemska. To opet ovisi o načinu na koji je alergen dospio u organizam. Manifestacije lokalne reakcije opisane su u početnom dijelu. Sistemska anafilaksija je vitalno ugrožavajuće stanje. Reakcija se razvija tijekom 1-15 minuta pa sve do 2 sata od primjene lijeka⁴. Nastaje eritrodermija praćena svrbežom, katkada bulama. Javljaju se palpitacije i šum u ušima pacijenta, zatim kašalj, pojačana sekrecija iz nosa, urtikarija i angioedem. Usljed splahnjičke vazodilatacije nastupa znatni pad krvnog tlaka i gubitak svijesti. Kontrakcija glatke muskulature bronha i laringealni edem još više otežavaju disanje. Iz istog razloga nastaje povraćanje i proljev.

Terapija

Osnovni cilj terapije jest stabilizacija krvnog tlaka i normalne respiracije. Kako je to na jednom mjestu lijepo rečeno: adrenalin je lijek broj 1,2 i34! Dakle, potrebno je primijeniti intravenski 1,0 mg adrenalina (npr. "Suprarenin", Hoechst, Marion, Roussel, ampule 10 x 1ml/mg) razrjeđenog u 10 ml fiziološke otopine ili krvi, frakcionirano ml po ml. Dozu je zbog brze razgradnje potrebno ponavljati svakih 10-15 minuta do stabilizacije krvnog tlaka na vrijednosti 100 mm Hg ili više. Adrenalin se razrjeđuje da se injiciranjem ne bi postigao drugi ekstrem: nagli porast tlaka do hipertenzivnih vrijednosti. Također je važno lijek primijeniti intravenski. Intramuskularna ili subkutana primjena nisu pouzdane jer za uspješnu resorpciju predmnijevaju očuvanost periferne cirkulacije, što u uvjetima hipotenzije nije zadovoljeno. U nemogućnosti da se u kratkom vremenu nađe prikladna potkožna vena, preporučuje se adrenalin aplicirati sublingvalno. Jezik je vrlo dobro vaskulariziran organ i to omogućuje resorpciju lijeka čak i u uvjetima hipotenzije.⁴ Slijedeći lijek koji valja primijeniti jest antihistaminik npr. H1 blokatori: kloropiramin (npr. "Synopen", Pliva, ampule 10x2ml/20mg) 20 mg polagano intravenski⁴ ili difenhidramin 50-100 mg, intravenski ili H2 blokator ranitidin 100 mg intravenski⁵. Slijedeći lijek, koji se može dati su kortikosteriodi. Cilj njihova djelovanja jest blokada sinteze sekundarnih medijatora. Stoga je, da bi njihovo djelovanje postalo uočljivo, potrebno dulje vrijeme, ponekad i do 2 sata. To je i glavna zamjerka mnogih autora koji kortikosteroide u ovom slučaju ne indiciraju. Literatura koju ovdje citiramo, navodi da intravenska primjena kortikosteroida nije pogreška i savjetuje administraciju 100 mg hidrokortizona (npr. "SoluCortef", Pharmacia & Upjohn, lioampule 1x2ml/100mg) ili 125 mg metilprednizolona (npr. "Solu-Medrol", Pharmacia & Upjohn, lioampule 2ml/125mg). Za prekid bronhospazma savjetuje se spora intravenska primjena 10 mg aminofilina kroz 5 minuta ("Retafilin", Belupo, ampule 50x250mg).



Slika 1. Oslobađanje gornjih dišnih puteva (izvor: www.cc.utah.edu/~mda9899)

U hospitalnim uvjetima hipotenzija se korigira i intravenskom primjenom fiziološke otopine 100ml/min, do ukupnog volumena od 3 litre u odraslih.

Respiracija se potpomaže primjenom čistog kisika, pod tlakom 80-100 mm Hg.

Maligna hiperpireksija

Maligna hiperpireksija rjetka je komplikacija lokalne anestezije amidskim anestetikima. Češće se događa kod opće anestezije uz primjenu neuromuskularnih blokatora. Karakterizirana je naglim porastom temperature, koja se opet povezuje s povišenom mišićnom aktivnošću. Javljaju se mišićne fascikulacije i povišen mišićni tonus (m. masseter- stisnuti zubi). Mišići postaju rigidni. Poremećaj se češće javlja u osoba kod kojih već postoje problemi s mišićima (npr. mišićna hipertrofija, lumbalna lordoza, slabosti bedara). Bolesnika treba hladiti i intravenski primijeniti dantrolen. Ukoliko se stanje ne liječi, završava fatalno u 70% slučajeva.

Reakcija na vazokonstriktor

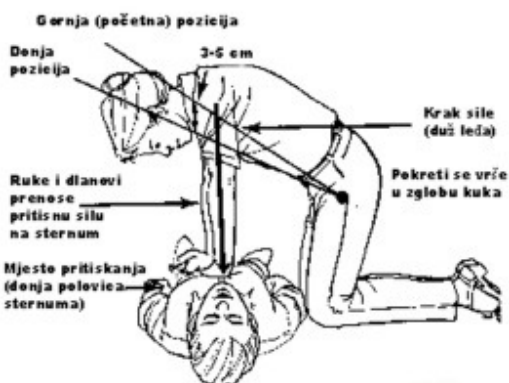
Riječ je o reakciji koja se ne može sa sigurnošću razdvojiti o vazovagalne sinkope. Neki pacijenti na injekciju lokalnog anestetika reaguju blijedilom, znojenjem, palpitacijama, tahikardijom, mučninom i gubitkom svijesti. Simptomi zapravo prolaze sami od sebe, a terapija odgovara terapiji vazovagalne sinkope.



Slika 2. Umjetna ventilacija metodom usta na usta (izvor: www.cc.utah.edu/~mda9899)

Kardiopulmonalna resuscitacija

Kardiopulmonalna resuscitacija predstavlja skup hitnih postupaka kojima nastojimo održati cirkulaciju, a time i očuvati funkciju mozga dok se ne ukloni akutni poremećaj koji je doveo do prestanka rada srca i/ili disanja. Resuscitacija pretpostavlja postojanje stanja kardijalnog i /ili respiratornog aresta. Kardijalni arrest je klinička slika naglog prestanka cirkulacije u osobe za koju se nije očekivalo da će umrijeti. Prolongirani kardijalni arrest predstavlja kliničku smrt. Kardijalnim arestom smatra se stanje u kojem su prisutni sljedeći znakovi: gubitak svijesti, apneja ili otežano disanje, zamrlost (izgled osobe kao da je umrla) i ne postojanje pulsa prilikom palpacije na arteriji karois ili femoralis. Najčešći uzrok kardijalnog aresta jest ventrikularna fibrilacija kao posljedica ishemijske miokarda, zatim gušenje zbog opstrukcije dišnih puteva, različita stanja šoka i akutni moždani infarkt.



Slika 3. Pravilan položaj osobe koja provodi masažu srca (izvor: www.cc.utah.edu/~mda9899)

Prva u nizu mjera jest osiguranje prohodnosti dišnih puteva (Airway). Bolesnik se polegne na leđa, na tvrdu podlogu. Prstom se učini brza eksploracija usne šupljine. Ukloni se sve što bi moglo smetati prolasku zraka, uključujući i mobilne proteze. Zatim se oslobodi rima glottidis od moguće opstrukcije korijenom jezika na sljedeći način: glava pacijenta se ekstendira tako da se dlanom jedne ruke čelo pacijenta potisne prema natrag, a istodobno se prstima druge ruke podigne donja čeljust, prstima je hvatajući ispod koštanog dijela brade. Time su osigurani uvjeti za disanje, barem što se tiče prohodnosti gornjih dišnih puteva.

Drugi korak jest provjera postoji li spontano disanje kod pacijenta (Breathing). Osoba koja provodi resuscitaciju nagne se nad pacijentova usta i nos i sluša postoji li ikakav šum disanja. Istodobno se promatra postoji li pomicanje prsnog koša ili trbuha. Ukoliko se utvrdi da pacijent ne diše, potrebno je provesti umjetnu ventilaciju. To se može provesti metodom usta na usta ili pomoću tzv. AMBU-reanimatora i maske. Prvo se učine 2 udisaja (upuhivanja) u pacijenta (svaki u trajanju 1.5-2 s), a zatim se nastavlja, frekvencijom 12-15 udisaja u minuti. Pri svakom udisaju gleda se kretanje prsnog koša te se kontrolira eventualni ulazak zraka u želudac (opasnost od refleksnog povraćanja želučanog sadržaja i asfiksije). U slučaju ispunjenosti želuca zrakom, pacijenta poleći na bok i pritisnuti područje epigastrija šakom, odozdo prema gore. U slučaju aspiracije želučanog sadržaja pokušati primijeniti Heimlichov hvat.

Sljedeći korak jest kontrola nazočnosti pulsa na a. carotis ili a. femoralis te uspostava cirkulacije (Circulation). U slučaju nedostatka pulsa pristupa se vanjskoj masaži srca. Masaža se vrši ispruženim rukama, dlanovima postavljenim jednim preko drugog, na udaljenosti 3 poprečna prsta od vrha ksifoidnog nastavka prsne kosti. Pri masaži, sternum se mora uleknuti 4-5 cm. Masaža se vrši frekvencijom 100/min i to: ako resuscitaciju vrše dvije osobe omjer ventilacija i masaža jest 1:5, a ako je vrši jedna osoba, 2:15. Tijekom čitavog postupka potrebno je provjeravati eventualnu pojavu spontanog disanja i pulsa. To obično radi osoba koja ventilira bolesnika. Važno je da se postupak resuscitacije, iz bilo kojeg razloga, ne prekida nikad dulje od 5 sekundi!

Slijedi faza primjene lijekova (Drugs). Lijekovi koje će biti primijenjeni ovise stanju koje dovelo do potrebe za resuscitacijom. Farmakoterapija pojedinih stanja opisna je u prethodnim odlomcima.

Respiratorni arrest stanje je u kojem disanje u potpunosti prestaje i ne može se ponovo uspostaviti bez primjene adekvatnih terapijskih mjera. Može nastati kao posljedica kardijalnog aresta ili kao potpuno neovisno stanje (npr. opstrukcija dišnih puteva i asfiksija, moždani udar s oštećenjem centra za respiraciju, intoksikacija, respiratorne bolesti itd.).

S resuscitacijom u slučaju aresta treba započeti čim prije, najkasnije 4-5 minuta od prestanka disanja odn. gubitka bila, da bi se izbjegla ireverzibilna ishemijska oštećenja središnjeg živčanog sustava.

Najlakši način za pamćenje redosljeda radnji kod općih mjera resuscitacije jest tzv. ABCD sustav.

Zaključak

Komplikacije lokalne anestezije u stomatološkoj praksi, na sreću, nisu vrlo česte, no svakako ih je potrebno poznavati. U slučajevima izravne vitalne ugroženosti pacijenta, potrebno je prepoznati stanje, provesti brzu diferencijalnu dijagnostiku te pružiti kvalitetnu prvu pomoć do stabilizacije stanja ili dolaska ekipe hitne medicinske pomoći.

Literatura

1. Arko V.: Anestezija, analgezija reanimacija, u: Miše I.: Oralna kirurgija, JUMENA, Zagreb 1983.
2. Vrhovac B., Reiner Ž.: Farmakoterapijski priručnik, Med-Ekon d.d. Zagreb, 2000.
3. Andreis I.: Imunološke preosjetljivosti, u Andreis I., Čulo F., Marušić M., Taradi M.,: Imunologija, 5. izdanje, Medicinska naklada, Zagreb, 1998.
4. Vrhovac B.: Hitna stanja, Anfilaktički šok, u Vrhovac B., Reiner Ž.,: Farmakoterapijski priručnik, Med-Ekon d.d. Zagreb, 2000.
5. Ivanović D., Đurašin M.: Šok, u Vrhovac B. i suradnici: Interna medicina, drugo peraðeno i dopunjeno izdanje, Naprijed d.d., Zagreb 1997.
6. Lokalni anestetici, u Linčir I.: Farmakologija za stomatologe, drugo izdanje, Naklada Moderna vremena, Zagreb 2000.
7. Ivanović D., Đurašin M.: Intenzivno liječenje, u Vrhovac B. i suradnici: Interna medicina, drugo peraðeno i dopunjeno izdanje, Naprijed d.d., Zagreb 1997.
8. Safar P.: Cardiopulmonary-cerebral Resuscitation, u The Society of Critical Care Medicine: Textbook of Critical Care, W.B. Saunders Company, Pihladelphia, 1989.