

Zavod za zaštitu majki i djece, Zagreb

Dijete-epileptičar u stomatološkoj ordinaciji

V. ČUPIĆ I B. JAVOROVIĆ

Izgleda paradoksalno, da broj epilepsija raste, progresom medicine, smanjenim mortalitetom i povećanim brojem spašene, cerebralno ugrožene djece. Prema različitim podacima iz literature, prevalencija epilepsije se kretala od 2 do 5 promila. Svjetska zdravstvena organizacija, međutim, navodi prevalenciju epilepsije za zemlje u razvoju od 8 promila (Križ¹, Gastaut², Pansini i s u r.³) Prema ovim podacima, u SR Hrvatskoj, na oko milijun djece do 14 godina starosti, može se očekivati 8—10 000 epileptičara (Č u p i ć⁴).

Epilepsija je cerebralni sindrom, karakteriziran recidivnim paroksizmalnim promjenama u električnoj aktivnosti mozga. Održavajući žarišna ili difuzna ekscesivna izbijanja iz ganglijskih stanica, epileptički se napadaji mogu različito manifestirati, senzornim ili psihičkim fenomenima, automatizmima, vegetativnim simptomima, motornim žarišnim ili generaliziranim toničko kloničkim grčevima.

Iz samog napadaja ne možemo zaključiti kakva ga je noksa izazvala. Tip epileptičkog napadaja ne ovisi, prema tomu, o vrsti i veličini lezije, nego o lokalizaciji unutar mozga i o procesu ekscesivnog gangijskog pražnjenja. Sve regije mozga nisu jednako pogodne, da na eventualni podražaj odgovaraju epileptičkim krizama. Ishodišta epileptogenih izbijanja su prvenstveno kora (najčešće njezin temporalni dio) i mezodiencefalon (centrencefalička regija). Anamneza, neurološki pregled, elektroencefalogram i kontrastne neuroradiološke pretrage, u pravilu, razlučuju uzročni faktor, bez obzira na to je li makroskopski ili mikroskopski i otkrivaju mjesto, uzrok, a nerijetko i način izbijanja. Ipak, idealne podjele epilepsije, koja bi obuhvatila kliničke, neurofiziološke, etiološke, ontogenetske i topografske elemente, nema. Nova međunarodna klasifikacija dijeli epileptičke krize u:

1. žarišne (parcijalne) napadaje s izbijanjem iz sive supstancije, najčešće kortikalne;
2. generalizirane (centrencefaličke) napadaje s izbijanjem iz centrencefaličke regije (gornji dio moždanog stabla);
3. jednostrane ili pretežno jednostrane napadaje (hemigeneralizirane konvulzije), s izbijanjem iz kortikalnih ili supkortikalnih regija i
4. nelokalizirane konvulzivne krize.

Epilepsija je kompleksna bolest i ne sastoji se samo od konvulzivnih napadaja. Uz mentalnu retardaciju, u epileptičkih se bolesnika nerijetko utvrđuju smetnje ponašanja, naročito u djece s parcijalnom psihomotornom epilepsijom (ishodište u

temporalnom režnju). Proširene na psihijatrijske, neurotske, antisocijalne i miješane oblike, ove se promjene ponašanja susreću u 1/3 djece epileptičara, nasuprot cijeloj dječjoj populaciji, u kojoj se nalaze u 8%. Direktno povezane s epileptičkim napadajem dijele se u:

1. preiktalne promjene ponašanja, koje se razlikuju od aure, jer nemaju patofiziološku bazu epileptološkog procesa zbivanja;

2. iktalne promjene ponašanja u kojih asocijacija svijesti proteže svoje fiziološke mehanizme široko na supkortikalne strukture i oba temporalna lobusa (duboka koma, momentani gubitak svijesti, kompleksna pospanost); hipersinhrona neuralna promjene epileptičke krize u velikoj su većini rezultat psiholoških i fizioloških promjena;

3. postiktalne promjene ponašanja, koje se ponekad susreću i obično idu s alteracijom svijesti (Vinken i Bruyn⁵, Erak⁶, Kugler i sur.⁷).

Iz navedenih podataka jasno proizlazi, da se terapijski pristup epilepsiji ne sastoji samo od naoko jednostavne terapije antikonvulzivima. Optimalno liječenje zahtijeva poznavanje niza faktora i okolnosti, ono je izrazito individualno i svako »šabloniranje«, unaprijed diskreditira uspjeh liječenja (Hajšek i Dürrig⁸).

Napetost i stresovi povećavaju frekvenciju napadaja. Stres situacija može biti dosta specifična, zbog čega se mora poznavati bolesnikova psihopatologija. Sasvim drugačiji stresovi mogu biti značajni za različite bolesnike s istim tipom epileptičkih napadaja. Od preparata s psihotropnim djelovanjem, sedativnim, antidepressivnim i neuroleptičkim, mogu se ordinirati meprobramat, paremin, Prazine i drugi, a od regulatora psihoafektivne motorne i vegetativne funkcije Tacitin, Eglonyl, Truxal itd. (Hajšek i Dürrig⁸).

Antiepileptici, svojom djelotvornom supstancijom, smiruju poremećenu aktivnost stanične membrane, bilo na presinaptičkom, bilo na postsinaptičkom dijelu.

Orientacijski, mogu se podijeliti na preparate sa širokim spektrom djelovanja (kortiko-supkortikalna razina):

- barbiturati (Phenobarbiton, Phemiton),
- hidantoinati (Hydanphen, Difetoin),
- primidonska grupa (Majsolin, Primidon),
- karbamazepini (Tegretol).

Ako se povisivanjem doze jednog preparata ne postigne željeni učinak, može se pokušati supstitucija ili kombinacija, također antiepilepticima širokog spektra djelovanja, naročito sodium dipropilacetatom (Depakine, Depamid) ili antiepilepticima užeg, ali zato specifičnog dijapazona djelovanja:

- sukcinimidi (Asamid, Zarontin),
- benzodiazepini (Apaurin, Mogadon, Rivotril).

Izgleda da na svijetu ima oko 500 posebno marketiranih preparata za tretman epilepsije. Među njima su mnogi s užim spektrom djelovanja, s dodatkom psihotoničkih ili neurovegetativnih regulatora, pa čak i bez antiepileptičke supstancije. Dvadesetak farmaceutskih proizvoda s istim djelovanjem, ali različitim nazivima, nameću poteškoće ne samo liječniku praktičaru, već i educiranom epileptologu. Okrivljujući ignoranciju farmaceutskih kuća, Komisija za antiepileptike Internacionalne lige protiv epilepsije objavila je ove go-

dine, svoje nezadovoljstvo s postojećom proizvodnjom i evaluacijom preparata za tretman epilepsije (Reinolds⁹, Gastaut i Osuntokun¹⁰).

Racionalna upotreba antiepileptika, danas je znatno izmijenila prognozu epilepsije. Postotak refrakternih slučajeva, prema izvorima iz literature, ne prelazi 15% (Vinken i Bruyn⁵). Pojedinačni epileptički napadaji najčešće su kratkotrajni i ne zahtijevaju hitnu antikonvulzivnu terapiju. Brzi terapijski postupak mora se primijeniti u slučajevima:

1. epileptičkog statusa,
2. serije konvulzivnih napadaja i
3. prolongiranog epileptičkog napadaja.

Pod grand mal statusom podrazumijevaju se napadaji koji slijede jedan za drugim tako gusto, da bolesnik između njih ne dolazi k svijesti. Intervali između napadaja iznose obično 5—15 minuta. U SAD, statusom se nazivaju 3 napadaja unutar 30 minuta, kao i generalizirani ili žarišni napadaji, koji traju do 10 minuta. U drugim ih zemljama nazivaju prolongiranim napadajima (Čupić¹¹, Khalid i Schulz¹²). Relativno dobra prognoza epileptičkog statusa ovisi o početnoj medikaciji, uglavnom unutar prvog sata. To ujedno znači, da tretman epileptičkog statusa ima dva zadatka: prekidanje konvulzija i kontroliranje sekundarnih posljedica, kao cerebralnog edema, metaboličke i respiratorne acidoze i cirkulacije. Epileptički status nema terapijske sheme, ali se može govoriti o prioritetnim lijekovima, koji se mogu primijeniti:

- diazepam (i-v, i-m, u infuziji),
- barbiturati (i-v kratki i ultra kratki),
- diphenylhidantoin (i-v, i-m),
- chloralhydrat (u rektalnoj klizmi),
- opći anestetici.

U tretmanu djece s epileptičkim statusom, lijek izbora je diazepam, koji se, prema dobi i kliničkoj potrebi, može dati 0,25—0,5 mg/kg, ili 1—2 mg/1 godinu, polako (10 mg/5 min) i-v, ili 10—20 mg i-m. Korisna je kombinacija s barbituratima, radi produžnog djelovanja, odnosno sklonosti recidivnim napadajima, u dozi od 5—6 mg/kg i-m. Ova je kombinacija preporučljiva ako predstoji transport do bolnice. Zbog spore kinetike, sama tradicionalna injekcija fenobarbitona poslije napadaja, mora se kategorički izbjegavati.

Navodi se više stanja, koja mogu provocirati epileptički status, u bolesnika koji imaju epilepsiju ili predispoziciju za tu bolest:

- insuficijentan tretman antikonvulzivima
- naglo ukidanje terapije
- ukidanje terapije zbog kirurškog zahvata
- interkurentne infekcije, zbog kojih je terapija ukinuta
- cerebralni vaskularni procesi
- cerebralna anoksija prouzročena zatajivanjem srca
- alkohol, nesanica, trudnoća.

Prema podacima iz literature, učestalost epileptičkih statusa je oko 6%, a mortalitet 8—33% (Čupić¹¹, Khalid i Schulz¹²).

Vodeći računa o svemu do sada navedenom, konačno se postavlja pitanje o sedaciji epileptičara u stomatološkoj ordinaciji i o izboru lokalnog anestetika. Pri-

tom se ne smije zaboraviti, da apsorpcija, distribucija, biotransformacija i eliminacija antikonvulziva može biti aficirana drugom kemijskom supstancijom (W o o d b u r y i s u r.¹³). Stotine tisuća ordiniranih lokalnih anestetika, od čega većina u stomatološkim ambulancama, daju ovom problemu posebnu važnost.

Dijete, u pravilu, dolazi u ordinaciju natešte. Nakon uzete ciljane heteroanestezije i uspostavljanja dobrog kontakta, u starijeg djeteta se postavlja indikacija za lokalnu anesteziju, a u mlađeg, češće, za opću anesteziju.

Premedikacija sadrži vagolitik i sedativ, a za vrlo bolne ili duže zahvate i jedan jači analgetik. Obično se daje atropin, 0,01 mg/kg i diazepam, u ranije spomenutoj dozi.

Opća se anestezija inducira na dva načina:

- smjesom halotana, dušičnog oksidula, kisika
- jednim od tiobarbiturata, danim polako i-v, u dozi od 5—7 mg/kg.

Održavanje anestezije je potrebno ako zahvat traje duže od pet minuta. Provodi se istom smjesom, s jednim od iskušanih nepovratnih sustava, najčešće po K u h n u ili R u b e n valvulom. Oba načina omogućavaju brzo buđenje i dijete može napustiti kliniku nakon 1—2 sata. Indukcija tiobarbituratima se apsolutno izbjegava, ako je riječ o hipoproteinemičarima, uremičarima, osobama s oboljenjima jetre i nekim rjeđim bolestima (G o o d m a n i G i l m a n¹⁴).

U uvjetima ordinacije i nedostatka ekipe, metoda izbora je lokalna anestezija. Industrija danas nudi velik broj anestetika, uglavnom amida, stabilnih na promjene temperature, potpuno netoksičnih i neiritabilnih na mjestu primjene. Svi su ovi anestetici u pravilu slabe lužine i u uvjetima zdravog tkiva, uz pH 7,3, disociraju se u oko 50%, a nedisocirani (djelotvorni) dio sprečava nastajanje i kondukciju živčanog impulsa (F r e y i H ü g i n¹⁵, A d r i a n i¹⁶). U upalnom tkivu su nedjelotvorni, jer je disocijacija u kiseloj sredini (pH 5,4) vrlo jaka, i aplikacijom može doći do propagacije infekta (F r e y i H ü g i n¹⁵).

Najviše upotrebljavani anestetici su aminoetilamid lidokain, koji u obliku hidroklorida, dolazi pod nazivom Lignocain ili Xylocain. Resorpcija im se može usporediti alfa-mimetikima (epinefrin 1:100—200 000, vazopresin). Nuzreakcija je pospanost. Metaboliziraju se u jetri mikrosomnom miješanom funkcijom oksidaze, pri dealkiranju na monoetilglicin i ksilidid. Posljednji metabolit zadržati lokalno anestetičko svojstvo i toksičan je, a oko 75% ga se izluči urinom, kao daljnji metabolit 4—hidroksi 2,6-dimetilanilin. Ovo nas upućuje na opreznu primjenu lokalnih anestetika, ako postoje oštećenja jetrene funkcije (K e e n a g h a n i B o v e s¹⁷).

Antiepileptici, većinom aktivatori mikrosomske enzimske aktivnosti, potpomažu bržu eliminaciju Xylocaina, ali mogu maskirati toksičke efekte, koji, u pravilu, nastaju afekcijom SŽS-a. Tipični su konfuznost, ekscitacija, anksioznost, ili teži simptomi kao glavobolja, iregularna respiracija, povišena temperatura, midrijaza i egzoftalmus. Česte su mučnine, povraćanje i abdominalne boli, a finalno mogu nastupiti delirij, klonički grčevi, gubitak svijesti, s mogućom fibrilacijom srca (G o o d m a n i G i l m a n¹⁴). Prevencija je u što manjoj ukupnoj dozi lokalnog anestetika, ne višoj od 5—8 mg/kg.

Uz toksične efekte, treba spomenuti i akcidentalno i-v dani lokalni anestetik, koji promptno dovodi do kolapsa i šoka; lijek su plazma ekspander i adrenalin.

Epileptičar mora biti pod kontinuiranom terapijom antiepilepticima, a po potrebi i pod trajnom ili povremenom terapijom psihofarmacima. Bez obzira na to je li pod terapijom antiepilepticima, sa širokim i/ili uskim spektrom djelovanja, prije stomatološkog zahvata na epileptičaru, preporuča se:

- premedikacija: atropin 0,01 mg/kg i diazepam 0,25 mg/kg i-m
- lokalna anestezija: Xylocain, ne više od 5—8 mg/kg
- dodatak vazopresina, ukoliko se prekoračuje ova doza, ili planira zahvat duži od 30 minuta
- u slučaju kratkotrajnog napadaja konvulzija osiguranje ventilacije, a u slučaju prolongiranog napadaja, serije ili statusa, započeti tretman diazepamom, a nastaviti barbituratima.

Sažetak

Uspješna terapija epilepsije, uz poznavanje kliničkih, neurofizioloških, etioloških, ontogenetskih i topografskih karakteristika napadaja, zahtijeva i poznavanje, ne samo mjesta i načina djelovanja odabranog antiepileptika, već i psihopatologije bolesnika. Različite stres situacije, među kojima i »stomatološka ordinacija«, mogu povećati frekvenciju napadaja u pojedinim epileptičara, bilo djece, bilo odraslih. Poznavanje farmakokinetike, izbora i doza dodatnih psihofarmaka, lokalnih ili općih anestetika, kao i brzo djelujućih antikonvulziva, omogućavaju sedaciju, bezbolan kraći i duži stomatološki zahvat, ili prekid napadaja.

Summary

THE EPILEPTIC CHILD IN A DENTIST'S OFFICE

A successful therapy of epilepsy requires the knowledge of clinical, neurophysiological, etiological, ontogenetic and topographic characteristics of attacks as well as the knowledge of the place and way of acting of a chosen antiepileptic means and of psychopathology of the patient. Different stress situations, including also »dentist's office« may increase the frequency of attacks in some epileptic children and adults. The knowledge of pharmacokinetics, selection and doses of additional psychopharmaca, local or general anesthetics as well as of quickly acting anticonvulsion means provides sedation, painless short or long stomatological treatment or ceasure of attack.

Zusammenfassung

EPILEPSIEKRANKE KINDER IN DER STOMATOLOGISCHEN PRAXIS

Eine erfolgreiche Therapie der Epilepsie bedingt nebst der Kenntnis der klinischen, neurophysiologischen, aethiologischen und topografischen Merkmale des Anfalls, auch Kenntnis der Pharmakodynamik des Antiepilepticums und der Psychopathologie des Erkrankten. Verschiedene Stresssituationen, zu denen auch der stomatologische Eingriff zählt, können die anfallsfrequenz, sei es bei Kindern oder bei Erwachsenen, erhöhen. Die Kenntnis der Pharmakokinetik, der Auswahl und Dosis der Psychofarmaka, der lokalen und allgemeinen Anaesthetica als auch der rasch wirkenden Antikonvulsiva ermöglichen die Beruhigung, schmerzlose kürzere oder längere Eingriffe, oder die Unterbrechung des Anfalls.

LITERATURA

1. KRIŽ, M.: Epidemiološka studija epilepsije dječje dobi na području Hrvatskog primorja i Gorskog kotara, Habilitacija, Rijeka, 1972
2. GASTAUT, H.: Dictionary of epilepsy, WHO, 1973
3. PANSINI, K., ČUPIĆ, V., DÜRRIGL, V., ČUTURIĆ, N., VULETIĆ, S., KALOGJERA, T., VIDAKOVIĆ, Z.: Arh. zašt. majk. dj., 16:111, 1972
4. ČUPIĆ, V.: Zbornik 100. obljetnice ZLH, Problem zaštite djece bolesne od epilepsije (256—258), Lij. vjes., Zagreb, 1975
5. VINKEN, P. J., BRUYN, G. W.: Handbook of clinical neurology, The epilepsies, North Holland Publishing company, Amsterdam, 1974
6. ERAK, P.: Jug. pedij., 2:193, 1959
7. KUGLER, J., KELLAWAY, P., PETERSEN, I.: Clinical electroencephalography of children, Almquist Wiksell, Stockholm, 1968
8. HAJNŠEK, F., DÜRRIGL, V.: Medicamentna terapija epilepsije. Med. naklada, Zagreb, 1972
9. REYNOLDS, E. H.: Epilepsia, 19:115, 1978
10. GASTAUT, H., OSUNTOKUN, B. O.: Epilepsia, 17:355, 1976
11. ČUPIĆ, V.: Lij. vijes., 98:357, 1976
12. KHALID, S. M., SCHULZ, H.: Epilepsia, 17:73, 1976
13. WOODBURY, D. M., PENRY, J. K., SCHMIDT, R. P.: Antiepileptic drugs, Raven Press, New York, 1972
14. GOODMAN, L. S., GILMAN, A.: The pharmacological basis of therapeutics, Macmillan, New York, 1975
15. FREY, R., HÜGIN, W., MAYERHOFER, O.: Lehrbuch der Aneaesthesiologie und Wiederbelebung, Springer, Berlin-Heidelberg—New York, 1971
16. ADRIANI, J.: Clin. Pharm. Ther., 1:645, 1960
17. KEENAGHAN, J. B., BOVES, R. N.: J. Pharmac. exp. Ther., 180:454, 1972

Primljeno za objavljivanje 3. prosinca 1978.