

# Vazovagalna sinkopa i anafilaktična reakcija kod dentalnog pacijenta – kako ih razlikovati i kako postupiti

prof.dr.sc. Ivica Anić<sup>1</sup>

[1] Zavod za endodonciju i restorativnu stomatologiju, Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Ovaj tekst, uz ostale izvore, temeljen je na knjizi dr. Stanley F. Malameda: *Medical emergencies in the dental office, fifth ed.* Mosby, 2000. Preporučujem svakom studentu, specijalizantu i doktoru dentalne medicine da pomno pročita knjigu.



Slika 1. Davanje kisika kroz nazalnu sondu uada pacijent diše spontano

## Vazovagalna sinkopa

Vazovagalna sinkopa (sinonimi su: vazodepresorska sinkopa, neurogena sinkopa, psihogena sinkopa, atrialna bradikardija) je, najčešće, benigno i samolimitirajuće stanje gubitka svijesti koje može ugroziti život. Benignost stanja potvrđuju i podaci dobiveni tijekom II Svjetskog rata, a govore o davateljima krv i gotovo 25000 sinkopa od kojih su se svi pogodeni oporavili (1). Sinkopa opisuje generalno stanje prolaznog gubitka svijesti-

ti koje se javlja kao posljedica ishemije mozga. Vrlo je često stanje u dentalnim ordinacijama (iako, prema mome iskustvu, danas rjeđe nego što je to bilo nekada). Ako je u uspravnom položaju, zbog gubitka svijesti, osoba pada na tlo iako ne naglo i nakon nekog vremena, u ležećem položaju, dolazi do potpunog oporavka.

Vazovagalna sinkopa (ili bolje reći vazodepresorska) nije vezana uz spol ili dobnu grupu, ali se češće razvija u mlađim skupinama i češće kod muškaraca (obično između 16. i 35. godine života). Rijetko pogoda djecu jer oni bučno izražavaju svoj strah ili reakciju na bol te su nemirna, plaču i viču. S druge strane, stariji od 40 godina temeljem svog iskustva bolje kontroliraju bol. Zato je važno zapamititi da napojavu sinkope kod djece ili starijih od 40 (posebno bez prodromalnih simptoma) treba vrlo ozbiljno shvatiti (2).

## Predisponirajući čimbenici vazovagalne sinkope

Predisponirajući čimbenici koji mogu dovesti do razvoja vazovagalne sinkope se dijele u dvije grupe. Prvu grupu čine psihogeni uzroci: strah, anksioznost, emocionalni stres, neočekivana bol, pogled na iglu i spricu, krv ili oštре instrumente. To dovodi do tzv. „bježi ili se bori“ reakcije (engl: „flight or fight“). Kako pacijenti sjede u stolcu izostaje mišićna reakcija (povrat venske krvi iz ekstremiteta) i pokreti pacijenata što dovodi do prolaznog gubitka svijesti. Zanimljivo je da

takvu reakciju zahvaljujemo našim pretcima. Naime, i danas je vidljivo da manje životinje kada se nađu u opasnosti zbog nagle navale adrenalina najčešće bježe (ili se bore) ili se pak pretvaraju „mrtvi“. U normalnim okolnostima većina predatora jede hranu koju sama ubije. S druge strane, teško je pretvarati se mrtvim dok predator njuška nad vama. Zato je gubitak svijesti bio dobra zarobljena za „instant smrt“. Nakon što bi onjušili tijelo, predatori bi zaključili da se radi o lešini te bi pošli dalje, a žrtva bi se, zbog ležećeg položaja, brzo oporavila i pobjegla. Taktika je bila dobra, ali ste morali imati i sreće da predator nije ujedno i strvinar.

Drugu grupu čine nepsihogeni čimbenici kao npr: glad i niska razina šećera u krv, vrućina i vlaga u zraku, uspravan položaj ili sjedenje u uspravnom položaju, gužva (npr. u tramvaju), slaba fizička kondicija i sl. Sve to dovodi do favoriziranja nakupljanja krvi na periferiji dovodeći do smanjene perfuzije mozga.

## Patofiziologija vazovagalne sinkope

Vazovagalna sinkopa je stanje naglog pada krvnog tlaka i usporena srčane akcije. Zbog predisponirajućih faktora i adaptacije tijela na stres naglo se povećava količina cirkulirajućih kateholamina adrenalina i noradrenalina. Između ostalog, kateholamini uzrokuju smanjenje periferne vaskularne rezistencije i dolazi do navale krvi



Slika 2.a, b,c. IM (Deltoid, Vastus lateralis) i submukozna injekcija



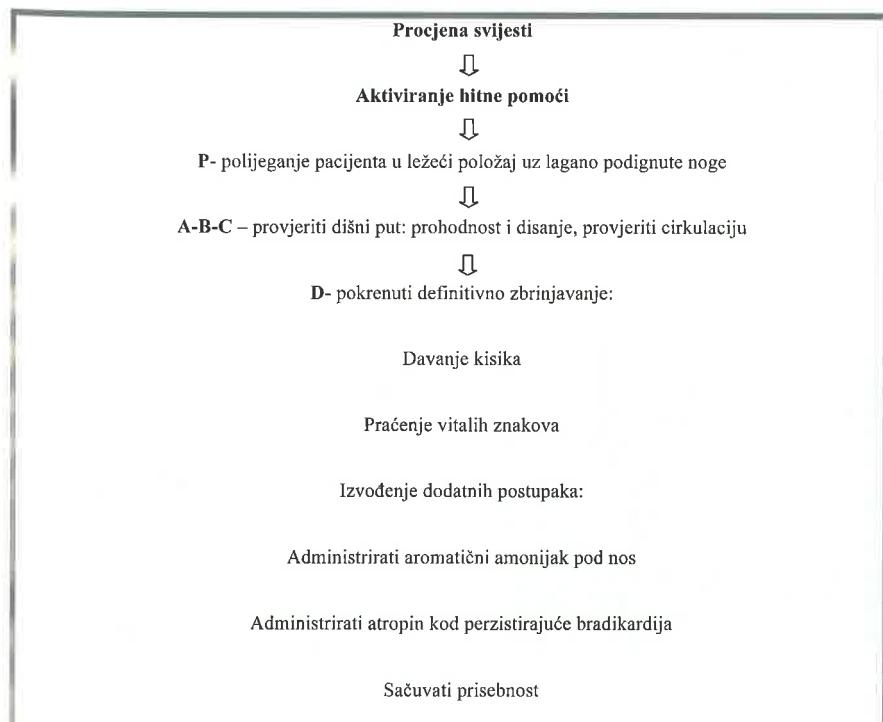


Slika 5.a, b. Razrjeđivanje adrenalina 1:10000 (1mL Suprarenina i 9 mL fiziološke otopine)



Slika 6.a, b. Injiciranje adrenalina 1:10000 u venu

Tablica 1. Terapija vazovagalne sinkope (preuzeto iz 6).



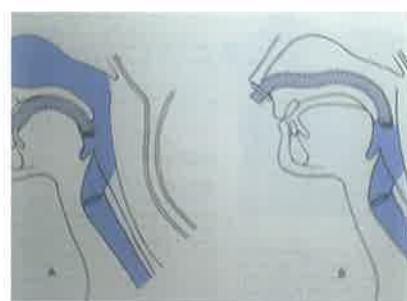
među noge u sjedećem položaju. Tačav položaj podiže tlak, ali istovremeno ometa vraćanje krvi iz donjih ekstremita opstrukcijom vene cave inferior, a u slučaju gubitka svijesti onemoguće disanje pacijenta. U američkoj literaturi terapija sinkope opisuje se akronimom P-A-B-C (engl: position-airway-breathing-circulation), a prevodi se kao Pozicija-Dišni put-Disanje-Cirkulacija. Nakon polaganja pacijenta, potrebno je osigurati slobodan dišni put (razlabaviti kravatu ako je pacijent nosi, otpustiti remen na hlačama (cirkulacija) i sl), po potrebi ordinirati kisik preko maske (može se razbiti ampula aromatičnog amonijaka ispod nosa da ubrza oporavak pacijenta). Najčešće je to dovoljno da se pacijent oporavi. Ako ne dođe do oporavka, treba provjeriti cirkulaciju palpacijom karotide (moguća je kratkotrajna ventrikularna asistolija) i najčešće se palpira slabašan i usporen puls. U slučaju prolongirane bradikardije indicirani su antikolinergici npr. atropin intravenozno ili intramuskularno (tablica 1).

Prisebnom pacijentu s očuvanim refleksima može se dati sladak napitak da se podigne razina šećera u krvi i sprječi hipoglikemija (koja se može razviti kod dijabetičara, ali i kod zdravih osoba). Ne smije se davati napitak pacijentima bez svijesti i bez očuvanih refleksa. Kod takvih pacijenata indicirano je davanje 36-50% otopine glukoze (dekstroze) intravenozno (IV) ili glukagon IV ili intramuskularno (IM). Ukoliko osoblje nije osposobljeni za IV ili IM injiciranje i nema lijekove, moguće je vrlo oprezno utrljavanje male količine meda ili slatkog sirupa u bukalnu brazdu (paziti de ne dođe do aspiracije), a moguća je i rektalna primjena meda ili sirupa (30 ml meda u 500 ml tople vode) (5).

Jednako tako, važno je da osoblje ne pokazuje uspaničenost i da bude dobro istrenirano. Kod pacijenta koji vidi uspaničeno osoblje oko sebe, može se ponoviti sinkopa.

Ukoliko se pacijent ne oporavi unutar 15-20 minuta, potrebno je razmotriti druge uzroke i pokrenuti postupak hitnog zbrinjavanja pacijenta. Postupak hitnog zbrinjavanja pacijenta može se pokrenuti u svakom trenutku od pojave prvih simptoma.

Nakon oporavka pacijenta taj dan treba odustati od dentalnog zahvata. Smatra se da treba oko 24 sata da se tijelo u potpunosti oporavi. Pacijenta treba otpustiti iz ordinacije u pratnji.



Slika 7.a, b. Određivanje duljine faringealnog tubusa (od kuta usana do tragusa uške)

### Anafilaktična reakcija

Alergija se opisuje kao hipersenzitivno stanje stećeno kroz prethodu ekspoziciju dotočnom alergenu te ponovno ekspoziciju istom. Klasificiramo je kao (6):

#### Anafilaktičnu reakciju (IgE)

Citotoksičnu (IgG, IgM, aktivacija komplemenata)

Imuni kompleks (serumska bolest), (IgG, stvaranje kompleksa sa sustavom komplementa)

Stanično vođena arergijska reakcija (zakašnjela, tuberkulinski tip)

Iako su sve reakcije važne, u dentalnoj ordinaciji vrlo je važno obratiti pažnju na moguću pojavu I. i IV. tipa alergijske reakcije. Tip I. anafilaktična reakcija predstavlja noćnu moru osoblja i stanje je opasno po život pacijenta, dok je tip IV. alergija koja se najčešće vidi kao alergijski dermatitis i razvija se i kod osoblja i kod pacijenata ako dođu u dodir s materijalom na koji su alergični (npr. latex u rukavicama, u zaštitnoj gumenoj plahetici engl: rubber dam i sl.).

U ovom tekstu ćemo obraditi samo tip I. alergijske reakcije koja se može ispoljiti na nekoliko načina (6):

#### Generalizirana (sistemska) anafilaksija

#### Lokalizirana anafilaksija

Urtika (vaskularna, kožna reakcija obilježena prolaznim glatkim, crvenim uzdignućima praćena svrbežom)

#### Bronhospazam (respiratori sustav)

**Alergija na hranu** (gastrointestinalni trakt i ostali organi).

Riječ „anafilaksija“ dolazi od grčke riječi „ana“ što znači protiv i „phylax“ što znači zaštita. Prijevod riječi je „bez zaštite“ za razliku od profilakse što znači „za zaštitu“. Potrebno je razlikovati još i „anafilaktoidnu reakciju“ koja izgleda kao prava IgE vođena anafilaksija, ali je zapravo idiosinkrasijska reakcija koja se razvija sistemno kod prve ekspozicije organizma alergenu. Iako nije anafilaksija, hitni postupak liječenja je jednak pravoj imunološki vođenoj reakciji.

### Predisponirajući čimbenici

Potreban je obratiti pažnju kod pacijenata koji u anamnezi navedu osjetljivost i alergije na pojedine lijekove, hranu, ubode insekata ili boluju od astme. Za razvoj alergije obično je potreban prethodni kontakt s alergenom (za razliku od anafilaktoidne reakcije ili predoziranja) i administriranje dovoljne doze (6). Brojni lijekovi koji se rabe u dentalnoj ordinaciji mogu pokrenuti anafilaktičnu reakciju (tablica 2). Od antibiotika, penicilin (parenteralni) je prvi na toj listi i vodeći je uzrok anafilaksije (7) još od 1949. kada je zabilježena prva alergijska reakcija na penicilin. Zbog strukturne sličnosti, pacijenti koji su alergični na penicilin

mogu u oko 10% slučajeva razviti i alergiju na cefalosporine. Zbog toga oni nisu lijek izbora zamjenskog antibiotika. I sulfonamidi često izazivaju alergijske reakcije. Za razliku od njih, eritromicin vrlo rijetko izaziva alergijsku reakciju (6). Kod analgetika, aspirin (acetilsalicilna kiselina) pokazuje visoku alergenost (između 0,2 i 0,9%) uzrokujući reakcije od blage urteke do anafilaksije (8) (tablica 2.).

### Lokalni anestetici (LA)

Generalno gledajući, zbog svakodnevne uporabe vrlo velikih količina lokalnih anestetika (LA), u dentalnim ordinacijama, za očekivati je da će oni izazvati najviše alergijskih reakcija. To je bilo točno u vrijeme kada se se rabili esterski LA. Zapravo, veći potencijal alergijskih reakcija su imali metabolički proizvodi razgradnje esterskih LA kao npr. PABA (paraaminobenzojeva kise-

Tablica 2. Lista lijekova u dentalnoj ordinaciji koji pokazuju jaki alergeni potencijal (6).

#### Antibiotici

Penicilin  
Cefalosporin  
Tetraciklin  
Sulfonamidi

#### Analgetici

Acetilsalicilna kiselina (ASA  
aspirin)  
Nestereoidni protuupalni  
lijekovi (NSAID)

#### Opioidi

Morfín  
Meperidin  
Kodein

#### Barbiturati

#### Lokalni anestetici

Esteri  
Procain  
Propoxycaine  
Benzocaine  
Tetracaine

#### Antioksidanti:

Natrij (meta)bisulfit

#### Parabenii:

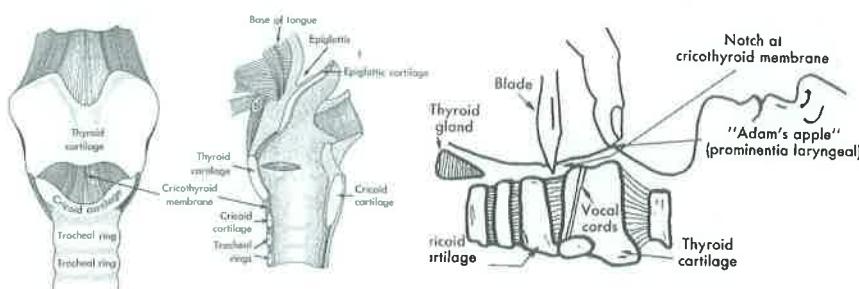
Metilparaben

#### Ostali

Akrilni monomer:  
(metil metakrilat)



Slika 8.a, b. Aktivno upuhivanje kisika preko maske (u stomatološkom stolcu ili na podu)



Slika 9.a, b. Anatomija kriko-tireoidnog prostora

lina). Nakon što su se četdesetih godina prošlog stoljeća pojavili amidni LA, ta tvrdnja više ne stoji. Vrlo je rijetka prava, dokumentirana alergija na amidne LA i najčešće se radi o psihogenoj reakciji ili prekomjernoj dozi anestetika (9,10). S druge strane, moguć je razvoj prave alergijske reakcije na druge komponente koje se dodaju lokalnom anestetiku amidnog tipa kao npr. metilparaben (bakteriostatik koji se, između ostaloga dodaje i hrani, kozmetici, sapunima, zubnim pastama, a strukturno je sličan esterskom LA). Srećom, sistemne reakcije su rijetke, a od 1984. godine, metilparaben je zabranjen kao dodatak LA u SAD-u. Osim parabena, u LA se može dodati i natrij (meta bisulfit) kao antioksidans (isto tako se dodaje hrani, vinu, pivu i žestokim pićima). U LA se dodaje kao stabilizator adrenalina jer bi se bez njega vazokonstriktor brzo raspadao. Osobe alergične na bisulfite, nakon ekspozicije, obično reagiraju bronhospazmom (6). Treba napomenuti da LA bez vazokonstriktora ne sadrže natrij bisulfit.

Alergijsku reakciju može izazvati i topikalni LA jer se najčešće radi o esterima, ali može biti i lidokain (amid) s dodacima parabena. Topikalno primijenjen LA može izazvati cijeli spektar reakcija, ali najčešće je to alergijski kontaktni stomatitis (eritem, edem i ulceračije).

### Patofiziologija i klinički izgled

Klinička situacija razvija se zbog reakcije antigen-antitijelo, a za razvoj akutne anafilaktične reakcije potrebna su tri događaja. Antigen-stimulacija imunog sistema formacijama IgE antitijela, latentni period nakon ekspozicije antigenu za koje vrijeme se senzibiliziraju mastociti i bazofili i ponovna reakcija na antigenu. Zbog relativno male molekulske mase (500-1000), lijekovi su najčešće hapteni, ali povezivanjem na proteine dobivaju alergena svojstva (5000 – 40000). IgE se sintetiziraju u plazma stanicama nazalne mukoze, respiratornog i gastrointestinalnog trakta i limfoidnog tkiva. Vežu se na mastocite i bazofile (u serumu se nalaze samo u tragovima 0,03 mg/mL). Kada mastociti tijekom re-eksponacije reagiraju s antigenom, dolazi do otpuštanja histamina i vazoaktivnih amina.

Kliničke manifestacije tipa I alergijske reakcije možemo promatrati kroz a) vrijeme potrebno da se razvije reakcija (brza između nekoliko sekundi i nekoliko sati i zakašnjava između nekoliko sati i nekoliko dana nakon ekspozicije alergenu i b) simptome koji mogu biti lokalni (koža, kardiovaskularni sustav, respiratorični sustav, oči i gastrointestinalni trakt i sistemni (svi zajedno.) Pravilo je da što se simptomi prije i burnije razviju to će i opća situacija biti teža i opasnija te će zahtijevati agresivnije liječenje. Obrnuto, što je više vremena prošlo od ekspozicije alergenu do pojave simptoma i što su simptomi slabiji to će opća reakcija biti slabija (11, 12).

### Tip I. Alergijske reakcije – anafilaksija

Reakcija uvjetuje povezivanje antiga na dva susjedna IgE antitijela na površini senzibiliziranog mastocita ili bazofila. U nazočnosti kalcija započinje serija intramembranskih i intracelularnih zbivanja koji kulminiraju funkcionalnom i strukturnom promjenom membrane, otapanjem granula, egzocitozi i otpuštanju kemijskih medijatora (13). Najčešći su histamin, eozinofilni kemotaktični faktor anafilaksije (ECF-A), visokomolekularni neutrofilni kemotaktični faktor (HMW-NCF) i kalikreini te ostali kemijski medijatori, enzimatske proteaze (triptaze), kisele hidrolaze i proteoglikani. Navedeni medijatori uzrokuju neposredni farmakološki učinak čija je posljedica spontano otpuštanje leukotriena, prostaglandina i faktora agregacije trombocita (PAF) (14).

Endogeni medijatori otpušteni iz mastocita i cirkulirajući bazofili napadaju primarna ciljana tkiva kao što su glatki mišići vaskularnog, bronhalnog i gastrointestinalnog tkiva, vaskularnog endotela i egzokrinih žlijezda. Reakcija je uniformna bez obzira što je izazvalo reakcije (npr. penicilin, aspirin, jagode, otrov insekata itd.), a jačina ovisi o:

Količini antiga i antitijela

Afinitetu antitijela prema antigenu

Koncentraciji kemijskih medijatora

Koncentraciji medijatorskih receptora

Afinitetu medijatora prema receptorima

Osim samog antiga, sve ostalo navedeno je odgovor domaćina i to objašnjava raznolikost u odgovoru različitih osoba.



Slika 10.a, b. Anafilaktički šok – terapija



Slika 11. Podjezično injiciranje adrenalina



Slika 12. Srčani arest



Slika 13.a, b. Kardiopulmonarna reanimacija na tvrdoj podlozi (CPR)



### Respiratori znakovi

Vazodilatacija i povećana propusnost vaskularnih stijenki dovodi do transudacije plazme i proteina u intersticijске prostore. Povećana mukozna sekrecija, laringealni edem, bronhospazam (glatki mišići) i angioedem može izazvati asfikciju zbog opstrukcije gornjeg respiratornog trakta. Klinički simptomi započinju kašljanjem, stezanjem u prsimu, dispneom i zvukom zviždanja. U sporo napredujućim alergijama razvija se nakon kožnih, egzokrinih i gastrointestinalnih reakcija, a prije kardiovaskularnih. Bronhospazam je klasična manifestacija alergije (astma) i označava reakciju donjeg respiratornog trakta za razliku od laringealnog angioedema koji je alergijska reakcija gornjih dišnih puteva. Bez hitnog liječenja moguć je smrtni ishod.

### Kardiovaskularni znakovi

Smanjenje vazomotornog tonusa uz povećanje venoznog kapaciteta nakon vazodilatacije, može izazvati kardiovaskularni kolaps. Cirkularni kolaps može nastati naglo, čak i prije respiratornih ili kožnih manifestacija. Klinički se manifestira kao glavobolja, sinkopa, tahikardija, disritmija, ortostatska hipotenzija i šok.

### Gastrointestinalni znakovi

Grčevi, abdominalna bol, mučnina i povraćanje i proljev posljedica su mukoznog edema i konstrikcije glatke muskulature.

### Kožni i mukozni znakovi

Može doći do razvoja urtike, eritema i svrbeža (rjede). Angioedem (lokalizirana oteklina nekoliko cm u promjeru, ali je koža nepromijenjene temperature i boje) se obično javlja periorbitalno, perioralno, intraoralno i na ekstremitetima. Posebno je opasan edem, jezika, farinks i larinks jer može dovesti do opstrukcije dišnih puteva. Angioedem se često razvija nakon intraoralne primjene topikalnih anestetika.

Obično, zasebna kožna reakcija nije opasna po život, ali može biti samo uvod u generaliziranu reakciju. Mogu se razviti i znakovi rinitisa i konjuktivitisa uzrokovanih povećanom vaskularnom permeabilnošću i vazodilatacijom.

### Generalizirana anafilaksija

Klinička slika je vrlo dramatična i smrtni ishod može nastupiti unutar nekoliko minuta. Smrt najčešće nastupa unutar 30 minuta, ali moguć je takav ishod i nakon 120 minuta od ekspozicije pacijenta antigenu. Simptomi se brzo razvijaju (iako su opisani slučajevi razvoja i nakon jednog ili više sati) i postižu maksimum unutar 5 do 30 minuta. Simptomi napreduju kako je prethodno opisano, ali kod fatalnih reakcija predominiraju respiratori i kardiovaskularni simptomi. Tipična generalizirana reakcija započinje kožnim simptomima (osjećaj topline i trnaca lica, usta, prsa, dlanova ili mjesta unosa antigaena). Javlja se generalizirani svrbež, ali i angioedem bez osjećaja svrbeža te, kao prateći, svi simptomi navedeni ranije u ovom tekstu. Kod vrlo teških situacija, respiratori i kardiovaskularni simptomi (palpitacije, tahikardija, hipotenzija disritmija, nesvjestica i srčani arest) mogu biti jedini simptomi. Simptomi anafilaksije (skupni ili pojedinačni) mogu trajati od nekoliko minuta pa do 24 sata. Brzom i ispravnom terapijom, simptomi mogu biti vrlo brzo prekinuti, ali dva najuočljivija kao hipotenzija i laringealni edem mogu biti nazočni satima ili danima bez obzira na terapiju. Smrt može nastupiti bilo kada i najčešće je uzrok opstrukcija gornjeg dišnog puta (laringealni edem).

### Terapija anafilaktičnog šoka

#### Kožne reakcije

Ako kožni simptomi ili reakcije mukozne membrane (nakon topikalne primjene lokalnog anestetika intraoralno) nastaju polagano i pojavljuje se 60

minuta nakon ekspozicije antigenu, smatra se da ne ugrožavaju život (barem ne u ovoj fazi). Potrebno je odmah prekinuti zahvat. Drugi korak je postaviti pacijenta u, za njega ugodan položaj (P- engl: position). Treći korak je osigurati disanje i cirkulaciju (A-B-C engl: airway-breathing-circulation) iako najčešće na ovom stupnju simptoma pacijent spontano diše (slika 1). Četvrti korak (D, engl: definitive care) podrazumijeva administriranje histaminskih blokera. Propisuju se kroz dva do tri dana, tri do četiri doze dnevno. Pacijent se ne smije otpustiti iz ordinacije dok se klinički simptomi ne povuku, i ne smije napustiti ordinaciju bez pratnje, posebice ako vozi, zbog utjecaja antihistaminika. Ako se kožni simptomi pojave nakon što pacijent napusti ordinaciju, pacijent se treba vratiti u dentalnu ordinaciju i tada se pristupa terapiji ovisno o težini simptoma

Kod brzog razvoja simptoma (vrijeme kraće od 60 min) treba agresivnije pristupiti liječenju. Ako se jave samo kožni simptomi izvode se prethodno opisani koraci, ali se prate vitalni znakovi svakih 5 minuta (disanje, krvni tlak, otkucaji). Ako se pojave respiratori i kardiovaskularni simptomi (pad tlaka), pacijenta treba postaviti u ležeći položaj s lagano podignutim nogama i daje se kisik (maska ili nazalna sonda). Treba uspostaviti IV put. Ako simptomi napreduju potrebno je dati 0,3 mL (0,3mg)



Slika 14. Kortikostereoid



Slika 15.a, b. Aminofilin (10 mL kroz 10 min)



Slika 16.a, b. Kalcij

1:1000 razrjeđenje adrenalina IM (slika 2). Dozu možemo ponoviti nakon 5-20 minuta (maksimalno tri doze). Ako je uspostavljen intravenski (IV) put (slike 3, 4) daje se 1mL adrenalina razrjeđen 1:10.000 (0,1 mg) vrlo polaganim injiciranjem kroz 3 do 5 minuta (slike 5, 6). Doza se može ponoviti nakon 15-30 minuta do maksimalne doze od 5 mL. Nakon smanjenja respiratornih i kardiovaskularnih simptoma daju se antihistamini.

Ako je potrebno pacijentu dati adrenalin, podrazumijeva se da je potrebna dodatna medicinska skrb te se nakon dolaska hitne pomoći pacijent prepušta medicinskom nadzoru.

#### Respiratorna reakcija

Javlja se bronhospazam koji prepoznajemo po otežanom disanju i aktivaciji sporedne respiratorne muskulature. Klinička slika podsjeća na astmatični napad. Potrebno je prekinuti dentalni zahvat i pacijenta, ako je pri svijesti, postaviti (P – engl: position) u uspravan ili polu-uspravan položaj (pacijenti s disajnim tegobama preferiraju uspravan položaj). Potrebno je osigurati dišni put (A-B-C engl: airway-breathing- circulation) i pokušati smiriti pacijenta. Potrebno je pozvati hitnu medicinsku pomoći u slučaju klinički izraženih respiratornih simptoma kao npr. zvižduk kod prolaza zraka, cijanoze i ordinirati bronhodilatator. Može se dati adrenalin

u aerospreju, IM, ili supkutano (0,3 mL u razrjeđenju od 1:1000) i ponoviti svakih 15-20 minuta. Adrenalin uspješno riješava bronhospazam (uzrokovani histaminom) unutar nekoliko minuta, ali ne djeluje na bronhospazam uvjetovan leukotrienima. Za terapiju bronhospazma može se rabiti albuterol u spreju. Zbog brzog bioraspada adrenalina, napad bronhospazma se može ponoviti. Intramuskularno se daje antihistaminik (Diphenhydramine 50 mg IM - kod odraslih). Takvi pacijenti zahtjevaju hospitalizaciju i dodatnu terapiju : IV injiciranje bronhodilatatora, atropina, steroida te intubaciju u slučaju prodljenog bronhospazma.

#### Laringealni edem

Alergijska reakcija opasna po život i dijagnosticira se kada nema prolaza zraka kroz dišne puteve usprkos radu respiratornih mišića. Ako postoji slaba struja zraka zbog parcijalne opstrukcije čuje se stridor i krkljanje (za razliku od zvižduka kod bronhospazma). Zbog manjka kisika pacijent brzo gubi svijest

Pacijenta bez svijesti postavljamo u ležeći položaj s blago uzdignutim nogama. Osiguravanje dišnog puta je najkritičniji faktor u terapiji laringealnog edema. Prvi koraci su zabacivanje glave da jezik dodatno ne opstruira puteve te uvođenje nazofaringealnog ili orofaringealnog tubusa (pacijenti pri svijesti podnose nazofaringealni tubus, ali orofaringealni izaziva podražaj povraćanja) (slika 7). Kisik se daje aktivno na masku (slika 8). Terapija medikamentima slična je kao kod bronhospazma, ali adrenalin ponavljamo svakih 5 minuta, ordiniramo kisik te dajemo antihistaminik i kortikosteroide (iako oni počinju djelovati tek nakon otprilike četiri do šest sati)

Ukoliko ne možemo uspostaviti put disanja, vrijeme nam je ograničeno i potrebno je izvesti krikotireotomiju. Prvi korak je kako zabaciti glavu pacijenta, palcem i srednjakom lijeve ruke (dešnjaci) imobilizirati larinks te kažiprstom odrediti tireoidnu i krikoidnu hrskavicu i membranu (slika 9). Kožni rez mora biti vertikalalan (dugačak 2-3 cm )jer je tako puno manje krvarenje. Kažiprstom lijeve ruke uđemo u inciziju i palpiramo membranu. Membranu prerežemo u dolnjoj trećini krikotireoidnog prostora (najmanje krvarenje) horizontalnim rezom (1,5 cm). Ako je sve pravilno izvedeno, otvorili smo traheu i pojavit će se mjehurići zraka. Dršku skalpela umetnemo u otvor i rotiramo za 90° da proširimo otvor i umetnemo tubus ako ga imamo (nakon otvaranja trahee,

pacijent može početi kašljati). Zahvat ne provodimo kod djece ispod 10 godina ili ako postoje anatomske ili patološke zapreke te ako očekujemo nekontrolirano krvarenje. Nakon uspostavljanja disanja potrebno je ordinirati adrenalin (0,3 mL 1:1000), a nakon toga antihistamikne i kortikosteroide.

Pacijenta treba medicinski zbrinuti i hospitalizirati.

## Generalizirana anafilaktična reakcija

Dok doktor dentalne medicine pruža pomoć, asistentica zove hitnu pomoć

Mogu biti izraženi svi ili samo neki simptomi, a kardiovaskularni kolaps može nastupiti unutar nekoliko minuta. Imperativ je hitna i agresivna terapija (tablica 3). Neophodno je što prije administrirati adrenalin kao najvažniji lijek. Inramuskularna injekcija (deltoid ili vastus lateralis) može biti upitna zbog smanjene perfuzije i smanjene resorpcije adrenalina. Bolje je injicirati adrenalin u jezik ili podjezično zbog dobre prokrvljjenosti tkiva (slike 10, 11). Ako nakon 5 minuta ne dođe do poboljšanja potrebno je ponoviti injiciranje adrenalina dok ne dođe do poboljšanja pazeći da ne pređemo dozvoljenu dozu. Daje se 4-6 mL kisika preko nazalne sonde ili maske te u slučaju srčanog aresta treba započeti aktivnu reanimaciju (slike 12,13). Nakon uspostavljanja cirkulacije i disanja daju se antihistaminici i kortikostereoidi ako je moguće IV putem ili IM ako nije uspostavljen venski put (tablica 3 (slike 14, 15, 16)).

## Pacijenta treba medicinski zbrinuti i hospitalizirati

Treba napomenuti da se anafilaksija može javiti i bez vidljivih simptoma. U

slučaju gubitka svijesti pristupamo P-A-B-C protokolu. Treba osigurati kisik, a u slučaju izostanka bronhospazma, urtike, edema i drugih znakova, adrenalin i ostali lijekovi nisu indicirani. Pojava bilo

kojih pod navedenih simptoma zahtijeva promptu primjenu adrenalina

Neovisno o izostanku simptoma, pacijenta treba medicinski zbrinuti i hospitalizirati. 

## ADRENALIN JE PRVI I NAJAVAŽNIJI LIJEK KOD ANAFILAKTIČNE REAKCIJE. POTREBNO GA JE DATI ŠTO PRIJE, PO MOGUĆNOSTI IV PUTEM ILI PODJEZIČNO. TREBA UČINITI SVE DA SE OSIGURA DIŠNI PUT, CIRKULACIJA I KRVNI TLAK

Tablica 3. Lijekovi koji se daju kod anafilaktične reakcije (15)

Lijek	Mehanizam djelovanja	Doza
Adrenalin (epinefrin)	Agonist α receptora Uzrokuje vazokonstrikciju  Agonist β receptora Blokira daljnje otpuštanje mediatora iz mastocita Relaksira glatku muskulaturu Povećava rad i ritam srca	Adrenalin; Suprarenin; Epinephrine amp a 1mL/1 mg razrjedenje 1:1,000 1 mL Epinephrina + 9 mL redestilirane vode razrjedenje 1:10,000 2-5 ml IV (5-10µg/min), polagana IV Ponoviti svakih 5 minuta do dobivanja pulsa Ako nemamo IV put dati pola ampule IM, 2 ampule u trahealnu tubu ili jedna ampula kao sublingvalna injekcija
Antihistamini	Kompetitivni histamin H <sub>1</sub> antagonist Smanjuje tonus glatkih mišića Vazokonstriktor Ima centralni sedativni učinak, djeluje kao lokalni anestetik i smanjuje osjećaj svrbeži	Diphenhydramine 1-2mg/kg, 50-100 mg Chloropiramine 20-40 mg IV, maksimalno 60 mg/dan Cimetidine (h2 antagonist), 200-400 mg IV
Kortikostereoidi	Stabilizira membranu mastocita Blokira daljnje otpuštanje mediatora anafilaksije s mastocita Blokira učinak leukotriena i kemotaktičnog faktora Smanjuje propusnost kapilara	Methylprednisolone 125 mg IV Hydrocortisone 250-500 mg IV
Teofilin	Bronchodilatacija	5-6 mg/kg polagano IV 0,5 mg/kg u kontinuiranoj infuziji
Dopamin	Koristi se za terapiju hipotenzije nakon postizanja zadovoljavajućeg volumena cirkulacije	200 mh dopamina u 500 mL fiziološke, 40mL/sat = 5 µg/kg/min
Fiziološka otopina	Terapija hipovolemije	1,000 – 2,000 mL Oprez kod starijih osoba i kroničnih bolesti srca i bubrega

## LITERATURA

- Ebert RV. Response of normal subjects to acute blood loss. Arch Int Med. 1941; 68:578
- Martin GJ et al. Prospective evaluation of syncope. An Emerg Med. 1984;13:499
- Cutino VR. Vasovagal syncope associated with seizure activity. Gen Dent 1994;42(4):342-343
- Friedberg CK. Syncope:pathological physiology, differential diagnosis, and treatment. Mod Concepts Cardiovasc Dis. 1971;40:55
- Karam JH. Diabetes mellitus & hypoglycemia. I Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA, editors:Current medical diagnosis & treatment, ed 35, 1996, Stamford, Conn, Appleton & Lange
- Malamed SF. Medical emergencies in the dental office, 5th edi. Mosby, 2000.132
- Sogn DD. Penicilin allergy. J Allergy Clin Immunol 1984;74:589
- Yurchak AM, Wicher K, Arbesman CE. Immunologic studies on aspirin: clinical studies with aspyryl-protein conjugates. J Allergy 1970;46:245
- Aldrete JA, Johnson DA. Evaluation of intracutaneous testing for investigation of allergy to local anesthetic agents. Anesth Analg. 1970;49:173
- Malamed SF. Evaluation of 220 pa-
- tients with presumed „allergy to local anesthesia” unpublished data, 1999.
- Siegel SC, Heimlich EM. Anaphylaxis. Pediatr Clin North Am.1962;9:29
- Ewan PW. Anaphylaxis, BMJ.1998;316 (7142):1442
- Ishizaka T, Ishizaka K, Tomioka H. Release of histamine and slow reacting substance of anaphylaxis (SRS-A by IgE-anti-IgE reactions on monkey mast cells. J Immunol 1972;108:513
- Wasserman SI. Mediators of immediate hypersensitivity. J Allergy Clin Immunol 1983;72:101
- Degoricija V. Emergency medicine. MMM Marketing, Zagreb, first ed. 2011:99