

SEDACIJA U STOMATOLOŠKOJ PRAKSI

1.1. Uvod

Suvremeno doba sedacije u stomatologiji potječe još od 1840-ih godina. William Clarke, medicinski student iz Rochestera u New Yorku je koristio eter za ekstrakciju zuba 1842. godine. Horace Wells je 1844. upotrijebio dušikov oksid, a William Thomas Morton Green održao je prvu javnu demonstraciju etera u Massachusetts General Hospitalu 1846. godine. Bio je to početak anestezije u medicini i stomatologiji.

Strah od posjeta stomatologu (dentalna fobija) je vrlo česta pojava s kojom se susreće oko 75% svjetske populacije. Otprilike jedna od četiri odrasle osobe u Velikoj Britaniji odgađa posjet stomatologu radi straha, dok u Sjevernoj Americi isti problem ima 1 od 5 odraslih osoba (Smith & Heaton, 2003). Rezultati istraživanja na tom području su poražavajući: čak 10% odraslih osoba ima razvijen snažan strah ili dentalnu fobiju, oko 25% osoba imalo je loše prvo iskustvo kod zubara, više od 15% djece ima strah od zubara zbog strašenja od strane roditelja. Osobe s dentalnom fobijom vrlo često iskazuju simptomatologiju poput: mučnine u želucu, osjećaja tjeskobe, nesvjestice, drhtavice.

Sedacija je stanje smanjene svjesnosti koje se postiže davanjem određenih lijekova koji djeluju depresivno na središnji živčani sustav. Ovisno o dubini depresije živčanog sustava razlikujemo sljedeće razine sedacije: minimalna (anksioliza), umjerena, duboka sedacija i opća anestezija. Anksioliza je smanjenje uznemirenosti bolesnika pri čemu on normalno reagira na verbalne naredbe bez pojave svjesne sedacije. To se postiže jednokratnom manjom dozom lijeka ili inhalacijskim agensom.

Svjesna sedacija je stanje depresije svijesti primjenom jednog ili više lijekova, pri čemu pacijent ne zahtjeva pomoć pri održavanju dišnih putova, kardiovaskularne funkcije ili ventilacije, te može odgovoriti na naredbe, poput verbalnog poziva i laganog dodira.

Duboka sedacija podrazumijeva izraženu depresiju živčanog sustava u kojoj pacijent ne može samostalno disati, gubi reflekse i ne može odgovoriti na verbalnu i fizičku stimulaciju. Ova razina sedacije obično se postiže s intravenskom primjenom lijeka ili općom anestezijom i učinci mogu ostati satima nakon što je postupak završen. Anestezija je primjena određenih lijekova s ciljem postizanja bolesnikove: nesvjesnosti, amnezije, analgezije, nepokretnosti i slabljenja odgovora autonomnoga živčanog sustava na bolnu stimulaciju.

Dubinu sedacije procjenjujemo korištenjem niza bodovnih ljestvica, od kojih se najčešće koristi Ramsey skala. Ona se sastoji od numeričke ljestvice putem koje se dokumentira bolesnikov odgovor na podražaje, bilo da su oni vokalni, taktilni ili nociceptivni (Tablica 1).

Tablica 1. Ramsey-eva ljestvica procjene dubine sedacije

STUPANJ SEDACIJE	OPIS
1	Anksiozan, agitiran ili uznemiren ili oboje
2	Kooperativan, orijentiran i miran
3	Miran, odgovara samo na naredbu
4	Brz odgovor na zvučni podražaj ili dodir
5	Spori odgovor na zvučni podražaj ili dodir
6	Bez odgovora na podražaj

Svjesna sedacija (stupanj 2 i 3 po Ramsey-u) se smatra najpoželjnijom razinom sedacije za većinu stomatoloških zahvata u ambulantnom okruženju. Može biti inducirana sljedećim modalitetima:

1. peroralna primjena jednog sedativnog lijeka
2. parenteralna primjena sedativnih lijekova (intravenski, intramuskularno, subkutano ili submukozno)
3. inhalacijska sedacija - dušični oksid i kisik (N₂O/O₂)
4. kombinacija peroralnih sedativnih lijekova ili N₂O/O₂ s peroralnim sedativnim lijekom

1.2. Prijeoperacijska procjena bolesnika za postupak sedacije

Prije izvođenja zahvata uz sedaciju nužan je prijeoperacijski razgovor s pacijentom i potpisana suglasnost za sedaciju. Stomatolog se kroz anamnestički pregled mora upoznati sa zdravstvenim stanjem pacijenta, uključujući postojanje alergija na lijekove, postojanje drugih bolesti i lijekova koje pacijent uzima. Najčešće korištena procjena perioperacijskog rizika i pogodnosti za postupak sedacije je određivanje ASA (engl. American Society of Anesthesiologists) statusa bolesnika (Tablica 2). Nužna je i osnovna procjena

dišnog puta, uzimajući u obzir mogućnost nastanka preduboke sedacije što može dovesti do potrebe osiguravanja dišnog puta ukoliko bolesnik prestane disati (Tablica 3).

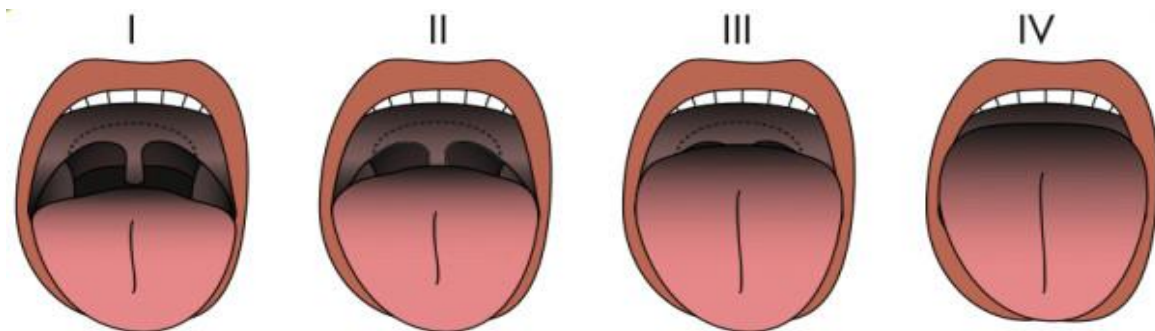
Tablica 2. ASA klasifikacija perioperacijskog rizika

ASA I	ASA II	ASA III	ASA IV	ASA V	ASA VI
Zdravi bolesnici	Blaga sustavna bolest	Kronična bolest dva i više organa	Teška sistemska bolest više organa s komplikacijama	Moribundni bolesnik-ne očekuje se preživljenje duže od 24h	Moždano mrtvi bolesnici-donatori organa
Kandidat za svjesnu sedaciju	Veći rizik od komplikacija sedacije - sigurno uz odgovarajuće mjere predostrožnosti	Samo bolničko okruženje	Samo bolničko okruženje	Nije prikladno za dentalnu sedaciju	Nije prikladno za dentalnu sedaciju

Za intravensku sedaciju u ambulantnom okruženju nikako nisi pogodni bolesnici s prethodnom anamnezom otežanog buđenja nakon sedacije i anestezije, otežanog osiguravanja dišnog puta (intubacije), bolesnici s opstruktivnom sleep-apnejom, pretili bolesnici, nesuradljivi bolesnici (mentalna retardacija, Down sindrom) i bolesnici s promjenjenom fiziologijom usne šupljine, donje čeljusti i vrata (Tablica 3). Najčešće korištena procjena težine intubacije u anestezijologiji je Mallampati klasifikacija. Procjenjivanje se idealno izvodi kada pacijent sjedi s otvorenim ustima i isplaženim jezikom, bez fonacije (Slika 1).

Tablica 3. Procjena dišnog puta za sedaciju i analgeziju

<p><u>Anamneza</u></p> <p>Prethodni problemi otežanog osiguravanja dišnog puta, simptomi opstrukcije gornjih dišnih puteva - stridor, promukli glas, ortopnea, hipersalivacija, disfagija, opekline dišnih putova, traume vrata, infekcije usne šupljine i vrata, prethodna operacija ili radioterapija na vratu, pretilost, opstruktivna sleep apnea (OSA), tvorbe na orofarinksu ili vrata, angioedem, trisomija 21</p> <p><u>Fizikalni pregled</u></p> <p>Glava i vrat - kratak vrat, tireo-mentalna udaljenost <6 cm, hio-mentalna udaljenost <3 cm, ograničena pokretljivost vrata (ankilozantni spondilitis, skleroderma, reumatoidni artritis), trahelna devijacija</p> <p>Usta - ograničeno otvaranje (<3 cm), klimavi zubi, makroglosija, hipertrofija tonzila</p> <p>Čeljust - mikrognatija, retrognatija, trismus, značajna malokluzija</p>



Slika 1. Mallampati klasifikacija. **I** - Puna vidljivost tonzila, uvule i mekog nepca; **II** - Vidljivost tvrdog i mekog nepca, te gornjeg dijela tonzila i uvule; **III** - Vidljivi meko i tvrdo nepce te baza uvule; **IV** - Vidljivo samo tvrdo nepce.

1.3. Prijeoperacijska priprema bolesnika

Bolesnik ne smije uzimati čvrstu hranu najmanje šest sati prije zahvata. Bistre tekućine se mogu uzimati do dva sata prije zahvata (Tablica 4). Preporuka je, u dogovoru s liječnikom, uzeti uobičajene lijekove prije operacije, naročito lijekove za liječenje srčanih bolesti, hipertenzije, šećerne bolesti i respiratornu terapiju. Izuzetak su antikoagulacijska i antiagregacijska terapija, koja se treba privremeno ukinuti radi smanjenja rizika od povećanog krvarenja, te antidepresivi iz skupine tricikličkih antidepresiva i MAO-inhibitori radi nepoželjnih nuspojava u kombinaciji sa simpatomimeticima i opioidima.

U dogovoru s stomatologom moguće je prije operacije obaviti neke laboratorijske pretrage. Prije početka zahvata poželjno je izmjeriti krvni tlak, puls, te poznavati tjelesnu težinu i visinu. Kod intravenske sedacije prije zahvata potrebno je postaviti intravensku kanilu u venu i tijekom zahvata primjenjivati intermitentnu ili kontinuiranu primjenu tekućine.

Tablica 4. Preporuke za prijeoperacijsko gladovanje

Unos	Natašte
Bistre tekućine	2h
Mlijeko	4h
Dječja hrana	6h
Lagana prehrana	6h

1.4. Monitoring tijekom sedacije

Razinu monitoringa tijekom sedacije određuje vrsta sedacije i bolesnikovo prijeoperacijsko stanje. Kod minimalne sedacije i svjesne sedacije dušičnim oksidulom (N₂O/O₂) u ASA I i ASA II bolesnika primjenjuje se pulsni oksimetar radi praćenja saturacije arterijske krvi kisikom, te mjerenje krvnog tlaka prije i nakon zahvata. Nužna je prisutnost izvora kisika i sustav za sukciju s prikladnim sukcijskim kateterom. Oprema za svjesnu sedaciju N₂O/O₂ podrazumijeva: ispravnu aparaturu (najmanje 30% kisika u smjesi s N₂O), prilagodba pune maske za lice, sustav za odvod plinova.

Tijekom svjesne sedacije intravenskom primjenom sedativa nužno je kontinuirano praćenje vitalnih znakova tijekom i nakon zahvata, korištenjem pulsnog oksimetra i monitoringa za mjerenje krvnog tlaka, EKG-a i razine CO₂ na kraju ekspirija (engl. end-tidal CO₂). Intravenska sedacija bi se trebala izvoditi u prisutnosti specijaliste anesteziologije i reanimatologije stručnog u titriranju intravenskih anestetika i zbrinjavanju mogućih komplikacija preduboke sedacije i opće anestezije.

Uz spomenuti monitoring prostor u kojem se izvodi zahvat u svjesnoj sedaciji mora imati nužnu opremu za reanimaciju i hitna stanja:

- izvor kisika
- prijenosni aparat za ventilaciju pozitivnim tlakom
- stetoskop
- sukcijski kateteri i sustav za sukciju
- maske za ventilaciju odgovarajućih veličina i priključaka
- adekvatan izbor endotrahealnih cijevi, odgovarajućih priključaka i uvodnika (BOUGIE)
- laringoskop s odgovarajućim veličinama špatula, rezervnih baterija i žarulja
- Magill-ova kliješta
- orofaringealni i/ili nazofaringealni airway-i, supraglotička pomagala (laringealna maska)
- antagonisti benzodiazepina i opioda (flumazenil i nalokson)
- lijekovi za hitne slučajeve (epinefrin, vasopresin, atropin, nitroglicerina spray, amiodaron, lidokain, kortikosteroidi, difenhidramin, diazepam)

1.5. Vrste sedacije

1.5.1. Intravenska sedacija

Intravenski anestetici su kemijski spojeva raznolike građe, koji se unose u krvotok, prenose do mozga i izazivaju promjene moždane fiziologije ovisno o dozi u kojoj su primjenjeni; anksiolizu, sedaciju, duboku sedaciju i anesteziju. Idealni intravenski anestetik bi trebao dovesti do hipnoze, amnezije, analgezije, mišićne relaksacije, bez srčane i respiracijske depresije.

Većina intravenskih anestetika je karakterizirana brzim nastupom i kratkim trajanjem djelovanja. Za brzi prestanak djelovanja je glavni čimbenik redistribucija, a ne eliminacija. Naime, nakon intravenske injekcije, koncentracija u mozgu brzo dosegne efektivnu razinu zbog velikog cerebralnog protoka, a nakon toga se ravnomjerno distribuira po tijelu, koncentracija u mozgu se snižava i anestetički učinak nestaje. Budući da je lijek i dalje u organizmu jer metabolizam intravenskih anestetika se najviše odvija preko jetre i može trajati satima, kod ponovljene injekcije dolazi do prezasićenja i učinak je teško predvidjeti. Da bi djelovao, intravenski anestetik mora prijeći krvno-moždanu barijeru što najviše ovisi o liposolubilnosti. Međutim na učinak također utječu i druge farmakokinetičke značajke poput vezanja na proteine, brzine primjene lijeka i zdravstvenog stanja bolesnika, od kojeg najviše utjecaja ima stanje cirkulacije jer o njoj direktno ovisi distribucija i redistribucija. Stoga je nužno prilagoditi dozu kod srčanih bolesti (kardiomiopatije), bolesti jetre, bubrega i starije životne dobi.

Intravenski anestetik može se primjenjivati jednokratno (bolus), višekratnom primjenom iste ili različitih doza, te trajnom infuzijom stalne ili promjenljive brzine injiciranja, što danas predstavlja najprecizniju titraciju intravenskih anestetika prilagođenu bolesniku ovisno o dobi, tjelesnoj težini i visini i vrsti zahvata. U svjesnoj sedaciji u stomatologiji danas se najčešće koriste benzodazepini, etomidat i propofol.

1.5.1.1. Benzodiazepini

Benzodiazepini su anksiolitici, antikonvulzivi i danas jedna od najčešće propisivanih skupina lijekova. Benzodiazepini su skupina lijekova potenciraju učinak inhibicijskog neurotransmitera GABA (gama-aminomaslačna kiselina), vežući se za benzodiazepinsko mjesto na GABA-A receptoru. Svi benzodiazepini dovode do: anksiolize, anterogradne amnezije, sedacije, hipnoze i mišićne relaksacije. Radi svojeg antikonvulzivnog učinka koriste se u liječenju epilepsija i epileptičkog statusa. U tu svrhu koriste se diazepam, nitrazepam, klordiazepoksid, te klonazepam.

U stomatologiji se primjenjuju peroralno (sat vremena prije stomatološkog zahvata), peroralno u kombinaciji s sedacijom N₂O/O₂, intramuskularno (kao premedikacija prije zahvata) i intravenski.

Benzodiazepini imaju sporiji nastup djelovanja i produljeno buđenje. Dovode do smanjenja sistemskog krvnoga otpora i arterijskog krvnog tlaka. Kod hipovolemičnih bolesnika spomenuti učinak midazolama je značajno veći.

Deprimiraju refleks gutanja i reflekse gornjeg dišnog puta. Izazivaju depresiju disanja ovisno o dozi, sve do mogućnosti prestanka disanja, naročito kod starijih osoba, kod kojih je potrebno značajno smanjiti dozu i kontinuirano monitorirati respiraciju. I vrlo male doze midazolama i diazepam u starijih osoba mogu uzrokovati respiracijski arrest. Stoga se respiracija (frekvencija i dubina disanja) mora nadzirati u svih bolesnika koji dobivaju intravenske benzodiazepine, a pribor za reanimaciju i uspostavu dišnog puta mora biti odmah dostupan. Prema nekim autorima u starijih osoba treba izbjegavati sedaciju benzodiazepinima prije i tijekom operacija, jer su važni čimbenici razvoja poslijeoperacijskog delirija.

U anesteziji i sedaciji se najčešće koriste midazolam (Dormicum), diazepam (Apaurin, Normabel), lorazepam (Ativan, Lorsilan) i alprazolam (Misar, Xanax).

Kompetitivni antagonist benzodiazepina je flumazenil (Anexate), koji se danas koristi kao antidot pri težim otrovanjima benzodiazepinima i za brzo buđenje iz sedacije i opće anestezije. Dozira se 0.2 mg i.v., a potom u bolusima od 0.1 mg do potpunog povratka svijesti i uz daljnje praćenje bolesnika.

Benzodiazepini nemaju analgetskog učinka, te se često tijekom sedacije kod bolnih zahvata kombiniraju s opioidima (najčešće Fentanyl). Nužan je oprez, jer su i opiodi značajno depresori disanja i izazivaju rigiditet prsnog koša.

Farmakokinetička podjela benzodiazepina razlikuje:

- benzodiazepine s kratkim djelovanjem (2-7 h, npr. midazolam),
- benzodiazepine sa srednje dugim učinkom (7-20 h, npr. lorazepam, oksazepam),
- benzodiazepine s dugim učinkom (20-250 h, npr. flurazepam, diazepam, prazepam)

Farmokodinamska podjela benzodiazepina razlikuje:

- benzodiazepine brzog nastupa djelovanja (klorazepat, diazepam)
- benzodiazepine sporijeg nastupa djelovanja (lorazepam)
- benzodiazepine sporog nastupa djelovanja (oksazepam, prazepam)

Osim spomenutih kardiovaskularnih i respiracijskih nuspojava benzodiazepina značajne su i neurološke nuspojave (ataksija, omaglica, mišićna slabost, parestezija i nistagmus) i psihijatrijske nuspojave (pospanost, oslabljena pažnja, usporene psihomotorne reakcije, smetnje pamćenja).

Vrlo česta pojava je razvoj ovisnosti i tolerancije na ove lijekove tj. apstinencijski sindrom, koji uključuje simptomatologiju poput razdražljivosti, nesanice, tremora, znojenje, bolove u mišićima i konvulzije. Tolerancija je posljedica smanjenja broja benzodiazepinskih receptora tijekom dugotrajne upotrebe tj. pojave hiposenzitivnosti.

Midazolam

Midazolam je u vodi topljivi imidazobenzodiazepin, koji se metabolizira u jetri i izlučuje urinom i fecesom. Farmakokinetika ne ovisi o bolestima jetre u usporedbi s ostalim benzodiazepinima. Kod intravenske primjene ima brzi nastup djelovanja (unutar 1-2 minute), trajanje učinka je 30-60 minuta, a poluvrijeme eliminacije je između 90-150 minuta. Intravensko pojedinačno doziranje iznosi 1-2.5 mg za odrasle ili 1-1.5 mg kod starijih osoba. Doziranje u djece je 0.02 mg/kg IV i za odrasle 0.02-0.05 mg/kg i.v.

Diazepam

Diazepam ima dugo trajanje eliminacije, 24-48 sati i aktivne metabolite. Učinak nastupa unutar 1 sat nakon peroralne primjene. Zbog izražene distribucije, vrijeme kliničkog djelovanja je vrlo kratko. Važno je naglasiti da diazepam nema siguran učinak primijenjen intramuskularno, radi slabije resorpcije, za razliku od pouzdane intramuskularne resorpcije lorazepama i midazolama.

Intravensko doziranje u djece i odraslih iznosi 0.1-0.3 mg/kg tjelesne težine (najčešće 10 mg intravenski). Prema potrebi se doza može ponoviti nakon najmanje 4 sata.

1.5.1.2. Propofol

Propofol (2,6 – diisopropilfenol) je vrlo popularan anestetik, koji se često koristi za uvod i održavanje opće anestezije i sedaciju. On je karakteristična lagano viskozna, mliječno-bijela tvar. Uveden je 1977. godine u kliničku praksu. Primarno je hipnotik. Djelovanje ostvaruje pozitivnom modulacijom inhibicijske funkcije GABA preko GABA-A receptora. Svoje djelovanje postiže vezivanjem na β -podjedinicu. Smatra se da je njegovo mjesto djelovanja različito od onog za barbiturate i benzodiazepine. Djelovanje propofola na ostale receptore nije sa sigurnošću utvrđeno. Ima vrlo izražen antiemetički učinak, radi anti-serotonergičkog djelovanja. Propofol dolazi u interakcije i s nekoliko drugih neurotransmiterskih receptora kao i ionskih kanala unutar perifernog i središnjeg živčanog sustava (SŽS). Vjerojatno stimulira glicinske receptore, a inhibira nikotinske acetilkolinске receptore, te glutamatne NMDA i AMPA receptore.

Zbog pogodnog farmakokinetičkog profila (visoke liposolubilnosti) izaziva vrlo brz nastup anestezije, ima kratko vrijeme eliminacije i vrlo brzo i ugodno buđenje. Moguće je točno izračunavanje određene koncentracije anestetika u plazmi za određeni učinak i stoga se može jako dobro titrirati do željenog učinka.

Izaziva osjećaj ugone, lijepih snova i halucinacije, što se pripisuje povećanjem koncentracije dopamina u nucleus accumbensu, što je fenomen koji se viđa kod ovisnika.

Propofol ima izražen depresivni učinak na kardiovaskularni sustav, smanjenjem srčane kontraktilnosti i snižavanjem arterijskoga krvnoga tlaka, posebice kod hipovolemije. Hipotenzija nastupa ponajviše zbog sniženja sistemnog krvnoga otpora, a obično ga ne prati refleksna tahikardija. Kod uobičajene indukcijske doze (2-2.5 mg/kg) arterijski krvni tlak se smanjuje za 15-40%. Kardiovaskularni učinci propofola se smatraju znatno naglašenijim od svih ostalih sedativa. Osim arterijske vazodilatacije, dolazi i do venodilatacije, s posljedičnom progresijom hipotenzije. U starijih bolesnika naročito je izražen kardiodepresorni učinak propofola, te je nužno znatno smanjiti dozu.

Ovisno o brzini injiciranja i dozi može znatno deprimirati disanje sve do apneje. Za primjenu bolusne tehnike potrebno je poznavati napredne tehnike u održavanju dišnih puteva. Od ostalih neželjenih nuspojava propofola spominje se bol prigodom injekcije.

Prosječna doza za sedaciju je 0.5-1 mg/kg ili 1.5-3 mg/kg/h održavanja. Doziranje u djece iznosi 50-150 µg/kg. Ima vrlo brzi nastup djelovanja (unutar 1 minute), a trajanje jednokratne doze 3-10 min. Propofol ima neznatan analgetski učinak, pa se kod bolnijih zahvata često kombinira s opioidnim analgetikom fentanylom. Danas se sve češće propofol primjenjuje kao kontrolirana kontinuirana infuzija (TCI - target controlled infusion). Prosječna ciljna koncentracija propofola u plazmi potrebna za svjesnu sedaciju je \pm 2,0 µg/ml, s individualnom varijacijom potrebne doze (1-4 µg/ml).

1.5.1.3. Etomidat

Etomidat (Hypnomidate) je, po kemijskoj strukturi R-(+)-1-(α -metilbenzil)-imidazol-5-etilkarboksilat-sulfat. U dozi od 0.2-0.3 mg/kg intravenski izaziva trenutni gubitak svijesti.

Na kardiovaskularni sustav ima vrlo mali učinak, te je pogodan za kardiološke bolesnike. Ne utječe na kontraktilnost miokarda, potrošnju kisika, niti koronarni protok.

Također, ima najmanji učinak na disanje od svih intravenskih anestetika. Ne oslobađa histamin što je važno kod bolesnika sa astmom i atopijskom dijatezom. Od neželjenih učinaka etomidata valja naglasiti učestalu bol kod injiciranja (najvjerojatnije zbog propilen glikola u pripravku) i mogući nevoljni mišićni pokreti (mioklonus) i hipertonus kod uvida u sedaciju. Te mišićne kontrakcije su prolazne i mogu se

smanjiti prethodnim davanjem opioida. Rijetko izaziva poslijeoperacijsku mučninu i povraćanje. Primjenjuje se intravenski u dozi od 0.1-0.2mg/kg, nastup djelovanja je unutar 1 minute, a trajanje učinka 3-5 minuta.

1.5.2. Peroralna sedacija

Peroralna sedacija podrazumijeva unos lijeka putem probavnog trakta u obliku tableta 30 minuta do 1 sat prije planiranog zahvata. Pritom se postiže plića sedacija (anksioliza) u odnosu na intravensku primjenu i manji stupanj amnezije. Pogodna je kod manjih zahvata i vrlo često se primjenjuje u dječjoj stomatologiji. Nedostatci su: teško predvidiv stupanj sedacije, velike individualne razlike (ovisne o apsorpciji gastrointestinalnog trakta, dobi, pridruženim bolestima) i nemogućnost titriranja i naknadnog produbljivanja sedacije.

Najčešće primjenjivani lijekovi su benzodazepini: midazolam (Dormicum), diazepam (Normabel) i aprazolam (Misar, Xanax).

Peroralno doziranje midazolama je 0.1-0.2 mg/kg 30 minuta prije zahvata do ukupno 15 mg. Maksimalna koncentracija u plazmi postiže se unutar 20 minuta, kod rektalne primjene kroz 10 minuta. Učinak traje 45 minuta. Poluvrijeme eliminiranja je 2 sata, što olakšava brzo oporavak.

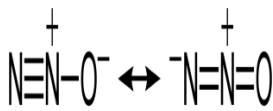
Peroralno doziranje diazepama u djece i odraslih iznosi 0.2-0.5 mg/kg tjelesne težine 30-45 minuta prije zahvata. Maksimalna pojedinačna doza iznosi 15 mg.

Doze alprazolama su 0.005-0.01 mg/kg (0.25-0.5 mg tbl) 60-90 minuta prije zahvata.

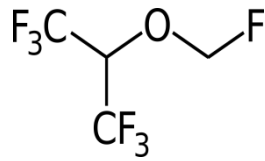
1.5.3. Inhalacijska sedacija

Danas se koristi nekoliko inhalacijskih anestetika, koje je moguće titrirati do željene dubine sedacije i kirurške anestezije. Inhalacijski anestetici (izuzev dušičnoga oksidula - N₂O) su na sobnoj temperaturi i pri atmosferskom tlaku tekućine. Danas su većinom u uporabi hlapljivi anestetici izofluran, sevofluran i plin dušični oksidul (Slika 2). Izofluran je u kliničku praksu uveden 1965., desfluran 1992. (nije dostupan u Republici Hrvatskoj), a sevofluran 1994. godine.

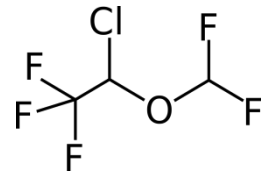
Slika 2. Kemijska struktura inhalacijskih anestetika



Dušični oksidul



Sevofluran



Isofluran

Inhalacijski anestetici se isporučuju u dišni put putem isparivača. To je najprihvatljiviji način kojim bi se konvertirao tekući inhalacijski anestetik u oblik koji bi se mogao dostaviti bolesniku inhalacijskim putem, tj. u obliku pare. Isparivač je uređaj koji se obično nalazi priključen na anestezijski aparat, a isporučuje zadanu koncentraciju hlapljivog anestetika. Isparavanje inhalacijskoga anestetika ovisi o temperaturi i protoku plinova. Današnji isparivači isporučuju u svakom trenutku točnu koncentraciju hlapljivog anestetika.

Koncentracija inhalacijskoga anestetika u središnjem živčanom sustavu (SŽS) ovisi o sljedećim čimbenicima:

- omjeru topljivosti ulje/plin (liposolubilnosti),
- parcijalnom tlaku anestetika,
- topljivosti pojedinoga anestetika u krvi (ukoliko je topljivost anestetika u krvi veća, potrebne su veće količine anestetika, nastup anestezije je sporiji),
- srčanom minutnom volumenu (veći minutni volumen dovodi do brže indukcije u anesteziju)

Minimalna alveolarna koncentracija (MAC) je koncentracija inhalacijskog anestetika dostatna da spriječi motorički odgovor u 50% bolesnika kao reakciju na podražaj (kirurška incizija). Inhalacijski anestetik koji ima manji MAC je potentniji (Tablica 5). Vrijednost MAC-a izražava se u postocima (%), što znači postotak alveolarne koncentracije plinova koju zauzima dotični anestetik.

Brojni čimbenici utječu na vrijednost MAC-a. Smanjuje ju povećanje životne dobi, hipotermija, hipoksija, hipotenzija, trudnoća, zatim primjena opioida, drugih anestetika (korištenjem dušičnog oksidula uz hlapljivi anestetik pri čemu je MAC hlapljivoga anestetika manji), benzodiazepini, barbiturati i α₂-agonisti. Povišuje ju mlađa dob, hipertermija i kronična konzumacija alkohola.

Tablica 5. MAC za pojedine inhalacijske anestetike

ANESTETIK	MAC %
N2O	105
Halotan	0,75
Izofluran	1,1
Desfluran	6,0
Sevofluran	2,0

1.5.3.1. Dušični oksidul

Sedacija dušičnom oksidulom (N₂O/O₂) je jedna od najčešće korištenih metoda svjesne sedacije u stomatologiji, a naročito u dječjoj stomatologiji.

Dušični oksidul (N₂O) nazivaju još i „rajski plin« (engl. laughing gas). Otkrio ga je Joseph Priestley, engleski svećenik i znanstvenik 1773. godine, dok je Humphrey Davy opisao njegov metabolizam i svojstva 1800. godine. Nezapaljivi je plin, slatkasta mirisa i slabog učinka. U općoj anesteziji se koristi kao dodatak hlapljivim anestheticima ili opioidima. Koristi se uvijek u smjesi s kisikom. Apsorbira se putem plućne cirkulacije, te ima brzi nastup. Uređaji za isporuku N₂O isporučuju maksimalno koncentraciju od 70% N₂O (omjer N₂O/O₂ 70%:30%), pa stoga isporuka kisika manja od 30% nije moguća (hipoksična smjesa). Uobičajena doza N₂O za dentalnu sedaciju često je između 25-45%, i nužno je titrirati prema željenom učinku tj. dubini sedacije. Brzi početak djelovanja i brzi oporavak omogućen je pažljivim titriranjem. Ima dobre analgetičke i anksiolitičke osobine.

Pacijenti sedirani s N₂O/O₂ spontano dišu, imaju prisutne laringealne reflekse i hemodinamsku stabilnost. Visoke doze mogu dovesti do miokardijalne i respiratorne depresije, no to se događa rijetko, jer N₂O potiče lučenje endogenih kateholamina. Prema smjernicama Američkog stomatološkog društva za sedaciju i opću anesteziju u stomatologiji, postupak inhalacijske sedacije N₂O/O₂ trebao bi se koristiti nakon odgovarajuće edukacije s aparaturom, uz znanje mjera reanimacije i osiguravanja dišnog puta (BLS-osnovno održavanje života i ALS-napredno održavanje života), te uz poseban oprez ako se istovremeno koriste drugi sedativi. N₂O/O₂ sedacija je jedna od najčešće korištenih metoda pedijatrijske sedacije u stomatologiji.

Nuspojave primjene N₂O su:

- poslijeoperacijska mučnina i povraćanje,

- depresija koštane srži kod dugotrajnog i ponavljano izlaganja, što dovodi do perniciozne anemije (manjak vitamina B12),
- neurološki deficit (periferna neuropatija),
- teratogenost

Ove komplikacije vrijede ne samo za bolesnike, već i za zdravstvene radnike, koji rade u uvjetima neadekvatnoga odvoda plinova. N₂O može značajno povećati incidenciju zračne embolije, jer je oko 35 puta topljiviji od dušika (N₂), te se vrlo lako nakuplja u zatvorenim prostorima i povećava njihov volumen. Stoga se primjena N₂O izbjegava u kirurgiji srednjeg uha, laparoskopskoj kirurgiji, kod povećanog intrakranijskog tlaka (neurotrauma) i pneumotoraksa.

Literatura

1. Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology* 2018 Mar; 128(3), doi:10.1097/ALN.0000000000002043.
2. Rosenberg M. New guidelines for the use and teaching of general anesthesia and sedation by dentists. *J Mass Dent Soc.* 2010 Winter;58(4):22-7.
3. Nuttall NM, Bradnock G, White D, Morris J, Nunn J. Dental attendance in 1998 and implications for the future. *Br Dent J.* 2001 Feb 24; 190(4):177–82.
4. Smith TA, Heaton LJ. Fear of dental care: are we making any progress? *J Am Dent Assoc.* 2003Aug; 134(8):1101–8.
5. American Society of Anesthesiologists: Continuum of depth of sedation: Definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia. Approved by ASA House of Delegates on October 13, 1999 and last amended on October 15, 2014. Available at: <http://www.asahq.org/quality-and-practice-management/practice-guidance-resource-documents/continuum-of-depth-of-sedation-definition-of-general-anesthesia-and-levels-of-sedation-analgesia>.

6. Blayney MR. Procedural sedation for adult patients: an overview. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* (2012) 12 (4): 176-180.
7. O'Halloran M. The use of anaesthetic agents to provide anxiolysis and sedation in dentistry and oral surgery. *Australas Med J*. 2013 Dec 31;6(12):713-8.
8. Wilson P. Sedation of Paediatric patients for dental procedures. *Pediatric Sedation Outside of the Operating Room. A Multispecialty International Collaboration*, Springer New York, 2015.
9. Collado V, Faulks D, Nicolas E, et al. Conscious Sedation Procedures Using Intravenous Midazolam for Dental Care in Patients with Different Cognitive Profiles: A Prospective Study of Effectiveness and Safety. *PLoS One*. 2013;8(8):e71240.
10. Wilson KE, Girdler NM, Welbury RR. Randomized, controlled, cross-covered clinical trial comparing intravenous midazolam sedation with nitrous oxide sedation in children undergoing dental extractions. *Br. J Anaesth*. 2003;91(6):850–6.
11. Gordon D, Heimberg RG, Tellez M, et al. A critical review of approaches to the treatment of dental anxiety in adults. *J Anxiety Disord*. 2013;27(4):365–78.