



# NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



**18(4)**  
**2005**

Jordskjelvet i Pakistan **Akutt lungeskade** Ketamin  
**Øyeanestesi i Antarktis** Medikamentinteraksjoner  
**Muskelrelaksantia**





av Anne Berit Guttormsen

## Lederen har ordet

### Godfolk

Som dere jo alle er klar over gikk Høstmøtet av stabelen i Tromsø, Rica Ishavshotell 25-28 oktober 2005. Takk til Tromsø-gjengen for et prikkfritt arrangement! Det var ca 180 deltakere og mange gode innlegg. Atmosfæren var fortreffelig og den faglige kvaliteten var, slik den har vært de siste årene, meget god. Industrien var ikke til stede som følge av GF vedtaket i 2004, til savn for noen, til glede for andre. Spesiell honnør til de yngste i foreningen i forhold til presentasjon av frie fordrag. Flotte, vel forberedte presentasjoner.

Noen av de som presenterte postere var skuffet over manglende besøk. Jeg forstår godt at det da føles som om man har lagt ned mye arbeid til ingen nytte. Det var jo ingen som var interessert jo, sårt.....

Jeg tror at vi også i framtida vil komme til å ha posterpresentasjoner på Høstmøtet, men vi må nøye diskutere den praktiske gjennomføringen av posterpresentasjonene. Etter hvert er det blitt mange innlegg, noe jeg synes er flott. Vi har bevisst gitt plass til alle innsendte bidrag, nettopp fordi Høstmøtet for mange er en arena hvor en starter sin karriere som foredragsholder. Er tiden inne for å refusere antall innlegg ut fra et kriterium at de ikke er gode nok? Jeg synes ikke det! Høstmøtet er et forum for læring og konstruktiv tilbakemelding. Dessuten vil det bli vanskelig å velge, fordi innsendte bidrag er av meget god kvalitet. Vi kan ha flere parallelle sesjoner for abstrakt/ postere, noe som vil føre oss ut av tidsklemma. Allerede nå er det liten tid til nøkkelforesninger, og det savnes av mange. Kanskje Forskningsutvalget kan ta den ballen sammen med neste års lokale Høstmøtearrangør? Er det mulig å gjøre det på en måte slik at de fleste føler seg ivaretatt?

Til neste år er det Ullevål som er lokal arrangør for Høstmøtet. Pga en logistisk glipp, eller hva jeg nå skal kalle det, er Soria Moria utleid til primærmedisinsk uke i uke 43. Under mottoet – det er ingen vits i å gråte over spilt melk – må vi gå for andre løsninger – like det eller ikke like det. I 2006 går Høstmøtet av stabelen i hjertet av Oslo - Grand Hotell. På fredagen fortrenses vi sogar av Øre-nese- halslegene slik at fredagsprogrammet må gå av stabelen på hotell Bristol, vegg i vegg med Grand. Avdelingsleder Terje Dybvik og professor Johan Ræder er i gang med planleggingen! La oss gå sammen om et knallbra Høstmøte 2006 i Oslo sentrum.

Det er blitt meg fortalt at noen av foreningens medlemmer ikke synes det er noen vits i å dra på Høstmøtet når industrien ikke er der.

Jeg har inntrykk av at de fleste i kollegiet mener at vi behøver et transparent møteplass med industrien, og mange mener at Høstmøtet er en slik transparent møteplass. Siden tilstedeværelsen av industrien får til følge at Høstmøtet ikke godkjennes som valgfritt kurs i spesialistutdannelsen for anesthesiologer har NAF valgt å prioritere kurs godkjenning, noe som øker muligheten for at de yngste i kollegiet får fri av arbeidsgiver for å delta. "Industrisaken" ble påny gjennomdrøftet på Generalforsamlingen i 2005, noe som gav, om enn, et enda sterkere signal i forhold til et Høstmøtearrangement skal være industrifritt.

På bakgrunn av at fagmiljøet behøver et gjensidig samarbeid med legemiddel- og utstysindustrien har noen luftet tanken om at vi kan arrangere et vårmøte, et messearrangement i NAFregi hvor industrien inviteres til å demonstrere nytt, og hvor det også bør gjøres plass til nøkkelforesninger innen fagets fire søyler. Tidsrammen for et slikt møte kan være to dager med parallelle sesjoner.

Fyr løs, er dette noe å gå for?

I år var det "nyvalg", ny spesialitetskomite, nytt styre og ny NAFforumredaktør. Formell presentasjon av Spesialitetskomiteen kommer når komiteen er utnevnt av Lægeforeningen. De tre nye medlemmene i styret er, Håkon Trønnes, Tr.heim, Bjørg Hægsetrø, Oslo og Lars Andersen, Bodø. Avtroppende medlemmer er Jan Henrik Rosland, Bergen, Elin Kryvi Strandenes, Bergen og Hanne Rikstad Iversen, Hammerfest. Takk for innsatsen. Overleveringsmøtet mellom gammelt og nytt Styre skjer 5. desember 2005 i Oslo.

Ny NAFforumredaktør jobber i Bergen og heter Torbjørn Nedrebø, en ung entusiast som ennå ikke har lært å si nei. Så folkens hjelp ham med å holde medlemsbladet på det nivå avtroppende redaktør Jannicke Mellin- Olsen har fått det opp på. Takk skal du ha Jannicke for innsatsen!

.....så er det vel bare å ønske God Jul og Godt Nyttår da!.....

Anne Berit

NAForum er et uavhengig tidsskrift. Meninger og holdninger avspeiler ikke nødvendigvis den offisielle holdning til styret i NAF, eller Dnlf. Signerte artikler står for forfatterens egen regning. Kopiering av artikler kan tillates etter kontakt med ansvarlig redaktør og oppgivelse av kilde.

## Ansvarlig redaktør

Jannicke Mellin-Olsen  
Anestesi/intensivavdelingen  
Sykehuset Asker og Bærum HF  
Postboks 83  
N-1309 Rud  
E-post: jannicke@mellin.no

## Redaksjonell støtte

Styret NAF v/Anne Berit Guttormsen  
Haukeland universitetssykehus  
N-5021 Bergen  
E-post: anne.guttormsen@helse-bergen.no

## Design/layout

Akuttjournalen  
4102 Idse  
Tlf: 51 74 14 80 / fax: 51 74 14 81  
E-post: publisher@akuttjournalen.com

**Forsidefoto:** Arthur Halvorsen

## NAForum på internett

[www.legeforeningen.no/naf](http://www.legeforeningen.no/naf)

## Materiellfrister 2006

nr 1; 1. februar  
nr 2; 6. mai  
nr 3; 1. september  
nr 4; 1. november

## Styret i NAF 2004 - 2005

<b>Leder</b>	Anne Berit Guttormsen Haukeland universitetssykehus anne.guttormsen@helse-bergen.no
<b>Kasserer</b>	Andreas Espinoza Rikshospitalet Andreas.espinoza@rikshospitalet.no
<b>Sekretær</b>	Ulf Kongsgaard Det Norske Radiumhospital u.e.kongsgaard@klinmed.uio.no
<b>Høstmøte-sekr.</b>	Jan Henrik Rosland Haraldsplass Diakonale sykehus jhro@haraldsplass.no
<b>Medlems-sekr.</b>	Elin Kryvi Strandenes Haukeland universitetssykehus Elin.kryvi.strandenes@helse-bergen.no
<b>Medlem</b>	Hanne Rikstad Iversen St.Olavs Hospital Hanne.lversen@stolav.no

## Bli medlem i NAF:

Som medlem i NAF får du tilsendt 4 eksemplarer av NAForum og Akuttjournalen hvert år, pluss at du automatisk blir medlem av SSAI (Scandinavian Society of Anaesthesia and Intensive care) og får ACTA Anaesthesiologica Scandinavica med 10 nummer i året. Her kan du følge med på hva som rører seg innen anestesilegemiljøet i Norge og Norden. NAF arrangerer hvert år høstmøtet, årets faglige og sosiale høydepunkt for anestesileger. NAF driver også fagutvikling innen anesthesiologiens 4 fagområder. Det er ikke nødvendig å være spesialist i anesthesiologi for å bli medlem!

Du er velkommen også som helt fersk i faget.

Medlemskap koster kr. 900,- pr år og tegnes ved å kontakte styret, helst på e-post. Medlemskap for leger under utdanning koster 600,- pr år.



- 2 Lederen har ordet  
: Anne Berit Guttormsen
- 6 Takk for meg, velkommen nestemann!  
: Jannicke Mellin-Olsen
- 7 Preoksygenering – et forsømt kapittel  
: Torben Frost
- 9 Nye spennende SSAI-kurs til Norge?  
: Jannicke Mellin-Olsen
- 10 Prehospital luftveishåndtering. Skal allmennleger og ambulanse-arbeidere kaste laryngoskopet?  
: Ivar Austlid
- 11 Luftveissikring, erfaringer fra Oslo og Akershus. Bytte metode eller trene mer og ha bedre manual?  
: Anne-Cathrine Braarud Næss
- 12 Innføring av larynkstube (LTS) ved ambulansetjenesten på Innlandet  
: Dag Frode Kjærnlie
- 14 ACTA-forelesning: Hypothermia and the brain – still controversial  
: Kees H. Polderman
- 18 Needs must when the devil drives  
: David J Wilkinson,
- 19 Pionerer  
: Kjell Erik Strømskag
- 21 ICU Nutrition to Longstayers  
: Jarn Wernerman, Stockholm
- 22 Medikamentinteraksjoner – Cellemembran transportere – En ny utfordring?  
: Georg Sager
- 22 Medikamentinteraksjoner i Intensivavdelingen  
: Erik Waage Nielsen
- 25 Nyt om muskelrelaksantia  
: Hans Kirkegaard
- 28 Fat embolism – still a threat to traumatized patients?  
: Helge Opdahl
- 29 Minisymposium om akutt lungeskade  
: Lars J. Bjertnæs
- 33 Acute lung injury after severe infections  
: Mikhail Kirov
- 35 Forgiftninger  
: Dag Jacobsen
- 35 Ketamin i Nord-Irak i perioden 1996-2004  
: Torben Wisborg
- 36 Regulatoriske problemstillinger ved bruk av ketamin prehospitalt  
: Lars Gramstad
- 37 Ketalar til analgesi administrert av ambulansarbeidere i Telemark  
: Nils Waagsbø
- 38 Fra Lab til gata. Eller omvendt  
: Lars Wik
- 39 Utdelte stipend Høstmøtet 2005
- 40 Guttorm Brattebø og Torben Wisborg ble tildelt NAFs første ærespris
- 42 Norsk anesthesiologisk forening, Generalforsamling  
: Ulf E. Kongsgaard
- 44 The day the earth shook  
: Dr. Fauzia A. Khan
- 47 Deleгатseksjonen, Norges Røde Kors  
: Geir Andreassen
- 47 Med Røde Kors til jordskjelvområdet i Pakistan  
: Arthur Halvorsen
- 49 Disputas: Albert Castellheim
- 49 Disputas: Vidar Aasbø
- 50 Disputas: Vladimir Kuklin
- 51 Disputas: Anne-Cathrine Braarud Næss
- 52 Statistikk-snakke: Spredningsmål
- 53 PET-imaging of pain and the opioid receptor system  
: Frode Willoch
- 54 Forskning på pasienter uten samtykkekompetanse  
: Jannicke Mellin-Olsen
- 54 Norsk barnesmerteforening er stiftet  
: Øyvind Skraastad
- 55 Transfusjon kontra alternative behandlingsmetoder ved akutt blødninger  
Rapport fra Kunnskapssenteret nr 8 – 2005  
: Ulf E. Kongsgaard
- 58 Resuscitation 2006: From Science to Survival!  
: Eldar Søreide
- 59 Objektivisering av smerte – er det mulig?  
: Stephen Butler
- 61 Arbeidsplassen vår ved Nordlandssykehuset  
: Raymond Teigen
- 63 DRG/ISF – kjedelige greier eller en måte å beskrive faget på og å bedre helseforetakenes økonomi?  
: Anne Berit Guttormsen



**Propolipid® 10 mg/ml**  
**Propolipid® 20 mg/ml**  
MCT/LCT fettemulsjon (1:1)



**Fresenius  
Kabi**

Caring for Life

Fresenius Kabi Norge  
Gjerdrumsvei 12, 0484 Oslo  
Telefon 22 58 80 00  
Telefaks 22 58 80 01  
[markedsavdelingen@fresenius-kabi.com](mailto:markedsavdelingen@fresenius-kabi.com)



## *ensuring high Quality CPR*

Research has documented that patient outcome can be significantly improved by better quality CPR.

Q-CPR is an exciting new Technology Platform developed by Laerdal, the result of collaboration with many leading CPR research centers over recent years.

It enables real time measurement and feedback of essential CPR parameters, as well as parameter logging for post-event debriefing or analysis.

Laerdal is proud to announce the introduction of this new technology in collaboration with our partner, Philips Medical Systems, in the HeartStart MRx Monitor/Defibrillator. This is the first in a series of products that will be introduced using Q-CPR technology.

Q-CPR reflects our belief that delivering new lifesaving technologies is a critical part of our mission of helping save lives.

[www.laerdal.com](http://www.laerdal.com)



**Laerdal**  
*helping save lives*

## Takk for meg, velkommen nestemann!



*Jeg ønsker at alle NAF-medlemmer har en god jul, og at 2006 blir et godt og meningsfylt år for hver enkelt av oss, for NAF – og for verden - intet mindre!*

”Sitronen”, kalte valgkomiteen meg da jeg ble valgt til redaktør for to år siden. De presset meg hardt for å ta på meg vervet, som jeg absolutt ikke siklet etter. Jeg gruet meg for å mase for å samle nok stoff fra alle dere til at bladet skulle bli leseverdig. Da prøveåret var omme, hadde jeg fått så mye respons at jeg ikke kunne bruke stoffmangel som påskudd til å trekke meg – tusen takk til alle dere! Det er gøy å være redaktør, man har kontakt med mange gode kolleger og man kan sette viktige saker på dagsorden. Samarbeidet med styret, Akuttjournalen og forfatterne har vært berikende og godt. Samtidig har jeg mange andre oppgaver, og mange av dem fører til mye reisevirksomhet. Særlig synes jeg dette med å undervise kolleger i land der kollegene har vanskelige arbeidsforhold, er viktig. De fleste av numrene i NAFForum er da også redigert fra flere verdensdeler med de utfordringene det byr på.

I tillegg er jeg jo opptatt av at internasjonale anesthesiorganisasjoner skal samarbeide bedre, og det samme gjelder de ulike spesialitetene i vår egen andedam.

Jeg er glad for at generalforsamlingen nå har valgt en ny entusiastisk redaktør. Jeg ser frem til å sende ham mye stoff og mange ideer som han kan velge å bruke eller putte i skuffen, og det håper jeg at mange av dere også gjør.

Takk for meg!  
Hilsen Jannicke



# Preoksygenering – et forsømt kapittel

Man skulle tro at preoksygenering var enkelt å gjennomføre. Men slik er det ikke, verken teoretisk eller praksis, så den danske anestesisykepleieren Torben Frost. Han skrev en oppgave om dette i spesialutdanningen i anestesisykepleie i 2002:

Til tider er det meget vanskelig å preoksygenere pasientene optimalt. Slik blir det større fare for pasientene i en evt. kan ikke intubere? kan ikke ventilere-situasjon. Ved optimal preoksygenering er  $\text{EtO}_2 \geq 90\%$ . Eksperimentell modell for å kalkulere apnetid (1) den tiden det tar for at  $\text{SaO}_2$  reduseres til 85 %):

	Ingen preoksygenering	Preoksygenering med 100 % $\text{O}_2$
Voksen 70 kg	84 sek	502 sek
Barn 10 kg	41 sek	180 sek
Voksen 130 kg	46 sek	171 sek

Masken må holdes tett! Preoksygenerer man med 100 %  $\text{O}_2$  i tre minutter, gir det <sup>3</sup>:

- Tett maske:  $\text{EtO}_2$  92 %
- Masken holdes tett med bare tyngdekraften:  $\text{EtO}_2$  84 %
- Masken 2 mm unna ansiktet:  $\text{EtO}_2$  64 %

Masken holdes tett i maksimum 80 % av alle pasienter (2). Grunnene til at det er vanskelig å gjøre dette skikkelig, kan være:

- Redde, nervøse eller demente pasienter
- Barn
- Vanskelig ansiktsform
- Brannskader
- Traumer
- Svært overvektige pasienter
- Tannløse pasienter
- Ansiktstumores

Selv etter fem minutter med tett maske når ikke alle pasientene  $\text{EtO}_2$  90 % (3).

Som alternativ til tre minutter tidal volumen preoksygenering med tidevolum har man prøvd å be pasienten **puste dypt** fire (30 sek) eller åtte (60 sek) ganger (4):

Ved bruk af D/B til elektive pasienter kunne:

- Man kjøper ett til flere verdifulle minutter apnetid.
- Det tar 30 - 60 sek ekstra når det haster. Fire dype pust er ikke godt nok, men bedre enn intet.
- Ubehaget med å puste på maske minimaliseres
- Redusere atelektaseproblemet (se nedenfor)?
- Bør enkelt kunne gjøres til en del av den daglige rutinen

Men skal dette være effektivt, må:

- Masken være helt tett

- Sirkelsystemet må mettes med 100 %  $\text{O}_2$  på forhånd
- For å oppnå maks  $\text{EtO}_2$  med åtte dype pust, må gassflow være minst 10 liter/minutt.

Det er alltid en fordel at bruke 10 liter oxygenflow ved præoksygenering.

Ulemper med preoksygenering:

Å puste 100 %  $\text{O}_2$  skaper atelektaser (5), som fører til intrapulmonal shunting, og noen pasienter får mer sekret. Derimot gir 80 %  $\text{O}_2$  ikke flere atelektaser enn 30 %.

“Vitalkapasitets-manøver” (6) på 40 cm  $\text{H}_2\text{O}$  kan fullstendig oppheve atelektasene som oppstår etter anestesi.

Peep på  $\geq 5$  cm  $\text{H}_2\text{O}$  kreves for å hindre nyrekрутerte alveoler til å kollapse på ny (7).

Før ekstubering bør man også gi 100 %  $\text{O}_2$  for å bedre apnetid i tilfelle det blir luftveisproblemer etter at tuben er ute.

## Bør alle pasienter preoksygeneres: JA!

I 1990 regner man med at 600 pasienter døde pga. inutbasjonsproblemer i England (8). Bedre preoksygenering kunne ha kjøpt nødvendig tid til å sikre luftveiene til minst én av disse pasientene!

## Referanser:

1. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxy haemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996; **76**: 284-289.
2. Berry CB, Myles, PS. Effect of PEEP on hyperinflation. *Br J Anaesth* 1993; **70**: 267-272
3. McGowan P, Skinner A. Preoxygenation – the importance of a good fask mask seal. *Br J Anaesth* 1995; **75**: 777-778.
4. Nimmagadda U, et al. Preoxygenation with tidal volume and deep breathing techniques: The impact of duration of breathing and fresh gas flow. *Anesth & Analg* 2001; **92**: 1337-1341.
5. Edmark L et al. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 2003; **98**: 28-33.
6. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003; **91**: 61-72.
7. Tusman et al. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; **82**: 1-13
8. King TA, Adams AP. Failed tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1990; **65**: 400-414.

# Sprek og smidig



Vår nye Aisys anesthesi arbeidsstasjon bøyer, vrir, svinger og roterer slik at du slipper.

Den plasserer all informasjon der du er; vitale pasientdata, innstillinger, trender, gass og ventilasjonsdata. Større effektivitet. Bedre arbeidsflyt.

Aisys er den siste nyheten fra GE's linje av anesthesi arbeidsstasjoner. Sammen med ADU, Avance og Aespire leverer vi fremtidens produkter NÅ!

Aisys  
Et glimt av fremtiden.



Aisys Carestation's eksklusive INview™ monitorskjermer kan roteres 360° ved hjelp av en lett bevegelig svingarm. Vitale pasientdata og ventilasjonsinnstillinger kan alltid sees og være innenfor din rekkevidde.



GE imagination at work



## Nye spennende SSAI-kurs til Norge?

I flere år har danske kolleger arrangert gode kurs for anestesileger innen felt der det ikke er noe organisert tilbud i Norge. Norske ildsjeler arbeider nå for å styrke disse feltene her på berget med drahjelp av danske hjulopppinnere. Tanken er at det skal være nasjonale kursorganisasjoner, men at de nordiske landene kan samarbeide ved at kurslederne er i nettverk og kan utveksle ideer og erfaringer, og gjerne bidra i undervisningen hos hverandre.

### Ekkokardiografi for anestesileger – ti års svangerskap mot slutten?

Det er snart ti år siden Geir Bjørsvik, Tromsø, tok initiativ til at norske anesthesiologer skulle få opplæring i ekkokardiografi til anesthesiologisk bruk. Han var forut for sin tid, for det var vanskelig å finne gehør i miljøet. Ett kurs er senere arrangert ved en anledning ved Rikshospitalet, men tilbakemeldingene etterpå var at det kurset nok ikke dekket våre behov godt nok.

Men i fjor var vi mange som hørte Erik Sloth, Århus, legge ut om IIS på høstmøtet. (IIS betyr "Iatrogen Inotropi Intoksikasjons Syndrom".) Også i NAForum 2004; 4: 15 beskrev han "Focus Assessed Transthoracic Echo", og det var mange som ønsket seg en norsk versjon av kurset de har i Danmark.

I forkant av årets høstmøte ble temaet igjen tatt opp i Tromsø, da med et post graduate kurs i kortversjon med noe teori og noe praksis. Deltakerne var meget fornøyd, og en enstemmig gruppe gikk inn for at vi bør ha et årlig kurs i Norge. Geir Bjørsvik og Erik Sloth arbeider videre med disse planene.



### Luftveishåndtering for anestesileger

Det burde være en selvfølge at alle anestesileger trener regelmessig i luftveishåndtering og det er ingen ny tanke i Norge. Likevel har fødselen vært trang. Derimot er "Københavnkurset" til Michael Seltz Kristensen blitt en legende, og ved årets kurs var nesten halvparten av alle deltakerne norske. Det fulgte sin vanlige form ved at en del "bigshots" innen luftveier delte erfaringer og diskuterte sammen med deltakerne. Mye tid var egnet til praktisk trening og pasientdiskusjoner. Se også innlegget om preoksygenering i dette nummeret. Deltakerne følte seg betydelig mer rustet til å møte hverdagens utfordringer etterpå.

Samtidig tok Carl Eivind Bjerkelund initiativ til å opprette en luftveiskomité ved årets Generalforsamling, se referatet. Denne gruppen vil også arbeide med å etablere et norsk kurs, og ønsket er å samarbeide på nordisk plan (i tillegg til europeisk og verdens..) Det førstekurset er planlagt ved Utdannings- og Simuleringscenteret på Ullevål Universitetssykehus, men etter hvert kan kurset flyttes til andre steder i landet med tilsvarende muligheter. Instruktører og forelesere skal hentes fra flere aktive miljøer i inn- og utland. Det er allerede kommet opp flere navn på kolleger som kan tenke seg å være med, men det er plass til flere – kontakt: CarlEivind.Bjerkelund@ulleva.no

Vi ønsker et godt samarbeid med miljøene i de andre nordiske landene frem mot det første norske kurset, som er planlagt til høsten 2006.



## Prehospital luftveishåndtering Skal allmennleger og ambulans- arbeidere kaste laryngoskopet?

Etter kraftige brystmerter faller Andor, 65 år, om livløs. Konen starter brystkompresjoner. Fem minutter seinere kommer ambulansarbeiderne. Hvordan skal de ventilere pasienten?

Frank, 36 år, sykler daglig til arbeidet. En dag er han uoppmerksom og sykler på rødt lys. Han blir kjørt ned og smeller hodet i asfalten. Når ambulansen kommer fram fire minutter seinere, blør han fra hodebunnen og nesen. Respirasjonen er surklete, 6/min. Han biter sammen og reagerer på smerte med ekstensjonspasmer. Hvordan skal ambulansfolkene håndtere respirasjonen?

Hans, 45 år, klager over hodepine og faller om, bevisstløs. Når allmennlegen kommer fram 15 minutter seinere, har han generaliserte kramper. Krampene kuperes med 10 mg diazepam iv. Etterpå er han bevisstløs med Glasgow Coma Score 3. Han er slapp og puster rolig 8/min. Hvordan skal allmennlegen håndtere luftveien?



Figur 1 EKG (svart linje) og impedans mellom defibrillatorelektroder (grønn linje) under en reell gjenoppliving. Innblåsinger med bag/maske vises som langsomme fluktuasjoner på den grønne impedanslinjen. Brystkompresjoner vises som høyfrekvente fluktuasjoner. Vi ser hvordan pausene for to innblåsinger for hver 15 kompresjoner fører til lange opphold i brystkompresjonene.



Figur 2 Plassering av laryngealtube (til venstre). Kapnografen er i utgangspunktet lilla (øverst til høyre). Når den eksponeres for CO<sub>2</sub> i utåndingsluft blir den gul (nederst til høyre). Dette er den sikreste måten å verifisere korrekt tubeplassing. Enten man bruker laryngeal tube eller endotracheal tube bør prehospital intubering, etter forfatterens mening, ikke gjøres uten kapnograf.

Skaldulykkesmedbag/maskeventilering eller endotracheal intubering prehospitalt, er det avgjørende at du er erfaren og godt trent. I uøvd hender er suksessraten skremmende lav (1-4). Den alvorligste konsekvensen av mislykket luftveishåndtering er selvsagt at pasienten ikke blir adekvat ventilert. Dette kan føre til mer utbredt skade, organsvikt, og i verste fall død. I tillegg må man spørre seg om bag/maskeventilering og endotracheal intubering gir unødige opphold i brystkomprimering under gjenoppliving (fig. 1) og unødige lange skadestedstider for traumer. Dette kan også få alvorlige konsekvenser. Skal du være operativ på bag/maske-ventilering og endotracheal intubering, krever det sannsynligvis månedlig trening(5). Dette er urealistisk for alle andre enn anestesiologer.

Laryngeal tube plasseres blindt i øsophagus og ferdigheter i laryngoskopi kreves derfor ikke. Etter å ha brukt den siden mars 2004, har vi i Bergen 90 % suksessrate (n=40), og sammen med kapnograf (EasyCap) ingen ikke erkjente feilintubasjoner (fig. 2). Det vanligste problemet er luftlekkasje under ventilering. Dette håper vi kan bedres ved å sette mer luft i cuffene. Ambulansarbeiderne må dokumentere egentrening minst hver annen måned. I tillegg kommer årlig sertifisering.

Vi må ta stilling til hvordan allmennleger og ambulansarbeidere skal ventilere slappe bevisstløse pasienter, og hvordan de skal håndtere luftveien på bevisstløse pasienter med tonus og reflekser. Uansett hvilken metode vi velger, er det viktig med vedlikeholdstrening flere ganger i året.

Fri luftvei og god respirasjon er de desidert viktigste faktorene prehospitalt. Diskusjonen om hva vi lærer primærhelsetjenesten og hvordan de skal vedlikeholde disse livreddende prosedyrene, bør derfor være en av de mest sentrale innen norsk akuttmedisin.

### Litteratur

1. Noordergraaf GJ, Van Dun PJ, Kramer BP, Schors MP, Hornman HP, De Jong W et al. Airway management by first responders when using a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004; **21**: 361-366.
2. Cummins RO, Austin D, Graves JR, Litwin PE, Pierce J. Ventilation skills of emergency medical technicians: A teaching challenge for emergency medicine. *Ann Emerg Med* 1986; **15**: 1187-1192.
3. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 2004; **8**: 15-22.
4. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001; **37**: 32-37.
5. Part 6: advanced cardiovascular life support. Section 1: introduction to ACLS 2000: overview of recommended changes in ACLS from the guidelines 2000 conference. European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2000; **46**: 103-107.

## Luftveissikring, erfaringer fra Oslo og Akershus Bytte metode eller trene mer og ha bedre manual?

Valg av metode for luftveissikring og ventilasjon utført av ambulanspersonell er under debatt i Norge i dag. Ambulansepersonell i Oslo har siden tidlig i 1970-årene hatt fullmakter til å intubere pasienter ved hjertelungeredning (HLR). På 1970-tallet hadde man 2 års bedriftsintern ”avansert akuttmedisinsk ambulansutdanning” og vektla i større grad håndtering av luftveisproblemer og sirkulasjonsforstyrrelser. Personellet hadde mer tid til trening/ opplæring under veiledning på operasjonsstuen, etter avsluttet HLR utenfor sykehus og under supervisjon av anestesilege på legeambulansen.

Ambulanseavdelingen, Ullevål universitetssykehus, omfatter Oslo og Akershus med ca 150 ansatte med fullmakter og har ca 5-600 pasienter med hjertestans årlig. Dagens utfordring er å velge riktig metode og opplærings- og vedlikeholdsprogram for luftveishåndtering, basert på studier der metoden man velger gir best pasientoverlevelse med best sluttfunksjon for pasienten.

En nylig publisert hjertestansstudie fra Akershus/ Stockholm/ London viste at det forekom ca 3 % uoppdaget feilintubasjon når ambulanspersonell skulle utføre endotracheal intubasjon. Akershus hadde færrest feilintubasjoner.

Ved å kontinuerlig analysere defibrilleringskurvene (impedanskurvene) etter hjertestans kan tidsbruk før luftveiskontroll og grad av vellykket endotracheal ventilasjon følges. Det ser ut til at tjenesten i dag har høy grad av ”endotracheal ventilasjon”. Målet er enda kortere tid før luftveiskontroll og mer ”kompresjonstid”. Korrekt utført endotracheal intubasjon gir god luftveiskontroll under pågående kompresjoner, erfaringen med laryngoskopi setter personellet i stand til å hente opp fremmedlegemer. Ulempen er et stort behov for opplæring og vedlikehold av metode og manglende sikker kontroll av tubeleie.

Alle nye metoder markedsføres som egnet i hendene på uerfarne med lite opplæringsbehov og få feilkilder. Det er ikke dokumentert. Før nye metoder innføres, må vi ha sammenlignende studier der sluttmålet er økt overlevelse. Vi har ingen studier med alternative teknikker for luftveiskontroll som er store nok til å kunne si noe om effekt på overlevelse, det er nesten bare studier av tube plassering og ventilering og de fleste har ikke vært under HLR på gata, men

på operasjonsstua eller på dukker. Larynxtuben er nesten bare undersøkt under anestesi, ikke under HLR der det kun foreligger sporadiske rapporter. Det er ingen sammenlignende studier vs. trakealtube i noen setting (HLR, operasjonsstue, på dukker).

Konklusjon: Alle teknikker krever opplæring og trening. Vi har nesten ikke kliniske data om effektivitet / suksessrate / tidsbruk ved klinisk HLR ute på gata med andre teknikker enn endotracheal intubasjon, heller ikke vedrørende larynxtube vs. endotracheal intubasjon og om effekt på overlevelse. Vi må ikke hoppe på det nye, spennende fordi det er nytt og spennende, vi må først vise at den nye metoden er best.



## Innføring av larynkstube (LTS) ved ambulansetjenesten på Innlandet

For et par år tilbake ble alle sykehusene i Hedmark og Oppland organisatorisk slått sammen til ett sykehus – Sykehuset Innlandet. I den forbindelse ble det vedtatt å opprette en egen, felles avdeling for prehospitaltjenester som skulle holde til ved sykehuset på Gjøvik. Dette er en av landets største prehospitaltjenester.

Den fikk ansvaret for både ambulansetjenesten og nødmeldetjenesten på innlandet. Siste to årene har det vært en betydelig satsing på prehospitalmedisin på innlandet, og det er foretatt store investeringer.

Det ble etablert en stor AMK-sentral på Gjøvik (AMK-Innlandet) til erstatning for 6 små AMK-sentraler. Dette er landets nest største AMK-sentral. Alle ambulansene ble videre utstyrt med digitalt kartverk, også det en betydelig investering.

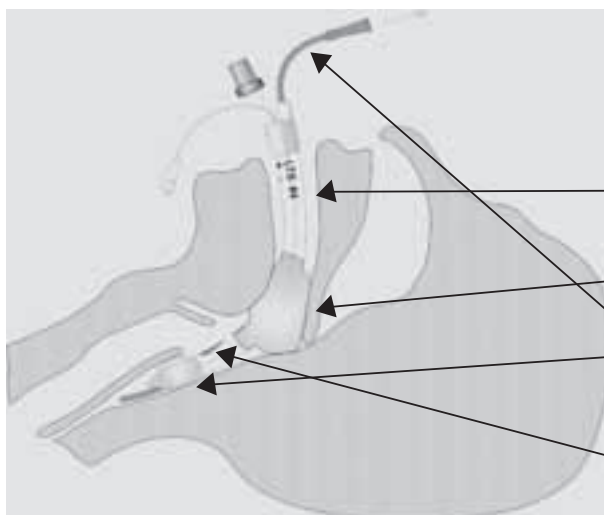
Avdelingen har ansvar for over 50 akuttambulanser ved 33 ambulansestasjoner, fordelt på et areal like stort som Danmark. Inklusive vikarer arbeider nærmere 500 ambulanspersonell

ved avdelingen. Kompetansenivået er ujevnt, med spesielt store utfordringer ved distriktsambulansene. Vi sliter med en betydelig kompetanseflukt til naboområder med betydelig bedre arbeids- og lønnsvilkår. Dette gjør at gjennomtrekket i tjenesten er forholdsvis stort, med stadig ferskt personell som trenger opplæring.



### Luftveishåndtering

En av de første store utfordringene vi sto overfor ved opprettelsen av den nye avdelingen, var hvordan vi skulle ta oss av luftveiene til hjertestanspasientene våre. Endotracheal intubasjon var standard metode ved de aller fleste tjenestene, men erfaringsgrunnlaget og treningsgrunnlaget blant ambulanspersonellet i denne prosedyren var mildt sagt varierende. Med 500 ambulanspersonell og maksimalt 350 - 400 hjertestans med påbegynt AHLR årlig, så sier det seg selv at felterfaringen nødvendigvis må bli svært sporadisk. Mange hadde ikke intubert pasienter siste ett – to årene i det hele tatt. Oppleggene for hospitering ved de forskjellige sykehusene for å få trening i endotracheal intubasjon var også svært varierende,



Et rør som settes blindt ned gjennom munnen

Cuff 1 i svelget

Cuff 2 i spiserøret

Sugekateter

Ventilasjonskull



og mange hadde ikke hospitert på flere år. Mange var forholdsvis nyansatte, og hadde aldri intubert tidligere.

Det er godt dokumentert at endotracheal intubasjon er en vanskelig prosedyre å lære, og det er vanskelig å opprettholde kompetansen. Bag-maske ventilasjon er likeledes en vanskelig prosedyre å beherske uten betydelig trening, og det er også godt dokumentert.

Med ERC (European Resuscitation Council) sin anbefaling om at prehospitalt innsatspersonell bør ha minimum 6 – 12 intubasjoner årlig på mennesker for å kunne opprettholde denne kompetansen, sier det seg selv at vi ble nødt til å tenke nytt. I Sykehuset Innlandet har vi også totalt sett for få intubasjoner årlig til at det er realistisk at så mange ambulanspersonell skulle kunne oppfylle dette ”kravet”. Endotracheal intubasjon er dog fremdeles gullstandard for spesielt kvalifisert personell.

Et annet aspekt av stor betydning for at vi ville endre luftveishåndteringen ved hjertestans var hensynet til å minimere ”hands-off-tiden” ved AHLR. Dette er det som kjent betydelig fokus på for tiden. Endotracheal intubasjon er ofte tidkrevende, særlig for personell med lite erfaring, og i denne tiden får pasienten ikke brystkompresjoner.

Vi valgte å innføre den forholdsvis nyutviklede Larynkstuben som luftveishjelpemiddel. Dette er et tysk produkt som kom på markedet i 1999, og tredje generasjon er nylig kommet: LTS. Denne har også en kanal for nedleggelse av ventrikkelsonde, og den finnes for engangs bruk helt ned til nyfødt-størrelse.

Larynksmaske ble også vurdert, men av flere grunner falt valget på larynkstuben. Den siste er etter vår vurdering enklere å bruke, den tåler høyere luftveistrykk før lekkasje, og den har altså mulighet for ventrikkelsonde. Den er vanligvis meget rask å etablere, og tiden til første effektive ventilasjon er kortere enn ved endotracheal intubasjon..

Larynkstuben er en tube som dyttes blindt ned i øsofagus på pasienten. Den har to cuffer som blåses opp i en og samme manøver: en distal cuff som blåses opp i øsofagus, og en stor proksimal cuff som fikserer i svelget. Mellom disse cuffene er det flere ventilasjons/hull i området foran larynksinngangen.

Larynkstuben er i mange henseende også en erstatning for bag-maske ventilasjon, ikke bare for tradisjonell intubasjon.

Vi visste at ambulansetjenesten i Bergen hadde benyttet larynkstuben i et par år med gode resultater, og vi prøvde den ut selv bl.a. på elektive pasienter inne på operasjonsstuen.

Et omfattende opplegg for innføring av den nye luftveisprosedyren ble gjennomført før sommerferien. Mer enn 450 ambulanspersonell fikk en times teoretisk innføring i bruken av larynkstuben, fulgt av halvannen times praktisk trening på modell, deretter utsjekk. En teoretisk test måtte også bestås.

AHLR-prosedyren ble samtidig endret (”forskningsprotokollen” fra Ullevål ble innført), og vi hadde stort fokus på å unngå ”hands-off tid”. Ambulanspersonellet er lært opp til å legge ned larynkstuben uten opphold i brystkompresjonene, i motsetning til ved endotracheal intubasjon. Vi innførte også som obligatorisk å benytte en engangs CO2-monitor, ”EasyCap”, som et tillegg for å verifisere frie luftveier, og for å kunne bedømme kvaliteten på brystkompresjonene.

Alle nivåer ambulanspersonell hos oss sertifiseres nå i bruk av larynkstuben. Vi planlegger halvårlig retrening på modell sammen med instruktør, og årlig resertifisering.

De som er på det høyeste nivået (hovedsaklig såkalte Paramedics) skal også kunne beherske endotracheal intubasjon. Disse er foreløpig såpass få at vi uten problemer kan opprettholde intubasjonskompetansen ved hjelp av et hospiteringsopplegg.

All bruk av larynkstuben registreres av ambulanspersonellet på et eget skjema som sendes systemansvarlig. Denne registreringen er et samarbeid med Haukeland Universitetssykehus. Siden opplegget er helt nytt, har vi foreløpig meget begrenset erfaring. Vi startet med det nye opplegget i midten av september.

#### Foreløpig evaluering

Etter knapt to måneder har vi mottatt 21 tilbakemeldinger på bruk av larynkstuben ved hjertestans. Ambulanspersonellet har beskrevet nedleggelsen som ”vellykket” i 19 av tilfellene. 12 av disse er karakterisert som ”lett”, og 7 som ”middels”.

Så langt er vi godt fornøyd med dette. 90% ”vellykket” ser vi på som meget akseptabelt. Vi har også indikasjoner på at hands-off tiden ved HLR har gått ned. Vi har fått mange positive tilbakemeldinger fra ambulanspersonell, og noen få negative. De negative går stort sett ut på at det er leit å miste muligheten for tradisjonell intubasjon. Det er nok heller ingen tvil om at endotracheal intubasjon for en del er forbundet med betydelig grad av prestisje.

Det er viktig å være klar over at larynkstuben ikke er å oppfatte som noe ”vidundermiddel”. Med våre forutsetninger på innlandet tror vi imidlertid at larynkstuben er et godt og akseptabelt alternativ til endotracheal intubasjon for personell som meget sjeldent må håndtere luftveier.

## Hypothermia and the Brain: still controversial



In the past few years the use of therapeutic hypothermia as a tool to mitigate neurological injury has gained a firm foothold in many intensive care units throughout Europe and, to a lesser degree, in the United States. The list of potential indications is long (Figure 1), with varying degrees of evidence. With the exception of sepsis/septic encephalopathy and preventing cardiac arrest in hypovolemic shock all of these potential indications have been used in the clinical setting.

Currently, in the adult setting its most widespread use is in patients who remain comatose after cardiac arrest. Several studies using historical controls followed by two randomized controlled trials (1-2) have demonstrated that hypothermia can improve neurological outcome in patients with witnessed cardiac arrests and an initial rhythm of ventricular fibrillation (VF) or ventricular tachycardia (VT) (1-2). These benefits were observed in spite of the fact that the speed of induction of hypothermia (cooling rates) were slow, especially in the larger of the two studies (the hypothermia after cardiac arrest (HACA) trial) where target temperatures were achieved only after an average period of 8 hours (1). The HACA study reported an absolute increase in favourable neurological outcome of 16% (relative increase 41%) (1); an absolute increase of 23%

(relative increase 88%) was reported in the second study (2). A meta-analysis by Holzer et al. concluded that the number needed to treat to achieve one additional patient with good neurological outcome was 6 (3). Benefits may increase if cooling can be initiated sooner and/or if quicker cooling rates can be achieved (4). Preliminary evidence suggests that there may be benefits in patients with witnessed cardiac arrest regardless of the initial rhythm (5). Based on the results of these studies the International Liaison Committee on Resuscitation issued a recommendation that hypothermia be used in patients following witnessed out-of-hospital cardiac arrest if the initial rhythm was VT or VF, and considering its use for other rhythms and for in-hospital cardiac arrest (6).

Favourable effects of hypothermia in post-anoxic cerebral injury have also been observed in a number of non-randomized and in two multi-centred randomized studies in newborn infants with perinatal asphyxia. In the two RCT's hypothermia was initiated 5 to 6 hours after birth and applied for a period of 72 hours; significant improvements in the rates of favourable neurological outcome were observed, with the greatest benefits being observed in patients with less severe injuries (7-8).

In a separate but closely related issue, it is becoming more and more clear that the development of fever in patients with neurological injury is an independent predictor of adverse outcome, and that fever may cause significant additional neurological injuries in these patients. Thus maintaining normothermia may help mitigate or prevent some of these injuries (9-10).



Figure 1. Potential indications for induced hypothermia.



Figure 2. Mechanisms underlying hypothermia's protective effects.

In contrast to these positive findings, studies in patients with traumatic brain injury have produced conflicting results (11-12), and studies looking at short-term induction of hypothermia followed by quick active re-warming in the peri-operative setting have been negative (13). These negative findings in some studies have led to heated debates on the role of hypothermia in general, and have hindered the introduction of hypothermia even in those evidence where the evidence is strong. To understand why some of these large trials have been negative and to better apply hypothermia in a clinical setting it is useful to look at the mechanisms that underlie hypothermia's protective effects.

A large number of destructive mechanisms can be triggered following either ischemic or traumatic injury. For the clinician there are two key messages to remember. The first is that all of these mechanisms are temperature dependent (stimulated by fever, inhibited by hypothermia); the second is that these mechanisms develop over a period of minutes to many days after the initial injury. This implies that these processes can, in theory, be influenced for that period of time ( $\pm 72$  hours), and that, again in theory, the required duration and effectiveness of hypothermia treatment will depend on which of these mechanisms is most important in that specific injury and/or that specific patient. For example, if inhibition of the neuroexcitotoxic cascade is the goal of treatment the therapeutic window extends from immediately after injury to a maximum of  $\pm 6$  hours. If the goal is inhibition of inflammatory responses in the brain the therapeutic window begins  $\pm 2$  hours after injury and extends to  $\pm 48$  hours. Thus the latter mechanism plays out exclusively while the patient is already in the hospital, and in theory it could be completely prevented; while the former starts very quickly after injury and optimum intervention would require start of treatment immediately, i.e. in the field at the scene of the accident/event. The relative importance of these various underlying destructive mechanisms may vary between different types of neurological injury, between different patients, and even over time within the same patient.

In addition, the speed of re-warming is important. Animal studies have shown that quick active re-warming can re-trigger these destructive mechanisms and negate the potential benefits. In traumatic brain injury there is evidence from clinical studies showing that slow and controlled re-warming is associated with improved outcome (11).

A better understanding of the mechanisms underlying brain injury and hypothermia's potential protective effects will help us to properly use hypothermic treatment and avoid the (potentially severe) side effects of hypothermia. A lack of such understanding has almost certainly contributed to the failure of some of the hypothermia trials to date. This is illustrated by some of the early experiences with induced hypothermia in the 1940's and 1950's, when hypothermia was used for various indications with some promising results; however, the treatment was abandoned because of difficulties in the management of side effects (most of these studies were performed before the advent of intensive care facilities) and lack of sufficiently reliable cooling and re-warming methods. Of note, deep hypothermia ( $<< 30^{\circ}\text{C}$ ) was used in these studies because it was thought that hypothermia exerted its effects exclusively by reducing brain metabolism, with concomitant decreases in oxygen

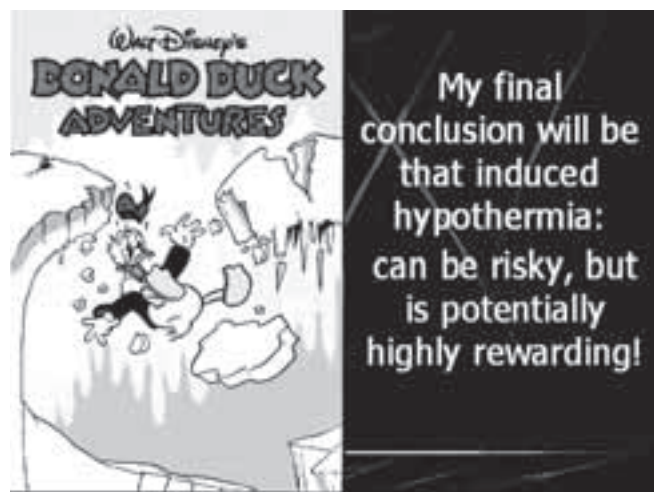
**Table 4. Potential side effects of hypothermia.** These are effects that occur relatively frequently during induction of hypothermia, and that are often unwelcome. Many of these effects can be prevented or combated, or the effects mitigated. Physicians applying therapeutic hypothermia should be aware of these potential side effects.

Frequency/degree of risk	Effect
High risk	Coagulopathy: increased bleeding time, increased APTT/CT, Thrombocytopenia, Thrombocytosis Impaired coagulation cascade Electrolyte disorders* (loss of K, Mg, P, Ca) Hypovolemia (due to increased diuresis/hypothermia induced diuresis) Rise in serum amylase Changes in drug effects & drug metabolism Insulin resistance
Low risk	Manifold bleeding, severe coagulation disorders, possibly higher risk in trauma patients, some patients who already have bleeding problems for other reasons, hypothermia-induced coagulopathy, may increase extent and severity of bleeding in these cases. See par. 4.1
	Artery infections
	Wound dehiscence and healing
	Myocardial ischemia
Rare	Manifold pneumonia Intubation bleeding

\*Depends on category of patients, higher risk in TBI and SAH, lower risk in post-anoxic Cere  
 \*\* Risk appears to be significantly higher in patients with TBI than in patients following CPR

Feldman JH, Intensive Care Med 2004;29:757-68  
 Feldman JH, Trauma Intensive Care & Emergency Med 2004;29: 405-540

and glucose demand.



The final conclusion of the lecture is summarized in figure 4.

The most important side effects that should be prevented in patients during hypothermia are shown in figure 3. Most of these side effects can indeed be quite easily managed in a proper intensive care setting.

Subsequently the advantages and drawbacks of various cooling methods were discussed. It was recommended to use a combination of cold fluid infusion (14) and a cooling device (either surface cooling or catheter) to induce hypothermia, and to maintain hypothermia using a cooling device. No recommendation regarding the "best" device can be given at this point; few comparative studies have been performed and all have their own advantages and disadvantages depending on the setting, category of patients and operator experience (15).

Hypothermia is the first non-surgical treatment that has been conclusively demonstrated to improve neurological outcome at least in some categories of patients. With quicker cooling and better management of side effects we can further improve outcome. Additional studies will be required to determine optimum temperature and optimal duration of cooling for various indications.



## References.

1. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; **346**: 549-556.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; **346**: 557-563.
3. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Mullner M; on behalf of the Collaborative Group on Induced Hypothermia for Neuroprotection After Cardiac Arrest. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med* 2005; **33**: 414-418.
4. Polderman KH, Sterz F, van Zanten ARH, Uray T, Losert H, de Waal R, Girbes ARJ, Holzer M. Induced hypothermia improves neurological outcome in asystolic patients with out-of hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003; **108**: IV-581 (abstract 2646).
5. van Zanten AR, Polderman KH. Early induction of hypothermia: will sooner be better? *Crit Care Med* 2005; **33**: 1449-1452.
6. Nolan JP, Morley PT, Van den Hoek TL, et al. International Liaison Committee on Resuscitation. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2003; **108**: 118-121.
7. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005; **365**: 663-670
8. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005; **353**: 1574-1584.
9. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 556-575.
10. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 757-769.
11. McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PC, Moher D, Hutchison JS. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 2003; **289**: 2992-2999.
12. Polderman KH, Ely EW, Badr AE, Girbes AR. Induced hypothermia in traumatic brain injury: considering the conflicting results of meta-analyses and moving forward. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 1860-1864.
13. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC; Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005; **352**: 135-145
14. Polderman KH, Rijnsburger ER, Peerdeman SM, Girbes ARJ. Induction of hypothermia in patients with various types of neurological injury using large volumes of ice-cold intravenous fluid. *Crit Care Med* 2005; **33** (in press)
15. Polderman KH. Keeping a cool head: How to induce and maintain hypothermia. *Crit Care Med* 2004; **32**: 2558-2560.

## C Sevorane Abbott

Inhalasjonsanestetikum.  
ATC-nr.: N01A B08

**INHALASJONSVÆSKE: 250 ml innh.: Sevofluran. 250 ml.**  
**Indikasjoner: Inhalasjonsanestesi.**

**Dosering:** For å sikre nøyaktig kontroll med avgitt konsentrasjon, skal sevofluran administreres med fordampere som er spesielt kalibrert for sevofluran. MAC-verdier (minste alveolære konsentrasjon) for sevofluran avtar med økende alder og ved tilsetning av lystgass. Gjennomsnittlige MAC-verdier for ulike aldersgrupper:

Alder (år)	Sevofluran i oksygen	Sevofluran i 65% N <sub>2</sub> O/35% O <sub>2</sub>
0-1 måned*	3,3%	Ikke målt
1- <6 måneder	3%	Ikke målt
6 måneder- <3 år	2,8%	2%**
3- <12	2,5%	Ikke målt
25	2,6%	1,4%
40	2,1%	1,1%
60	1,7%	0,9%
80	1,4%	0,7%

\* Nyfødte med fullgått svangerskap. MAC hos premature barn er ikke fastslått.

\*\* Til barn 1- <3 år ble 60% N<sub>2</sub>O/40% O<sub>2</sub> benyttet.

Sevofluran sensibiliserer, i relativt beskjeden grad, myokardet for den arytmiogene effekten av eksogent tilført adrenalin (tilsv. som for isofluran). Anestesinnledning: Doseringen bør individualiseres. Titrering til ønsket effekt gjøres i forhold til pasientens alder og kliniske status. Et korttidsvirkende barbiturat eller annet intravenøst anestesimiddel kan gi for inhalasjon av sevofluran. Innledning med sevofluran kan gi med oksygen eller en blanding av oksygen og lystgass. En inspirert konsentrasjon av opptil 8% sevofluran gir vanligvis kirurgisk anestesi innen 2 minutter, både hos voksne og barn. Vedlikeholdsdosering: Kirurgisk anestesi kan opprettholdes med en konsentrasjon på 0,5-3% med eller uten samtidig tilførsel av lystgass. Som med andre inhalasjonsanestetika kreves det vanligvis lavere konsentrasjoner for å vedlikeholde kirurgisk anestesi hos eldre. Oppvåkning: Oppvåkningen skjer vanligvis raskt etter sevoflurananestesi. Pasientene kan derfor ha behov for tidlig postoperativ smertelindring.

**Kontraindikasjoner:** Kjent eller mistenkt genetisk betinget disposisjon for malign hypertermi. Preparatet skal ikke brukes av pasienter med kjent overfølsomhet for sevofluran eller andre halogenerede inhalasjonsanestetika.

**Forsiktighetsregler:** Hypotensjon og respiratorisk depresjon øker med økende anestesidybde. Ved vedlikeholdsanestesi kan økte konsentrasjoner av sevofluran gi en doseavhengig senkning av blodtrykket. Kraftig blodtrykkfall kan relateres til anestesidybden og kan korrigeres ved reduksjon av inspirert konsentrasjon av sevofluran. Malign hypertermi: Hos predisponerte pasienter kan potente inhalasjonsanestetika utløse en hypermetabolsk tilstand i muskulatur. Behandlingen omfatter fjerning av sevofluran, intravenøs tilførsel av dantrolennatrium og understøttende behandling. Da nyresvikt kan oppstå som senkomplikasjon, bør pasientens urinmengde observeres og om mulig opprettholdes. Sevofluran bør anvendes med forsiktighet til pasienter med nedsatt nyrefunksjon inntil ytterligere erfaringer er gjort. Erfaringen ved neurokirurgi og hos pasienter i ASA-gruppe IV er begrenset.

**Interaksjoner:** Effekten av ikke-depolariserende muskelrelaksantia potenseres av sevofluran. Dosen av slike midler bør derfor justeres når de gis sammen med sevofluran.  
**Graviditet/Amming:** Overgang i placenta: Klinisk erfaring ved graviditet foreligger ikke. Reproduksjonstoksikologiske studier på rotte har vist fototoksiske effekter som trolig er anestesirelatert. Inntil ytterligere erfaringer foreligger, bør preparatet ikke gis under graviditet unntatt etter særskilt vurdering. Den dokumenterte sikkerheten av sevofluran for anestesi under keisersnitt er begrenset. Det foreligger ingen studier over bruk av sevofluran ved forløsning. Overgang i morsmelk: Opplysninger om overgang i morsmelk foreligger ikke.

**Bivirkninger:** De vanligste bivirkningene hos voksne er kvalme, brekninger og hypotensjon, hos eldre hypotensjon, kvalme og bradykardi, hos barn brekninger, agitasjon, hoste og kvalme. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Kvalme, brekninger, økt spyttsekresjon. Luftveier: Hoste, respirasjonsdepresjon, laryngospasme. Sentralnervesystemet: Somnolens, agitasjon. Sirkulatoriske: Hypotensjon, hypertensjon, bradykardi, takykardi. Øvrige: Feber, frysninger, hypotermi, hodepine, svimmelhet. Kvalme og brekninger i den postoperative perioden kan skyldes anestesimidlet eller andre legemidler som er gitt pre- eller postoperativt, samt pasientens reaksjon på det kirurgiske inngrepet. Sevofluran kan forårsake doseavhengig kardiorespiratorisk depresjon. Risiko for bradykardi er mer uttalt hos eldre pasienter. Forbigående økning i glukose og antall hvite blodlegemer kan forekomme. Malign hypertermi er rapportert i sjeldne tilfeller. Dystoniske forbigående bevegelser hos barn er sett i sjeldne tilfeller når sevofluran er blitt anvendt til anestesinnledning. Årsakssammenhengen er usikker. Postoperativ hepatitis er rapportert i sjeldne tilfeller, men årsakssammenhengen med sevofluran er usikker. Nyre- og leverfunksjon: Forbigående økning av uorganiske fluoridnivåer i serum kan sees under og etter sevoflurananestesi. Konsentrasjonen av disse når som regel sitt maksimum innen 2 timer etter anestesi og faller til preoperative verdier i løpet av 48 timer. Ved høye konsentrasjoner og ved langtidseksponering (3-9 MAC-timer) kan en mulig forbigående nedsettelse av nyrenes konsentrasjonsevne ikke utelukkes.

**Overdosering/Forgiftning:** Ved overdosering: Avbryt tilførselen av legemidlet, opprett frie luftveier, start assistert eller kontrollert ventilasjon med rent oksygen og oppretthold adekvat kardiovaskulær funksjon.

**Egenskaper: Klassifisering:** Halogeneret metylisopropyleter. Klar, fargeløs væske. Er kjemisk stabil og nedbrytes ikke i nærvær av sterke syrer eller sterk varme. Nedbrytes ved direkte kontakt med absorpsjonsmidler for karbondioksid. Dette gir lave nivåer av pentafluoropropenyfluor-metyyleter (PIFE) og spor av pentafluorometoksiopropenyfluor-metyyleter (PMFE). Er et potent inhalasjonsanestetikum. De kliniske effektene endres raskt etter endringer i inspirert konsentrasjon. Oppvåkningen skjer raskt. Har relativt lav blod/gassfordelingskoeffisient, som medfører at alveolærkonsentrasjonen raskt øker ved innledningen og raskt avtar når tilførselen av anestesimidlet opphører. Metabolisme: <5% metaboliseres i leveren til heksafluoropropanol (HFIP) med frisetning av uorganisk fluorid. Den raske lungeeliminasjonen av sevofluran minimerer den mengden som finnes tilgjengelig for metabolisme. Metabolismen induseres ikke av barbiturater. Utskillelse: HFIP konjugeres raskt med glukuronsyre og utskilles i urinen.

Pakninger og priser: 250 ml kr 1615,40.

**Sist endret høsten 2003**

### Referanseliste:

- 1: De Hert SG, ten Broecke PW, Mertens E et al. Sevoflurane but not Propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology* 2002; **97**: 42-49
- 2: Matute et al. An Inhalation Bolus of Sevoflurane Versus an Intravenous Bolus of Remifentanyl for Controlling Hemodynamic Responses to Surgical Stress During Major Surgery: A Prospective Randomized Trial. *Anesth Analg* 2002; **94**:1217-22
- 3: Doi M, Ikeda K. Airway irritation produced by volatile anaesthetics during brief inhalation: comparison of halothane, enflurane, isoflurane and sevoflurane. *Can J Anaesth.* 1993; **40**: 122-126
- 4: Kirkbridge et al. Induction of Anesthesia in the Elderly Ambulatory Patient: A Double-Blinded Comparison of Propofol and Sevoflurane. *Anesth Analg* 2001; **93**: 1185-7



 **SEVO***rane.*

SEVOFLURANE

**Hjerteproteksjon** (1)



**Inhalasjonsbolus** (2)



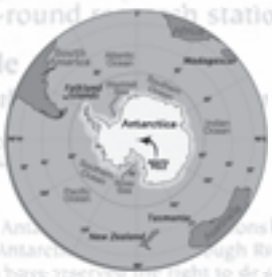
**Behagelig induksjon** (3-4)



 **abbott** norge as

Nesøyveien 4, P.b. 123, 1376 Billingstad

Telefon 81 55 99 20



David J Wilkinson,  
Boyle Department of Anaesthesia,  
St. Bartholomew's Hospital, London

Om "nødanestesi" i Antarktis i 1949  
– en fantastisk sann historie

## Needs must when the devil drives

**There is a constant debate amongst educationalists over the time required to learn a subject and whether that subject is medicine as a whole, or anaesthesia as a sub speciality; the debate is never ending. In recent years, in our own speciality, many people are forecasting a severe manpower shortage and areas that used to be the preserve of only the medical profession are being taken up by those who have been specifically trained for that single role. Can this be done for anaesthesia?**

In 1949 the Norwegian-British-Swedish Antarctic Expedition set off for a 3 year stay on the Norwegian Antarctic Territory with the aim to make the first major glaciological survey of that area. This was at a time when no medical evacuation was possible by airplane as no aeroplane with ski landing gear existed that could fly the distance needed. Ship visitation was possible but only at certain times of the year and took many weeks for a round trip.

The expedition took a young 28 year old doctor, Ove Wilson, the son of a world professional figure skating champion, Paul Wilson, as the medical officer. He had qualified in Lund in 1944 and was an incredible enthusiast who had undertaken a series of courses and expeditions for mountaineers and arctic explorers. The events of late 1951 were to challenge him a little more.

In March of that year one of the British geologists, Alan Reece from London, returned from an expedition to the main camp with a small sliver of rock embedded in his eye. The leader of the expedition, John Giaever from Tromsø, Norway, voiced his concern and over the next few weeks the 'sore eye' failed to improve. Dr Wilson contacted colleagues in Sweden for advice and the possibility of removal of the eye was raised by Professor Sven Larsson in Lund if the infection did not resolve. Wilson, without discussion with the patient, immediately began to research the problem from the medical texts at his disposal and from advice given by radio phone by Professor Larsson. This was not the time when material could be downloaded at will from the internet!

By mid July it became apparent that an operation was needed and secret preparations were made so as not to alarm Alan Reece. Wilson had never even seen such an operation, let alone performed it and no-one else on the expedition had worked in an operating theatre environment. Stig Hallgren, photographer from Stockholm, was instructed in the technique of intravenous injection and practiced by injecting vitamins into the doctor and others on the base. Fred Roots, chief geologist and a Canadian, was made theatre assistant and practiced all aspects of the operation. Valter Schytt, chief glaciologist from Stockholm, learnt all the duties of a theatre nurse and 'took charge' of the instrument table.

They had no specialist instruments so they made them using dental equipment and wire and metal in their



tool-shop. The necessity for operation was then discussed with the patient who readily gave his consent. Peter Mellerby, dog handler and chief mechanic from Halden, Norway, made an operating table from packing cases and an oxygen mask from spares from the 'Weasels' (tracked snow vehicles). Theatre clothes, gowns, hats, masks and drapes were made from linen stores and everything was sterilised.

On July 21, 1951 Reece lay down on the operating table and said "Boys I'm scared stiff inside", surely the understatement of the decade.

Wilson induced anaesthesia with presumably thiopentone and then left the anaesthetic to Hallgren and went round to start the operation. Egil Rogstad, radio operator from Opset, Vinger, Norway, had been taught to take the blood pressure and Gösta Liljequist, meteorologist from Norrköping, Sweden, kept an anaesthetic chart. Charles Swithinbank, glaciologist from Cambridge, UK, made a photographic record as the two and a half hour operation proceeded.

Reece made an uneventful recovery and was made to read a book the following day so that his remaining eye did not become 'lazy'. It is difficult to imagine the tension that must have been present in the room that day. We can however admire the courage of the patient, surgeon and temporary anaesthetist.

We all recognise that training and CPD is imperative so that we can perform at the highest level but much can be achieved by those less well trained if the need is great.

### References:

The events are described in the official record of the Expedition; Giaever J. The White Desert. 1954 Chatto and Windus. London.  
They were also reported in the London Times of Tuesday October 2 1951.  
Further details were obtained from talks with one of the survivors from the expedition Charles Swithinbank in Cambridge.

Further research continues with the hope of finding the original anaesthetic chart.



## Pionerer

**Når Jannicke Mellin-Olsen nå slutter som redaktør for NAForum, er det naturlig å reflektere rundt kvinnene i norsk anesthesiologi. En slik refleksjon er også på sin plass, da vi det siste har mistet noen av de kvinnelige pionerene. I denne lille artikkelen ligger det en stor takk til Jannicke for det hun har gjort og gjør for faget vårt.**

Anesthesiologien har hatt en relativ høy kvinneandel sammenliknet med andre spesialiteter. Allerede ved stiftelsen av Norsk Anestesilegeforening i 1949 var denne andelen svært høy. Det er viktig å understreke at kvinnene som studerte medisin på 1950-tallet, i utgangspunktet hadde tatt et ikke kjønnsbestemt valg. Når de sto overfor valget av spesialitet, ser det imidlertid ut til at kjønnsrollemønstret betydde mer. Første generasjons anestesileger besto av ca ti leger, og fem av dem var kvinner. Fire av disse intervjuet jeg i forbindelse med jubileumsboka Et fag på søyler. Deres beskrivelse av faget og miljøet ga noen mulige forklaringsmodeller på dette særtrekket. Faget var fremdeles i etableringsfasen og lå lavt både når gjaldt anseelse og lønn. Det hadde ikke høy prestisje når en skulle velge blant spesialitetene og kan derfor sees som et av de minst "farlige" fagene. (Intervju A. Amundsen og E. Lindbæk) Anestesifaget ble i begynnelsen sett på som et støttefag spesielt til det store prestisjetunge kirurgifaget. Mens kvinneandelen totalt i medisinen var lav, var andelen kvinner i anestesien på 1950 og 60 tallet mellom 25 –35%. Rundt 1930

var bare 7% av legene kvinner, men det var en større andel av kvinnene som var spesialister i forhold til menn. Dette kan og henge sammen med allmennpraktikeren hadde relativt høy prestisje i denne perioden sammenliknet med sykehusspesialisten. Allerede da var spesialitetspreferansene kjønnsrelaterte. Kvinnene valgte spesialiteter som barnesykdommer, hudsykdommer og fødselshjelp og kvinnesykdommer. Det vil si at på tross av flere av kvinnene var spesialister, valgte de bort de mest prestisjefylte. På samme måte var de også underrepresentert i lederstillinger og akademiske stillinger. Anesthesiologien har i takt med utvidelse av ansvarsområdet og etableringen av fagets fire søyler fått økende anseelse. Parallelt med dette har kvinneandelen gått ned. Denne trenden blir av sentrale folk i foreningen sett på som bekymringsfull. Samme fenomen er beskrevet i USA. Andelen kvinner var over 20% fram til andre verdenskrig. Faget ble mer attraktivt i forbindelse med krigen og dette førte til at flere menn begynte i faget. Men like tydelig var nedgangen i kvinneandelen da økonomien for anestesilegene ble bedre rundt 1950. (Calmes SH. 2001)

Jannicke Mellin-Olsen

## I den senere tiden har norsk anesthesiologi mistet flere pionerer:

### **Anna Cathrine Sethne Holter (1914 – 2004)**

var den første og eneste anestesilegen nord for Trondheim da hun dro til Bodø i 1962. Hun fungerte da som konsulent for anestesisykepleiere over hele Nord-Norge. Arbeidsmengden i Bodø var enorm i forhold til Ullevål, som hun kom fra, og hun merket også utstyrsmangelen. Da en gammel respirator sviktet, organiserte hun seks sykepleiere som håndventilerte pasienten i 40 dager.

### **Anna Kristine "Mutta" Amundsen (1911 – 2004)**

Mens hun var privatpraktiserende lege i Telemark under krigen, fikk hun erfaring med å gi eter på åpen maske til fødende. "Det var deilig, det. Det var kjønt å se på. Det er ingen som super i seg som de fødende", sa hun.

Tidlig på 50-tallet ga hun anesthesi i forbindelse med nevroradiologiske undersøkelser. Hun la merke til at blodkarene i hjernen utvidet seg i apneperioden – en oppdagelse som først ble beskrevet av henne. Dessverre krevde arbeidsdagen på Ullevål sykehus så mye av henne

at hun ikke fikk tid til å gå videre med den oppdagelsen.

Hun var en av dem som stiftet NAF, sammen med bl.a. Ellen Lindbæk og Alf Klock Andreassen.

### **Alf Klock Andreassen (1910 – 2005)**

var én av de tre første (sammen med Otto Mollestad og Ivar Lund) som ble norsk godkjent spesialist i anesthesiologi i 1959. Tre år tidligere introduserte han barbiturat som innledningsmiddel til anesthesi i en artikkel i Tidsskr Nor Lægeforen, og han var også den første som tok i bruk den nye narkosegassen halotan i 1958. Andreassen var første anestesilog som fikk stilling utenfor Oslo da han ble ansatt ved sykehuset i Tønsberg i 1958.

Mye mer spennende om disse tre og mange flere, inkl. våre gjenlevende æresmedlemmer Bjørn Lind, Ellen Lindbæk, Andreas Skulberg, Signe Gullestad og Harald Breivik, kan dere lese i Kjell Erik Strømskags lesverdige bok: "Et fag på søyler", Tano Aschehoug 1999. ISBN 82-518-3928-9



Norges mest solgte monitoringsystem - Philips IntelliVue.



## Integrering

som ikke stopper ved sengekanten

*IntelliVue er mer enn kun en monitor.  
Det er en ny måte å gi pasientomsorg på.*

- EASI derivert 12-avlednings EKG fra kun 5 elektroder og komplett diagnostisk konvensjonell 12-avlednings EKG.
- Omfattende 12-avlednings ST segment analyse.
- FAST-SpO<sub>2</sub> algorithme
- Tilgang til røntgen, ultralyd og andre billedformater og rapporter.  
+ mye mer...

**VINGMED**

Fjordveien 1 – Pb. 374  
1323 HØVIK

Tel: 67 58 06 80 E-post: [info@vingmed-as.no](mailto:info@vingmed-as.no)

**PHILIPS**





### Ernæringskurset på Finse

...er blitt en institusjon. Blandingen mellom fag og frisk luft gir gode vilkår for læring, og slik var det også i år. "Ernæring" er et felt der mange av oss føler vi trenger å lære mer. Det kommer flere innlegg bygget på Finse-kurset fremover, dersom den nye redaktøren finner plass, men vi begynner med **Jan Wernerman** sitt interessante innlegg etter årets kurs:

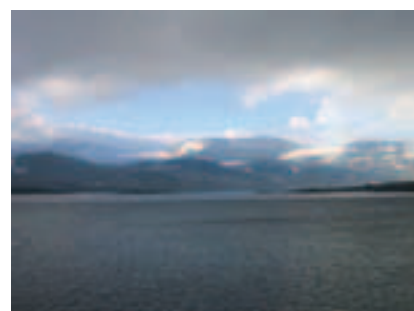
## ICU nutrition for longstayers

Long-stayers make up 10 % or all ICU patients, but they consume > 80% of ICU resources. Their outcome is poor, 20-25% ICU mortality and an additional 20-25% mortality during the immediate post-ICU period. Muscle depletion in ICU long-stayers is severe. They lose muscle protein at a rate of 10% per week. No other condition gives rise to a muscle protein depletion at this rate. Proper nutrition will not prevent these signs of illness, but nutrition may help to attenuate them and to buy time for the patient.

A review of the literature tells us that under-nutrition is common in ICU patients. In particular patients on enteral nutrition are often undernourished. Several recent studies point out that in particular during the initial week of ICU stay a caloric deficit of 8,000-10,000 kcal is often built up. The magnitude of this deficit correlates statistically with the rate of complications and with mortality and morbidity.

The recommendation to give enteral nutrition rather than parenteral nutrition must be understood with some sense. Most important is to feed patients appropriate amounts of nutrients. For ICU patients there is no rationale to wait and see. Initially a combination of enteral and parenteral nutrition is usually needed to fulfil the nutritional targets. The documentation for the superiority of enteral over parenteral nutrition is obsolete. It is old and of inferior quality, and it can therefore be disregarded. However, the elevated risks for catheter sepsis and overfeeding associated with parenteral feeding must be recognized. Good clinical routines with proper quality control and tight registration are therefore recommended.

Glutamine supplementation to nutrition in ICU patients is recommended. Parenteral administration was used in the clinical studies building up the present evidence for this recommendation. ICU patients can be seen to have a deficit of glutamine as indicated by their low plasma glutamine concentration, which is also predictive for a worse outcome. Although the endogenous glutamine production is normal in ICU patients, it is obviously not sufficient for the increased needs present in this group.

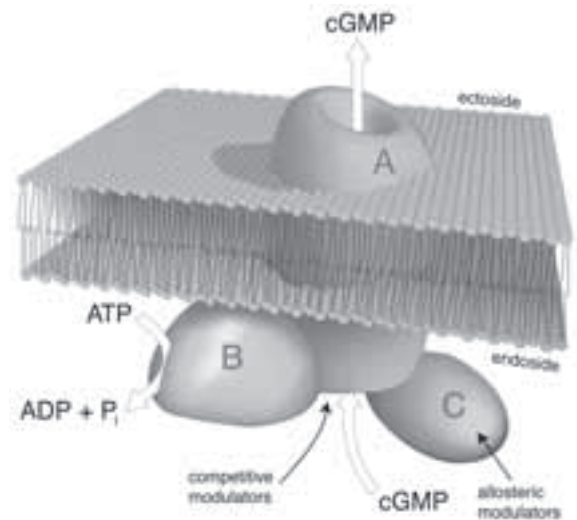




Georg Sager  
professor overlege Klinisk farmakologisk  
avdeling UNN

## Medikamentinteraksjoner – cellemembran-transportere – en ny utfordring?

I løpet av de siste årene har man identifisert et utall ulike proteiner i cellemembranen som transporterer endogene substanser og kroppsfremmede stoffer (legemidler, giftstoffer og rusmidler) ut og inn av cellene. Dette betyr at slike stoffer absorberes, distribueres og elimineres gjennom et komplekst samspill mellom selektiv transport og passiv diffusjon. Konsekvensene av dette i praktisk medisin er per i dag uklare, men når man vet hvor potent probenecid hemmer utskillelsen av penicillin i nyretubuli, kan man ane potensielle problemstillinger. For den kritisk syke pasient kan utfordringene bli enda større fordi de fleste av pumpene er avhengig av energi, temperatur og pH. Ulike membrantransportproteiner er identifisert i tarm, lever, gallegang, nyrer og sentralnervesystemet. For anestesifaget må det være av spesiell interesse at slike pumper er (med)ansvarlig for "blod-hjernebarrieren". Det er publisert et utall av artikler om de ulike pumpene. Dersom man er interessert i få en oversikt foreslås følgende søkestrenger (for eksempel på Pub-Med) for anioner: Multidrug resistance Protein Review 200x eller Organic Anion Transporter Review 200x eller Organic Anion Transporting Polypeptide Review 200x, for kationer: P-glycoprotein Review 200x (eventuelt også 90-tallet) eller Organic Cation Transporter Review 200x.



Figur: Roy Andre Lyså.



Erik Waage Nielsen  
Anestesiavdelingen  
Nordlandssykehuset, Bodø og  
Universitetet i Tromsø

## Medikamentinteraksjoner i Intensivavdelingen

Bivirkninger på Intensiv kan variere fra uskyldig gønn urin pga propofol (1), til hypotensivt sjokk og moderat angioødem etter inntak av AT2-blokker (2). Legemiddelinteraksjoner er bare én av årsakene til bivirkninger eller legemiddelfeil.

**Medikamentinteraksjoner oppstår når ett legemiddel (A) påvirker et annet (B). De kan deles i to:**

1. Ved at kroppen behandler B annerledes (farmakokinetikk)
2. Ved at B påvirker kroppen annerledes (farmakodynamikk)

Blant annet polyfarmasi, høy alder og flerorgansvikt (= mange intensivpasienter) disponerer for medikamentinteraksjoner.

Hvor stort er problemet? I følge Olav Spigset kan mellom 10%

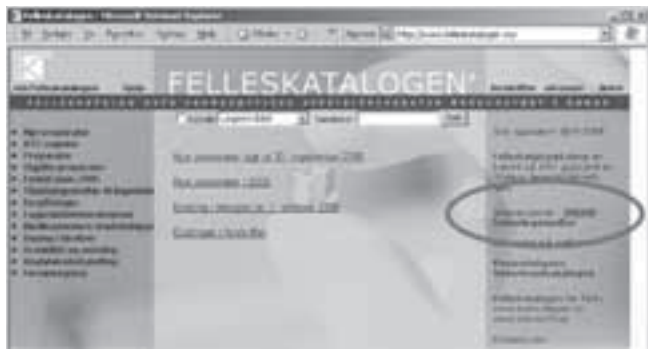
og 25% av alle resepter der mer enn ett legemiddel forskrives inneholde kombinasjoner som kan medføre interaksjoner. En til fem prosent er potensielt alvorlige interaksjoner. En systematisk interaksjonsliste gir bare et signal om at en interaksjon kan forekomme og er «overforsiktig» (3). En ny norsk database med norske medikamentnavn kan gi raskere sjekk og finnes på felleskatalogens hjemmeside ([www.felleskatalogen.no](http://www.felleskatalogen.no)). Den kalles DRUID (Drug Information Database)

Ved å trykke på analyser i DRUID (<http://www.interaksjoner.no/index.pl/analyse>) og for eksempel se hva som skjer om vi gir dornicum per os til et barn som holder på å avslutte en abbotcinkur varsler DRUID om følgende: J01F A01 Erythromycin - N05C D08 Midazolam

økt konsentrasjon av midazolam (2-5 ganger ved midazolam p.o.; sannsynligvis betydelig mindre ved midazolam i.v.).

Vi vil kunne få tilsvarende varslning i vårt digitale journalsystem (DIPS)

Vi brukte DRUID for å se hvilke interaksjoner vi fant hos våre intensivpasienter i Bodø i løpet av ette år. Resultatene var slik:



nr	Lage	SI (styrk)	Kart (styrk)	Ter (styrk)	2002 (styrk)	2003 (styrk)	2004 (styrk)	2005 (styrk)	2006 (styrk)	2007 (styrk)	2008 (styrk)	2009 (styrk)	2010 (styrk)
1	Ass lege	8	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
2	Ass lege	7	26	5	8	8	8	8	8	8	8	8	8
3	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
4	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
5	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
6	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
7	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
8	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
9	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
10	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
11	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
12	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
13	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
14	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
15	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
16	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
17	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
18	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
19	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
20	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
21	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
22	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
23	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
24	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
25	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
26	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
27	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
28	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
29	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8
30	Ass lege	7	26	2	8	8	8	8	8	8	8	8	8

191 intensivpasienter fikk 1 413 legemidler (median sju) første behandlingsdøgn. 110 pasienter (58 %) hadde til sammen 274 potensielle legemiddelinteraksjoner (median to) fordelt på 72 typer. Ingen interaksjoner var av grad A (bør ikke kombineres), 153 var av grad B (ta forholdsregler) og 121 var av grad D (akademisk interesse). Det var ingen interaksjoner av grad C (absorpsjon av perorale legemidler). 78 (51 %) av grad B-interaksjonene var av to typer. De resterende 75 (49 %) var fordelt på 39 interaksjonstyper. Fire interaksjonstyper omfattet 73 (60 %) grad D-interaksjoner og de resterende 48 (40 %) interaksjonene var fordelt på 27 typer.

Fortolkningen var slik: Intensivpasientene fikk mange legemidler, men det var overraskende at ingen alvorlige potensielle interaksjoner ble påvist. Hos én av fire pasienter burde imidlertid forholdsregler som f.eks. dosejustering vurderes. Om lag halvparten av interaksjonene er fordelt over så mange interaksjonstyper at for de fleste vil bare et databasert verktøy oppdage alle.

(4). Les forøvrig også Olav Spigsets kloke ord i Tidsskriftet om DRUID-bruk (5).

Gevinster av elektronisk legemiddelhåndtering strekker seg imidlertid langt utover automatisk interaksjonssjekk: Når databaserte legemiddelinteraksjonsverktøy integreres i pasientdatasystemet oppnås samtidig færre dosering- og administrasjonsfeil, forvekslinger og allergiprovoseringer (6). Mer enn en million legemiddelfeil forårsaker 7000 dødsfall årlig i USA, og på denne bakgrunn anbefales databasert medikamentordning som viktigste tiltak (7). Det stilles samtidig store krav om rask korrigering og videreutvikling av dataprogrammet for å oppnå god nok beslutningstøtte og for å unngå introduksjon av nye feilkilder. Videre anbefales bruk av

strek-koder i legemiddelhåndtering i samarbeid med apotek for å øke hastighet og unngå hånd- og avskrift. Alternativ til legers bruk av DRUID kan være at farmasøyter deltar på intensiv (8).

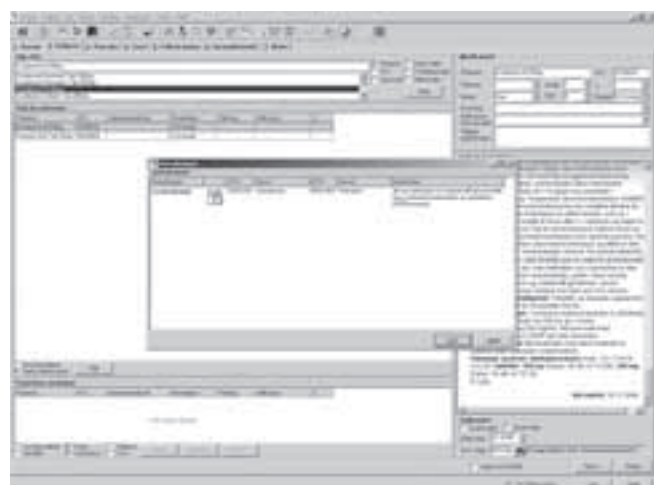
**Vi utførte en spørreundersøkelse ved vår avdeling med bla flg spørsmål:**

- Påenskala fra 1 (Lite) til 10 (mye) tror jeg medikamentinteraksjoner hos mine intensivpasienter betyr:
- Jeg vet hvordan jeg bruker DRUID
- Antall minutter jeg tror jeg vil bruke på å sjekke 2 medikamenters interaksjon i DRUID er
- Hvor mange måneder er det siden du brukte DRUID sist?
- Hvor mange minutter bør det ta å sjekke 2 medikamenters interaksjon i DRUID?
- Hos int.pas. kan medikament-interaksjonssjekk i DRUID realistisk gjøres (ett svar)
- Hvem bør foreta medikamentinteraksjonssjekk i DRUID, leger eller sykepleiere?

Resultatene vises i tabellen under sortert etter ass.lege/overlege:

**References**

1. Blakey SA, Hixson-Wallace J A. Clinical significance of rare and benign side effects: propofol and green urine. *Pharmacotherapy* 2000; 20: 1120-1122.
2. Nielsen EW. Hypotensive shock and angio-oedema from angiotensin II receptor blocker: a class effect in spite of tripled trypsin values. *J Intern Med* 2005; 258: 385-387.
3. Spigset O, Krumsvik I L. Legemiddelinteraksjoner. In: *Felleskatalogen 2004*. (Ed.Tørrisen HM). Oslo: Felleskatalogen 2004, 2004; 1e-6e.
4. Nielsen EW, Dybwik K. Legemiddelinteraksjoner i en intensivavdeling. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004; 124: 2907-2908.
5. Spigset O. Legemiddelinteraksjoner og databaser. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2005; 125: 330.
6. Cullen DJ, Sweitzer B J, Bates D W, Burdick E, Edmondson A, Leape L L. Preventable adverse drug events in hospitalized patients: a comparative study of intensive care and general care units. *Crit Care Med* 1997; 25: 1289-1297.
7. Romac DR, Albertson T E. Drug interactions in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 1999; 20: 385-399.
8. Leape LL, Cullen D J, Clapp M D, Burdick E, Demonaco H J, Erickson J I, Bates D W. Pharmacist participation on physician rounds and adverse drug events in the intensive care unit. *JAMA* 1999; 282: 267-270.







**SMART BAG®**  
Bag-Valve-Mask  
Resuscitator



**CAREvent® ATV+**  
Automatic transport  
ventilator



**LTV® 1000** – avansert transportrespirator



Telefon: 22 90 53 00  
Telefax: 22 90 53 01  
e-mail: [diacor@diacor.no](mailto:diacor@diacor.no)  
[www.diacor.com](http://www.diacor.com)

**snøgg**

## AMBU LARYNGSMASKE – unik anatomisk engangsmaske

Cuff og luftveisslange er støpt i en del og har en anatomisk korrekt utforming.

Luftveisslange er fleksibel ved cuff og stiv ved konnektor. Gir enklere inn- og utføring.



Ekstra myk cuff med en tykkelse på kun 0,4 mm. Gir best mulig forsegling med minst mulig innvendig trykk i cuff.



Ambu laryngsmaske er støpt i en kurve som følger anatomen i hals og svelg. Den unike formen lar pasientens hode ligge i en naturlig bakoverbøyd stilling mens masken er i bruk.

**Ambu**

Distributed by: Snøgg AS  
P.B. 70, NO-4671 Mosby  
Tlf. 38 03 90 60 - Faks: 38 03 90 61  
[snøgg@snøgg.no](mailto:snøgg@snøgg.no) - [www.snøgg.no](http://www.snøgg.no)

Gjør det enkelt å hjelpe

## Nyt om muskelrelaksantia

**Et foredrag om muskelrelaksantia indledes passende med at vise respekt for curarens oprindelige brugere, Amazonas indianerne. De var lige så professionelle i deres brug af curare, som vi er. De to facetter af neuromuskulær blokade som er mest interessante og mest i fokus er onset og offset, lad os starte med onset.**

Behovet for på kortest mulig tid at få sikret luftvejene ved akut intubation har ført til mange undersøgelser omkring anvendelsen af neuromuskulært blokerende stoffer (NMB) ved denne procedure. Spørgsmålet, om det i det hele taget er nødvendigt at bruge muskelrelaxerende stoffer ved intubation, er også blevet rejst? Svaret er klart, nej. Det er ikke nødvendigt at bruge muskelrelaksantia for at intubere, men det gør det lettere. Dette er netop pointen ved "rapid sequence induction", intubationsforholdene skal være så gunstige som muligt. I en undersøgelse (*Anesthesiology* 1999; 91: 131-6) blev det således vist, at ved anvendelse af propofol 2 mg/kg og fentanyl 2 µg/kg var man i stand til at intubere patienterne uden brug af relaxantia. Imidlertid blev intubationsbetingelserne gradvis bedre med øgede doser af NMB. Undersøgelsen konkluderede at ved anvendelse af rocuronium 1,04 mg/kg er der 95 % sandsynlighed for gode intubationsbetingelser efter 60 sek. Ved anvendelse i klinikken 1 mg/kg.

Intubationsforholdene efter 60 sek. kan også bedres ved indgift af efedrin 15 mg sammen med propofol 2 mg/kg efterfulgt af rocuronium, set i forhold til propofol og rocuronium alene (*Anaesthesia* 2002; 57: 223-6).. Årsagen til denne effekt skal formodentlig findes i et øget cardiac output og en øget blodgennemstrømning i musklerne. Herved når NMB hurtigere frem til effekt stedet. I en netop publiceret artikel (*Acta Anaesthesiol*

*Scand* 2005; 49: 792-7) undersøges både priming og efedrins indvirkning på intubationsbetingelserne. I denne undersøgelse var det kun kombinationen af priming og efedrin, der udløste bedre intubationsforhold efter 30 sek., set i forhold til de andre grupper. Disse var henholdsvis priming, men ingen efedrin, efedrin uden priming, samt hverken priming eller efedrin. Indtil dato er det imidlertid ikke lykkedes at producere en NMB, som helt er på højde med suxamethonium, når det gælder intubationsforholdene efter 60 sek. Ovenstående metoder udgør imidlertid et alternativ når suxamethonium indgift er uønskelig.

Benytter man en stor dosis rocuronium, må man forvente en forlænget virknings varighed. Det undgår man hvis suxamethonium bruges. Dette er demonstreret i en undersøgelse, hvor 12 frivillige efter præoxygenering fik indgivet thiopental 5 mg/kg og suxamethonium 1 mg/kg (*Anesthesiology* 2001; 4: 753-9). Af de 12 var der 4 som havde saturations fald til under 80 i apnø perioden. En behøvede kæbe løft, de 3 andre kortvarig ventilation. Udover at demonstrere en kort virkningsvarighed for suxamethonium viser undersøgelsen også, at der ved "kan ikke intubere og kan ikke ventilere" forhold er mulighed for at få patienten ud af anæstesen, uden at der opstår alvorlig hypoxi.

Når man skal ud af det neuromuskulære blok, er det relevant at stille tre spørgsmål. 1) Hvor skal vi hen? Eller med andre ord hvilken TOF ratio kræves, for at patienterne har sufficient muskelfunktion, 2) Hvordan ved jeg, at jeg er der og 3) Hvordan kommer jeg hurtigst dertil? Inden vi tager hul på diskussionen, kan man også spørge: Hvorfor al den opmærksomhed er der i det hele taget et problem? Ja det er der. Det er efterhånden blevet trivielt at lede efter studier, som demonstrerer rest relaxering i opvågningsafsnittene. Man skal ikke lede længe i tidsskrifterne, før de dukker op. Det nyeste af slagsen er et studie, hvor rocuronium blok reverteres med neostigmin ved et TOF tal på 2-4. Patienterne blev ekstuberet når anæstesiologen ikke kunne føle TOF fade, og der ikke var tegn på klinisk rest relaxering. Kvantitativ evaluering af blokket i forbindelse med ekstubation afslørede, at over 50 % af patienterne på det tidspunkt havde en TOF ratio < 0,60 (*Anesth Analg* 2005; 100: 1840-5). Heldigvis var tallet faldet betydeligt, da man gentog målingerne i opvågningsfasen. I en samtidig publikation er der dog trøst at hente (Br *J Anaesthesia* 2005; 95: 622-5). På et fransk hospital har man med års mellemrum opgjort frekvensen af rest relaxering i opvågningsafsnittet



*Neuromuscular Monitoring in Cardiac Anaesthesia*



*Acceleromyography*

og frekvensen af brugen af neuromuskulær monitorering og revertering. I perioderne mellem målingerne har man undervist i neuromuskulær blokade og monitorering. Undersøgelsen viser, at over årene er rest relaxering blevet mindre hyppig samtidig med, at monitorering og revertering er blevet mere almindelig, så det hjælper altså at undervise!

Nu tilbage til de relevante spørgsmål. 1) Hvor skal vi hen? Omkring 1975 blev det på baggrund af studier af den respiratoriske funktion indført, at en TOF ratio over 0,70 var nødvendig for adækvat muskelfunktion. I 1979 kom Viby Mogensens klassiske studie af rest relaxering i opvågningsafsnittet og herefter er rest relaxerings studier med jævne mellemrum publiceret. Igennem de sidste ca. 10 år har grænsen for adækvat muskelfunktion imidlertid flyttet sig til nu 0,90. Det er især L. Erikssons studier om nedsat hypoxisk respons og dårligt fungerende svælgreflekser og synkefunktion, der har bidraget til at flytte grænsen. Men også Kopmans og Engbæks studier af nedsat muskelfunktion ved TOF ratio 0,70 – 0,90 har været medvirkende.

Hvordan ved vi, at en TOF ratio på 0,90 er nået? De kliniske tegn med 5 sekunders hovedløft eller ben løft eller manglende fade ved TOF eller DBS er bedre end ingenting, men de er ikke følsomme nok, og garanterer ikke adækvat muskelfunktion.

Ved revertering er det almindeligt, at lade sig guide af TOF tallet (antal udslag ved TOF stimulation). I en undersøgelse af denne metodes effektivitet blev der givet neostigmin 70  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ved TOF tal 1, 2, 3 og 4 (Anesthesiology 2002; 96: 45-50): Efter 10 min var der stadig patienter i hver gruppe med TOF ratio  $< 0,70$ . Efter 20 min var der stadig patienter med TOF ratio  $< 0,80$  i alle grupper. Tilstedeværelse af tactil udslag på TOF stimulation garanterer således ikke adækvat muskelfunktion inden for rimelig tid (20 min) efter revertering.

Der er således ikke andet at gøre, end at monitorere det neuromuskulære blok kvantitativt, hvis man vil gøre tingene ordentligt. Der er forskellige måder at gøre det på, men acceleromyography er nok den mest udbredte kliniske teknik. Acceleromyography har været evalueret på forskellig måde. Blandt

andet i et studie med Acceleromyography målinger på den ene hånd og mechanomyography på den anden (J Clin Monit 1997; 14: 19-27). I studiet indgik en kontrol gruppe, hvor mechanomyography målinger blev foretaget på begge hænder. Studiet viste at mechanomyography og acceleromyography målinger ikke er "interchangeable", ombyttelige, kurveforløbene er forskellige og "limits of agreement" overskrides. Ovenstående og andre studier viser imidlertid, at acceleromyography trygt og med fordel kan bruges i den daglige klinik. Det er også muligt at bruge øjets muskler til acceleromyography (Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 1131-6). Desværre ses en udtalt variation af TOF ratio målingerne fra tommelfingeren i forhold til dem der er målt ved øjet. Der er andre målemetoder på vej frem, for eksempel manchet målinger (Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 1552-8), samt ved hjælp af en mikrofon placeret over den stimulerede muskel (Can J Anaesth 2005; 52: 785-800). Disse metoder er dog endnu ikke almindeligt tilgængelige. Under anæstesi til hjerteoperationer (hvor hænderne er utilgængelige) kan halsens muskler stimuleres via elektroder placeret lige under øret og halvt nede på halsen. De tilsvarende muskelkontraktioner monitoreres tactilt eller visuelt. Metoden er ikke videnskabeligt beskrevet, men er brugbar i klinikken.

Hvordan kommer man hurtigst til TOF ratio 0,90? Hvis man vil revertere et dybt blok, får man den maksimale effekt ved indgift af neostigmin 50-70  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Ved revertering af overfladisk blok er det nok med 35  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , eller man kan bruge edrophonium. Hvis der bruges tactil monitorering, bør alle fire udslag være tilstede før revertering, og endda kan man ikke være sikker på at nå TOF ratio 0,90 inden for rimelig tid (20 min). Hvis man bruger en kvantitativ metode til evaluering af det neuromuskulære blok, kan man revertere, hvornår det skal være, forudsat at blokket følges til TOF ratio 0,90. Man skal være opmærksom på, at ved revertering af meget dyb blokade, tager det lang tid før TOF ratio 0,90 nås. I et studie, hvor atracurium blokade er reverteret fra forskellig dybde (6-50 min fra sidste supplerende atracurium dosis), ses, at den største tids gevinst fås ved indgift af neostigmin, når T1 i TOF er ca. 5-10 %. Endemålet i denne undersøgelse var en TOF ratio på 0,70 (Can J Anaesth 1996; 43: 932-8). Resultaterne fra dette studie er senere blevet bekræftet i et andet studie (Anesth Analg 1999; 89: 333-9), som ligeledes har endepunkt ved TOF ratio 0,70. Det ses, at den største tids gevinst hos voksne fås ved indgift af neostigmin, når T1 i TOF er 1 – 10 %. Hvis endemålet er TOF ratio 0,90, må det formodes, at den optimale tids gevinst fås ved senere indgift af neostigmin, men disse studier er endnu ikke udført. Når man anvender neostigmin, skal man være opmærksom på, at det tager ca. 6-10 min, før effekten er maksimal (J Clin Anesth 1995; 7: 635-9).

Den største nyhed inden for neuromuskulær blokade er udviklingen af de modificerede  $\Upsilon$ -cyclodextriner, som kan indkapsle og neutralisere rocuronium. Stoffet er i stand til inden for ganske få minutter at neutralisere et rocuronium blok. De første humane studier er netop publiceret i Anesthesiology (Anesthesiology 2005; 103: 695-703).





# KUVØSETRANSPORT-KURS

Lørenskog 4.-5. mai 2006

**Sted:** Luftambulansseavdelingen, Ullevål universitetssykehus, Nordbyhagen  
**Pris:** 1900 kr

**For mer informasjon:** Camilla Revelj, tlf: 90 14 15 33, mail: camilla.revelj@uus.no

**Påmelding:** Senest 1. april til camilla.revelj@uus.no

	Tid	Tema	Foreleser
Torsdag 4. mai 2006	1000-1015	Åpning	Camilla Revelj og Mårten Sandberg (Luftambulansseavd., UUS)
	1015-1100	Nyfødtmedisin	Ingebjørg Fagerli (Barneavd., Nordlandssykehuset, Bodø)
	1100-1115	Pause	
	1115-1200	Stabiliseringstiltak før transport	Ingebjørg Fagerli
	1200-1215	Pause	
	1215-1300	Stabiliseringstiltak før transport, forts.	Ingebjørg Fagerli
	1300-1400	Lunsj	
	1400-1500	Indikasjoner for transport	Ingebjørg Fagerli
	1500-1515	Pause	
	1515-1600	Resuscitering av nyfødte	Terje Rootwelt (Barneklubben/Nyfødt, Rikshospitalet)
	1600-1615	Pause	
	1615-1730	Kasuistikker	Terje Strand (Luftambulansseavdelingen, UUS)

	Tid	Tema	Foreleser
Fredag 5. mai 2006	0800-1000	Teoretisk og praktisk gjennomgang av transportkuvøsen	Raimo Martinsen (Aeromedtech)
	1000-1015	Pause	
	1015-1100	Praktisk respiratorbehandling av nyfødte	Øyvind Skraastad (Anestesiavdelingen, Rikshospitalet)
	1100-1115	Pause	
	1115-1200	Praktisk respiratorbeh. av nyfødte, forts.	Øyvind Skraastad
	1200-1300	Lunsj	
	1300-1345	Medfødte hjertefeil	Øyvind Skraastad
	1345-1400	Pause	
	1400-1445	Medfødte hjertefeil, forts.	Øyvind Skraastad
	1445-1500	Pause	
	1500-1700	Planlegging, gjennomføring og dokumentasjon av kuvøsetransporter	Liv Berit Stenseth (Luftambulansseavdelingen, UUS)
	1700-1715	Avslutning	

Kursansvarlig: Camilla Revelj og Mårten Sandberg (Luftambulansseavdelingen, Ullevål universitetssykehus)

## Fat embolism – still a threat to traumatized patients?

Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) was described almost 40 years ago (1). The syndrome is the pulmonary manifestation of an inflammatory process, in which an acute increase in pulmonary shunting is the easiest recognisable part. A large variety of aetiologies may initiate the disease process, among the major mechanisms for lung damage the activation of the coagulations system (2,3) and leukocytes (4) have received most attention.

Almost 150 years ago, post mortem fat emboli to the lungs, brain and kidneys after major trauma were described (5). The clinical connection between respiratory failure and fat embolism to the lungs was described in 1873 (6), fat from fractured bones or crushed adipose tissue was assumed to be the major source of the emboli. Petechiae in skin or mucous membranes, combined with mental confusion or coma, were also described as a part of the syndrome. Already in 1913, fat embolism syndrome was cited as the most frequent cause of death after fracture of the long bones (7). In the 1920-30's, hypovolemic shock was recognized as an important contributor to development of the syndrome.

The interest in the fat emboli syndrome may have been fuelled by the parallel search for a clinically useful fat solution for iv. use. During the 1920-60 period, before the arrival of the first non-toxic fat solution (Intralipid), a large number of emulsified fats and oil suspensions were tried out in animal experiments and small groups of patients. Only one, a preparation based on cottonseed oil, came to wider clinical use. It caused, however, so many complications (fever, liver damage, jaundice, bleeding, cyanosis and dyspnea) that it was withdrawn from the market.

The "classical" symptoms of the fat embolism syndrome (FES), as described in 1974 (8), consisted of major and minor clinical criteria with supplementary laboratory criteria:

**Major criteria:** *Petechial rash* (skin, mucous membranes, conjunctivae) or *Respiratory symptoms:* Tachypnoea, dyspnoea, bilat crepitations, patchy shadowing on chest X-ray, haemoptysis or *Neurological signs:* Confusion, drowsiness, coma.

Minor criteria: Tachycardia > 120 bpm, pyrexia > 39.4°C, retinal changes, jaundice, renal changes: Anuria or oliguria.

**Laboratory values:** Thrombocytopenia, > 50% decrease from initial value, sudden decrease (> 20%) of initial haemoglobin, sedimentation rate > 71 mm/h, fat drops in blood.

As relatively few patients fulfilled these criteria, a set of more **pulmonary failure oriented criteria** were published in 1987 (9): Sustained PaO<sub>2</sub> < 8 kPa at room air, sustained PaCO<sub>2</sub> > 7.3 kPa or pH < 7.3, sustained respiratory rate > 35/min after adequate sedation and increased work of breathing, dyspnea.

Treatment consists mainly of preventive measures like early fracture immobilization, adequate fluid resuscitation and pain relief. Glucocorticoid prophylaxis has been advocated by some authors (10), but are not universally accepted.

The **three major theories** for development of the lung injury in FES have been:

- Mechanical occlusion of some vessels by fat fragments increased pressure in others, leading to localized edema, rupture of small pulmonary vessels and right heart failure.
- Secondary lipolysis (trauma increases lipase levels) with release free fatty acids with toxic and pro-inflammatory effects (e.g. oleic acid as major FFA in bone marrow fat and a potent inducer of experimental ARDS).
- Destabilization of blood fat, leading to disseminated intravascular coagulation (DIC) and with the microthrombi in lung vessels as the real culprit.

After the description of ARDS as a separate syndrome, a fourth theory emerged. In this, the fat emboli were assumed to be only one of several factors contributing to the pulmonary inflammatory changes, or even an epiphenomenon without real importance.

There is no doubt that material from the bone marrow can be released to the circulation during major orthopaedic surgery. Fat emboli are found by blood sampling or seen by TOE during major orthopedic surgery in 40-90% of patients – but only 1-30% develop FES (depending on diagnostic criteria)(11,12). Bone marrow fat emboli were found in lungs of 60-70% of patients dying almost immediately after major blunt trauma (aircraft accidents, motor vehicle accidents, beatings, explosions). Bone marrow cells found in 0-30% of patients (13,14). Whether, and in which way, the fat and/or bone marrow cells contribute to the development of ARDS process is still unclear.

Intravascular silicone may form emboli to the lungs and create a syndrome clinically resembling the fat emboli syndrome (15). As silicone is a relatively inert substance, the embolisation process per se may be important for the development of the fat emboli syndrome. In view of this, a combination of an initial insult (the fat embolus) and secondary release of proinflammatory substances (fat degradation products in addition to agents released from damaged tissue) may be central to the pathogenesis of acute lung injury in FES.

### References

1. Ashbaugh DG et al: Lancet 1967; 2: 319.
2. Bone RC et al: Am J Med 1976; 61: 585.
3. Saldeen T: Microvasc Res. 1976; 11: 227.
4. Craddock PR et al: N Engl J Med 1977; 269: 769.
5. Zenker FA: Beitrage zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden, J Braunsdorf, 1862.
6. Bergmann E: Berliner Medicinische Wochenschrift 10: 385, 1873
7. Warthin AS: Internat Clinics 1913; 4: 171
8. Gurd AR, Wilson RI: J Bone Joint Surg 1974; 56B: 408.
9. Lindeque BG et al: Brit J Bone Joint Surg 1987; 69: 128.
10. Babalis GA et al: Injury 2004; 35: 309.
11. Young-Hoo K et al, J Bone Joint Surg 2002; 84: 1372-1379.
12. Aoki N et al: Chest 1998; 113: 178.
13. Tsokos M et al: Am J Respir Crit Care med 2003; 168: 549.
14. Mudd KL et al: J Trauma 2000, 48: 711.
15. Schmid A et al: Chest 2005; 127: 2276.



## Minisymposium om akutt lungeskade



**Akutt lungeskade - "Acute lung injury" (ALI), og den prognostisk alvorligere form, "Acute respiratory distress syndrome" (ARDS), vies lite oppmerksomhet fra norske forskere. Dette står i kontrast til tilstandens utbredelse, trussel mot liv og helse, og beslag på intensiv-kapasitet. De fleste pasienter i intensiv har behov for respiratorbehandling, hvorav 16.1 % som følge av ALI (1).**

**En ofte sitert rapport om forekomsten av akutt lungeskade i Skandinavia, angir hyppigheten av ALI og ARDS til henholdsvis 17.9 og 13.5 pr. 100.000 innbyggere pr år (2). Dette er den første undersøkelsen, som har bygget på inklusjonskriteriene til den europeisk-amerikanske konsensuskonferansen (3). I studien deltok Haukeland universitetssykehus (Sidsel Aardal), som eneste norske institusjon. I en nylig publisert amerikansk prospektiv kohortstudie, var aldersjustert innsidens 86.2 pr. 100.000 pr.år, med en mortalitet på 38.5 % (4). Inntrykk av et labert akademisk engasjement på et viktig område, motiverte til å ta opp ALI/ARDS, som tema på årets høstmøte. Universitetet i Tromsø, stilte sjenerøst opp med sponsormidler. Det var hyggelig at så mange valgte å være til stede.**

### Hva er akutt lungeskade?

ALI kan ha mange årsaker, hvorav sepsis, sjokk og traume er de hyppigste. Historisk har ALI fått navn etter patofysiologiske særtrekk, som Wet Lung, Shock Lung, eller etter slagmarker i Vietnam, som Da Nang Lung og Vietnam lung. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), ble lansert av Ashbaugh og medarbeidere i 1967 (5), og brukes i dag på de tilstander man tidligere kalte "infant"- og "adult" respiratory distress syndrome.

I henhold til konsensuskonferansen er ARDS "A syndrome of inflammation and increased permeability that is associated with a constellation of clinical, radiological, and physiological abnormalities that cannot be explained by, but may coexist with left atrial or pulmonary capillary hypertension". Diagnosen krever oppfyllelse av et sett kriterier og en rimelig årsakssammenheng. Dersom alvorlig infeksjon, sjokk og/eller traume kan utelukkes, bør ikke ALI være førstevalget.

Klinisk starter tilstanden akutt med progressiv dyspnoe, vedvarende hypoksemi, redusert effekt av oksygentilførsel og respiratorisk alkalose. Det er fall i funksjonell residuallkapasitet og lungecompliance. Ved ALI er  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  mmHg og forverres til  $< 200$  mmHg ved ARDS. Overgangen til ARDS er flytende, og derfra er avstanden kort til multiple system organ dysfunksjon syndrom (MODS), som en følge av redusert vevsoksygenering og mediatorfrigjøring til andre organer. Ofte sees moderat forhøyet lungearterietrykk, som sammen med skaden på kapillærendotelet fører til økt utadfiltrasjon i lungene. Lunge-røntgenogrammet viser bilaterale fortetninger pga ødemvæske og luftveiskollaps. Fortetningene er gjerne mer diffust utbredt ved indirekte enn ved direkte årsaker. Pulmonal-larterielt okklusjonstrykk  $> 18$  mmHg, taler primært for annen årsak enn ALI, men det er selvfølgelig intet i veien for at pasienter med venstre ventrikkelsvikt også kan få ALI. Når respirasjonsmuskulaturen utmattes, p.g.a. økt respirasjonsarbeide oppstår respiratorisk acidose og behov for respiratorstøtte. Murray og medarbeidere lanserte en score, sammensatt av dynamisk lungecompliance,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , lungerøntgenogrammet og anvendt PEEP, for å få en mer objektiv vurdering av alvorlighetsgraden av ALI (6).

Flere direkte- og indirekte faktorer disponere for ALI. Viktigste direkte - er aspirasjon, pneumoni, drukning, lungekontusjon, ventilator-behandling med høye tidalvolum, nærdrukning og inhalasjon av toksisk materiale. Indirekte faktorer er sepsis, alkoholisme, traumer, akutt pankreatitt, blodtransfusjon og cardiopulmonal bypass (7, 8).

Sykehusmortaliteten angis i en nylig studie til 32.7 % for ALI og 57.9 % for ARDS. Høyest mortalitet, 72 %, ble påvist etter pneumoni-indusert septisk sjokk (1). Respiratorbehandling med høye tidalvolum, øker mortaliteten. ARDS Network viste i en multisenterstudie 31 % mortalitet i en gruppe behandlet med lave tidalvolum og PEEP  $> 10$  cm H<sub>2</sub>O vs. 39.8 % i en gruppe med tradisjonelle tidalvolum ( $P=0.007$ ). Dette førte til at studien ble prematurt stanset etter 861. Antall ventilator frie dager før dag 28 var også høyere i gruppen med lavt tidalvolum (9).

Vår tids epidemier og naturkatastrofer kan bli årsak til mange tilfeller av ALI. I 2004 ble verden rystet av SARS-epidemien (SARS-Severe acute respiratory syndrome) forårsaket av et nytt virus. Inntil desember 2004, var 8096 tilfeller registrert, 774 døde. En koordinert innsats, avverget sannsynligvis en pandemi. En nytt influensavirus, som primært smitter mellom fugler, har pr 20. oktober i år rammet 118 mennesker, hvorav 61 døde. Hittil har viruset kun smittet til mennesker som har "bofelleskap" med fugler, og ikke mellom mennesker, men faren for en mutant som angriper mennesker, er ikke utelukket, og vil kunne gi opphav til SARS-lignende epidemier i fremtiden.

Tsunamien som traff sydøst Asia julen 2004 og jordskjelvkatastrofen i Pakistan i høst, krevde titusener av menneskeliv, og medførte skader som predisponerer for ALI, som nærdrukning, høyenergetiske traumer, og senere, alvorlige sårinfeksjoner og sepsis. Potensialet for utvikling av ALI er derfor betydelig. Det er foreløpig uklart hvor mange av de primært overlevende som rammes. Litteraturen på dette området er relativt sparsom, av forståelige grunner.

Konklusjon. En rekke tilstander kan utløse ALI. Noen av dem, som sepsis, fettembolisyndrom og overdreven ventilatorbehandling, og





hvordan vi kan redusere skadene, er temaer for de neste forelesningene. Dessverre finnes det ingen kur mot ALI/ARDS. Tidlig identifikasjon av risikofaktorer basert på kriteriene fra konsensuskonferansen, er viktige ledd i forebygging og behandling. Fortsatt må tilstanden helbrede seg selv, men målrettet sanering av predisponerende tilstander, og god støttebehandling, bl.a. i form av skånsom respiratorbehandling, kan bidra til redusert morbiditet og mortalitet.

### **Ventilasjonsmekaniske forandringer under akutt lungeskade**

Notater fra forelesning av professor Antonio Pesenti, Dept of Perioperative Medicine and Intensive Care, Ospedale San Gerardo, Monza, Università degli Studi di Milano Bicocca, Italia

Akutt lungeskade fører til oksygeneringssvikt, lungeinfiltrater og fallende compliance. Gattinoni, Pesenti og Pelosi, som har etablert et sterkt forskningsmiljø i Milano, har gjort banebrytende studier på relasjonen mellom luftholdig og kollabert lungevev under ALI.

Ved å sammenligne ARDS pasienter med en gruppe friske anesteserte individer, fant forfatterne ved hjelp av lunge-CT, at volumet av det basale lungeavsnitt var signifikant lavere hos pasienter med ARDS enn hos friske. Forfatterne beregnet også luft/vevsratio, som var gjennomsnittlig  $4.7 \pm 0.5$  hos kontrollindivider og  $1.2 \pm 0.2$  ( $p < 0.01$ ) hos pasienter med ARDS (10).

Lunge-CT krever transport av respiratorisk- og hemodynamisk ustabile pasienter til Rtg.avdeling. Pesenti og medarbeidere introduserte derfor helium dilution, som en bedside metode, for å måle ende-ekspiratorisk lungevolum, identisk med funksjonelt residualvolum. Dette korrelerte høygradig med det volum forfatterne bestemte med lunge-CT (11).

Pesenti og medarbeidere sammenlignet også virkningene av PEEP på luftveismostanden hos en gruppe anesteserte friske individer med en gruppe pasienter med ARDS (12). Luftveismostanden økte proporsjonalt med fallet i funksjonelt residualvolum. Forskerne gjorde imidlertid den viktige iakttagelse, at ARDS pasientene hadde normal luftholdighet i deler av lungene. Dette ga opphavet til "baby lunge" konseptet. Når de korrelerte compliance og resistance med gjenværende luftholdig lungevev, fant de at begge holt seg konstante (13).

Pesenti og medarbeider viste også virkningene av rekruttering – og derekruttering ved å måle øsofagstrykk og pleurstrykk, med og uten PEEP, under oljesyreindusert lungeskade på hund. Hvert PEEP-nivå ble testet med tre forskjellige tidalvolum. Ved hver tidalvolum-PEEP-kombinasjon gjorde de lunge-CT, ett ende-inspiratorisk og ett ende-ekspiratorisk. Variasjonene i pleura- og øsofagstrykk, og i vertikal transpulmonaltrykks-gradient, viste høy grad av korrelasjon under inflasjon. Høye tidalvolum reduserte omfanget av ende-ekspiratorisk luftveiskollaps. Desto mer lungevev som ble rekruttert ved slutten av inspirasjonen, desto mer lungevev forble rekruttert på slutten av ekspirasjonen! (14).

Distribusjonen av tidalvolum (VT) og rekruttering ble videre undersøkt med lunge-CT på 8 anesteserte ARDS - pasienter ved forskjellige nivåer av PEEP. Inspiratorisk platåtrykk under ventilasjon med konstant VT steg til forskjellige verdier, avhengig av PEEP. Hvert CT-snitt ble delt i 10 like store intervaller fra ventralt til dorsalt . Distribusjonen av VT pr. CT snitt, (definert som fraksjonen av VT pr snitt ) og omfanget av tidligere kollabert lungevev, som ble reinfletert ved angjeldende platå-trykk og PEEP, ble registrert. Med økende PEEP fra 0 til 20 cm H<sub>2</sub>O, avtok distribusjonen av tidalvolum signifikant i de øverste lungeavsnitt, forble uforandret på midten og økte signifikant i nederste avsnitt (15).

Sukk er en fysiologisk måte å rekruttere luftveiene på. Innebyggede sukkefunksjoner på respiratorer, som tiltak mot atelektasedannelse, trenger bedre vitenskapelig dokumentasjon. Patroniti og medarbeider studerte virkningen av pressure support ventilation (PSV) med en periodisk hyperinflasjon (sukk) per minutt. Sukkene ble administrert som en 3–5 sekunders CPAP periode ved å heve luftveistrykket 20 % over topptrykket, eller minst til 35 cm H<sub>2</sub>O. Forfatterne fant at ett sukk per minutt bedret oksygeneringen uten forandring i PaCO<sub>2</sub>. Endeekspiratorisk lungevolum og compliance økte i forhold til utgangsverdiene mens tidalvolumet og luftveisokklusjonstrykk avtok. Det siste indikerer et fall i respiratorisk drive, noe som også vil redusere sedasjonsbehovet (16).

### **Fra ventilator-indusert- til lege-indusert lungeskade**

Notater fra forelesningen til professor Jesus Villar, MD, PhD, FCCM, Hospital Universitario N.S. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Canary Islands, Spain. Dr. Villar har samarbeidet med professor Arthur Slutsky, Universitetet i Toronto, Canada. Han er direktør for medisinsk forskning på Kanariøyene.

I nærmere 20 år, har eksperimentell forskning vist at mekanisk ventilasjon, per se, kan forårsake og/eller forsterke lungeskaden ved ALI og ARDS. Dyreeksperimenter har vist fordelene av å ventilere lungene med små tidalvolum med relativt høy PEEP. I den amerikanske ARDS nettverksstudien, sitert ovenfor, ble mortaliteten redusert med 22 % i gruppen som hadde lavt tidalvolum (6.2±0.8 ml/kg og PEEP > 10 cm H<sub>2</sub>O) i forhold til kontrollgruppen, som hadde tradisjonell ventilasjon (9).

Til tross for denne viktige erkjennelse, hevdet Villar, at det fortsatt er mange som anvender tidalvolumer > 10 ml/kg og PEEP < 10 cm H<sub>2</sub>O. Det er viktig å trene spesialistkandidater til å treffe sine valg av behandlingsstrategi på grunnlag av evidensbasert kunnskap. Men, som han sier, implementering av ny viten forutsetter også at vi er i stand til å vurdere kvaliteten av den forskningen som ligger til grunn. Kliniske evidensbaserte prosedyrer må derfor etableres, og legges til grunn for avdelingenes rutiner, ikke personlige erfaringer som vi måtte ha tilegnet oss under utdannelsen eller senere i livet (17). Hva angår ventilasjon av pasienter med ALI, er det fortsatt et sprik, mellom evidensbasert medisin og det som praktiseres.

Lungeskaden ved ARDS skyldes virkningen av inflammatoriske mediatorer på kapillærendotel og alveolepitel. Hvilke pasienter som affiseres av alveolskade og i hvilken grad, avhenger av mange faktorer, som fortsatt er mangelfullt utforsket. Til tross for terapeutiske fremskritt, er prognosen ved ARDS fortsatt dårlig med nærmere 50 % mortalitet (18). Nærmere 90 % av dødsfall pga. ARDS, finner sted i løpet av de første 2–3 uker etter sykdomsdebut, og kan skyldes så vel tilgrunnliggende sykdom, som sepsis eller svikt av andre vitale organer enn lungene. Til tross for de senere års fremskritt, som har vist seg å redusere morbiditet og mortalitet, finns det stadig kolleger, som bortforklarer bedringen i overlevelse med påståtte forskjeller i pasientseleksjon og/eller alvorlighetsgrad av underliggende sykdom.

Erfaring viser at abnorme trykk og volum både kan føre til og/eller forsterke allerede eksisterende lungeskade. Tilstanden kalles ventilator-induced lung injury (VILI), og ligner på ALI. VILI kan

være vanskelig å identifisere hos mennesker fordi den tildekker den underliggende sykdom. Erkjennelsen av VILI har fått forskere til å foreslå at ALI heller kan være en behandlingskomplikasjon enn en videre progresjon av underliggende sykdom. Dette vekker bevisstheten om at respiratorbehandling ikke bare kan være livreddende, men også kan øke alvorligheten av preeksisterende lungeskade.

Eksperimentelle og kliniske studier har vist at syklisk stress induisert av høye tidalvolum og lav PEEP kan føre til VILI, som innleder en lokal inflammatorisk reaksjon i lungene. I immunkompetente celler, aktiveres nukleær faktor kappa B, som induserer frigjøring av cytokiner, som tumor nekrose faktor, interleukiner og interferon gamma (19). Disse virker ikke bare lokalt, men også på fjerntliggende organer (20). VILI kan således både påføre ALI, forverre en eksisterende ALI og indusere flerorganskade. Lungeventilasjon med syklisk overekspansjon, og/eller kollaps og reekspansjon, fører til strukturell skade identisk med den man ser ved ARDS (21). Derimot fører en ”protektiv ventilasjonsstrategi” til reduksjon av forhøyede plasma cytokinnivåer (22). Det er foreslått at en aggressiv ventilasjonsstrategi med høye tidalvolum og lav PEEP, kan være delansvarlig for flerorgansvikt og død hos pasienter med ARDS (23).

Til tross for solid evidens for noe annet, er det fortsatt klinikere som i fig. Villar bruker respiratorinnstillinger med trykk, tidalvolum, oksygenkonsentrasjon og PEEP langt i overkant av det lungene normalt er ”beregnet for”. En etterundersøkelse 3 år etter “ARDS Network study” (se ovenfor), avslørte at til og med deltagende avdelinger hadde forlatt strategien med lave tidalvolum og PEEP > 10 cm H<sub>2</sub>O (24). Mange pasienter blir fortsatt ventilert med tidalvolumer på 10–15 ml/kg kroppsvikt og luftveistrykk henimot 50 cm H<sub>2</sub>O og mer. En interessant observasjon av Tenney og Remmers fra mange år tilbake viste at alle pattedyr har samme forhold mellom tidalvolum og kroppsvikt med normalt tidalvolum på 6.3 ml/kg (25). Allikevel er det mange som ikke har tatt konsekvensene av denne lærdom og fortsetter med høye tidalvolum- og inspirasjonstrykk, som før.

Villar konkluderte med at han ikke kan si eksakt hvilke tidalvolumer, platå-trykk eller PEEP, som har best virkning på overlevelse, men han hevdet, uten reservasjon, basert på solid eksperimentell og klinisk evidens, at små tidalvolumer og PEEP > 10 H<sub>2</sub>O kan være livreddende, spesielt på pasienter med ALI og ARDS. Æraen med høye tidalvolumer burde derfor definitivt være forbi. Han oppfordret alle til å ta den nye ventilasjonsstrategien til følge for å redusere mortaliteten fra ARDS.

### **Tidlig målrettet respiratorstøtte**

Referat av forelesning ved professor Antonio Pesenti

Hensikten med respirator, er å erstatte eller støtte respirasjonsmuskulaturen, som utmattes når funksjonell residualkapasitet og compliance faller. Mekanisk ventilasjon er oftest ensbetydende med kontinuerlig sedering av pasienten og tilkopling av respirator via en tube i trakea. I de senere år, har non-invasiv respiratorstøtte av våkne pasienter fått økende tilslutning, også i Norge. Dette kan skje med kontinuerlig overtrykk i luftveiene

(CPAP) via et reservoirsystem og en anestesimaske, som strammes tett til ansiktet med gummistropper. De færreste holder ut mange timer med et slikt system pga ubehaget av masken. Ved å anvende en transparent hjelm, som slutter tett til halsen, kan overtrykk anlegges ved hjelp av en høy luftstrøm og en PEEP ventil. Både maske og hjelm har samme virkning på FRC, men hjelmen er behageligere og gjør det mulig å flerdoble eksponeringstiden for CPAP opp til 15 cm H<sub>2</sub>O. Høyt dead space i hjelmen, kompenseres for av luftstrømmen. Til og med personer med respiratorisk acidose behandles med systemet. Pesenti har brukt metoden fortløpende på 39 pasienter med forskjellige årsaker til arteriell hypoksemi med gjennomsnittlig behandlingstid 2.9 ± 2.3 dager (26, 27). I en randomisert studie av pasienter med akutt respirasjonssvikt, fant forfatterne significant lengre utholdt behandlingsvarighet og høyere overlevelse i hjelmgruppen enn i gruppen som brukte maske (28). Dersom non-invasiv ventilasjon er utilstrekkelig, bør en mest mulig pasientstyrt ventilasjonsmodus avhengig av alvorlighetsgrad av respirasjonssvikten, være førstevalget. I en studie fra Pesentis avdeling, var formålet å studere overgangen fra respiratorbehandling med kontinuerlig trykk i luftveiene (Continuous Positive Pressure Ventilation – CPPV) til trykkstøttet ventilasjon (Pressure Support Ventilation – PSV) hos pasienter med ALI (29). Pasientene hadde PaO<sub>2</sub> >80 mm Hg, PEEP <15 cm H<sub>2</sub>O og med FiO<sub>2</sub> opptil 1.0. Endepunkter i studien var, 1) hvor mange pasienter som kunne konverteres til PSV, 2) i henhold til forutbestemte kriterier, å finne fysiologiske karakteristika ved overgangen fra CPPV til PSV, 3) å identifisere forskjeller i ventilasjonsmekanikk før og etter overgang til PSV, - mellom dem som ble vellykket konvertert og dem som ikke ble det. Pasienter som ikke klarte konverteringen etter kriteriene, ble satt tilbake på CPPV, mens PSV ble kontinuert hos resten. PSV førte til fall i PaCO<sub>2</sub>, økning i minuttventilasjon og pH med stabilisering av oksygenering og hemodynamikk. Forfatterne lykkedes med å konvertere 80 % av pasientene til PSV ved å benytte PEEP 9.4 ± 2.9 cm H<sub>2</sub>O og PSV på 14.9 ± 3.8 cm H<sub>2</sub>O. De 20 % som ikke lot seg konvertere, hadde signifikant høyere trykkstøtte og behov for lengre intubasjonstid, lavere lungecompliance, og høyere døds- til -tidalvolumratio. Konklusjonen ble, at størstedelen av pasientene lot seg konvertere til PSV uten store følger for oksygenering eller hemodynamikk, men ekspiratorisk minuttvolum og respirasjonsfrekvens økte. Pasienter som ikke lot seg konvertere til PSV, var sykere bedømt etter lengden av respiratorbehandlingen, økt ventilasjonsbehov og lavere statisk compliance til tross for ingen påviselig forskjell i oksygenering og PEEP-anvendelse.

Pesenti bruker muskelrelaksasjon som ledd i sederingen, noe det er liten tradisjon for i Norge. Målet er å avvenne pasienten så snart muskelparalysen går ut, men hos noen er de parenkymale lungeskader så store, at de ikke klarer seg, selv med maksimal respiratorstøtte. Da kan ekstrakorporeal membranoksygenering (ECMO) kombinert med PSV under minimal sedering, være et

alternativ. Lindèn og medarbeidere ved Karolinska sjukhuset, har nylig publisert et sammendrag av ECMO kombinert med PSV på 17 voksne pasienter med LIS 3.5 og PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 46 mmHg. Med behandlingstid på fra 3 til 52 dager, rapporterer forfatterne en overlevelse på 76 % (30). Tilsvarende lykkes avvenning fra ECMO hos 67 % av pasientene, mens overlevelsesraten var 52 % i en ny studie fra Michigan, som omfattet 255 pasienter (31).

Pesenti oppsummerer med at typen av respirasjonsstøtte, avhenger både av pasientens tilstand og hvilke behandlingsmuligheter som finnes til disposisjon, lokalt eller regionalt. Et mål kan være å gjennomføre en delvis eller total lungestøtte. Mens Venovenøs ECMO sammen med PSV kan være et alternativ tidlig i sykdomsforløpet etter utilstrekkelig effekt av mekanisk ventilasjon alene, kan også mer invasive metoder, som veno-arteriell ECMO bli aktuelt når mer komplett lungeavlastning er ønsket.

#### Litteratur

1. Brun-Buisson et al. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 51-61
2. Luhr et al. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; **159**: 1849-1861
3. Bernard et al. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; **149**: 818-824
4. Rubenfeld et al. *New Engl J Med* 2005; **353**: 1685-1693
5. Ashbaugh et al. *Lancet* 1967; **2**: 319-323
6. Murray et al. *Am Rev Respir Dis* 1988; **138**: 720-723
7. Ware et al. *NEJM* 2000; **342**: 1334-1349
8. Guidot et al. *J Investig Med* 2005; **53**(5): 235-245
9. ARDS Network. *N Engl J Med* 2000; **342**: 1301-1308
10. Pelosi et al. *Am. J. Respir Crit Care Med* 1994; **149**: 8-13
11. Patroniti et al. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 282
12. Pesenti et al. *Am Rev Respir Dis* 1991; **144**: 101
13. Pelosi et al. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **152**: 531-537
14. Pelosi et al. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; **164**: 122-130
15. Gattinoni et al. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **151**: 1807-1814
16. Patroniti et al. *Anesthesiology* 2002; **96**: 788-794
17. Whitcomb *Acad Med* 2002; **77**: 1067-1068
18. Villar and Slutsky. *Curr Opin Crit Care* 1996; **2**: 79-87
19. Tremblay et al. *J Clin Invest* 1997; **99**: 944-952
20. Herrera et al. *Intensive Care Med* 2003; **29**: 1345-153
21. Rouby et al. *Intensive Care Med* 1993; **19**: 383-389
22. Ranieri et al. *JAMA* 1999; **282**: 54-61
23. Imai et al. *JAMA* 2003; **289**: 2104-212
24. Weinert et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; **167**: 1304-1309
25. Tenney and Remmers *Nature* 1963; **197**: 54-56
26. Patroniti et al. *Intensive Care Med* 2003; **29**: 1680-1687
27. Tonnelier et al. *Intensive Care Med* 2003; **29**: 2077-2080
28. Principi et al. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 147-150
29. Cereda et al. *Crit Care Med* 2000; **28**: 1269
30. Lindèn et al. *Intensive Care Med.* 2000; **26**: 1630-1637
31. Hemmila et al. *Ann Surg* 2004; **240**: 595





- Protein kinase C
- von Willebrand factor antigen
- Protein C
- Endothelin-1

However, the most of these markers are not widely used in clinical practice.

The therapy of sepsis-induced ALI includes the following main components:

- Treatment of sepsis: general approach
- Fluid and hemodynamic management
- Respiratory support
- Pharmacological agents

The strategy for fluid and hemodynamic management during sepsis-induced ALI (Martin GS et al., *Intensive Care Med* 2001;27:S63-S79; Martin GS et al., *Crit Care Med* 2002;30:2175-2182; Delinger RP et al., *Crit Care Med* 2004;32:858-873) should maintain the appropriate balance between fluid resuscitation to maintain the oxygen transport and fluid restriction to avoid the pulmonary edema. Thus, the best choice could be to maintain the intravascular volume at the lowest level that is consistent with adequate systemic perfusion (ScvO<sub>2</sub>>70%). The decision whether to use colloids or crystalloids should be done on the individual basis. However, crystalloids can result in more pulmonary edema. Thus, in hypo-oncotic patients (protein<50 g/L) the preference should be given to hydroxyethylstarch, sometimes in the combination with furosemide.

The goal-directed therapy in severe sepsis, recommended by Surviving Sepsis Guidelines (Delinger RP et al., *Crit Care Med* 2004;32:858-873), leads to reduction in mortality from 49.2% to 33.3%. This therapy is based on the following goals:

- CVP=8-12 mm Hg, achieved by 500 mL bolus of crystalloids every 30 min
- MAP=65-90 mm Hg. If <65 mm Hg, give vasopressors; if >90 mm Hg, give vasodilators
- When ScvO<sub>2</sub><70%, transfuse RBC to reach Ht=30% or, if Ht>30%, administer dobutamine

The inotrope/vasopressor support during sepsis-induced ALI should be given if this condition is accompanied by arterial hypotension (MAP<70 mm Hg). The choice of the agent is determined by the hemodynamic variables:

- CVP<8 mm Hg: volume
- CVP=8-12 mm Hg and CI>3.5 L/min/m<sup>2</sup>: dopamine 5-10 mcg/kg/min; norepinephrine 0.01-3 mcg/kg/min
- CVP>8 mm Hg, CI<3.5 L/min/m<sup>2</sup>, or SvO<sub>2</sub><70%: add dobutamine 2-20 mcg/kg/min

An alternative strategy is based on the volumetric variables:

Figure 2. Decision tree for hemodynamic monitoring (Kirov MY et al., *Yearbook of Intensive Care Med* 2005;449-461).

Abbreviations: CI – cardiac index; ITBVI – intrathoracic blood volume index; EVLWI – extravascular lung water index; CFI – cardiac function index.

The respiratory support during sepsis-induced ALI (Martin GS et al., *Intensive Care Med* 2001;27:S63-S79; NIH ARDS Network. *NEJM* 2000;342:1301-1308) includes the following components:

- Adequate oxygenation: maintain SaO<sub>2</sub>>88-90% (PaO<sub>2</sub>>60 mm Hg), FiO<sub>2</sub><0.6
- Mechanical ventilation when
  - PaO<sub>2</sub><60 mm Hg despite flow O<sub>2</sub>

- RR>35 breaths/min

- CNS depression

- Prevention of baro- and volutrauma: small tidal volumes (6 mL/kg), Pplateau<30 cm H<sub>2</sub>O, adequate PEEP
- Semirecumbent position 30-45°
- Inversed ratio ventilation: improves oxygenation but can decrease CO and produce intrinsic PEEP
- Pressure- or volume-controlled ventilation

One from respiratory techniques that could be used during sepsis-induced ALI is the concept of “open lungs“ (Marini JJ, Gattinoni L., *Crit Care Med* 2004;32:250-255)

- Open the atelectatic areas (increase of Ppeak to 45-60 cm H<sub>2</sub>O for 3-5 respiratory cycles, return to Ppeak providing tidal volume 6-7 ml/kg)
- Keep the lungs opened with PEEP level that provides optimal oxygenation and compliance (total PEEP 15-20 cm H<sub>2</sub>O)

If requirement for FiO<sub>2</sub> exceeds 0.6, we can use prone positioning that improves oxygenation (increase in PaO<sub>2</sub>>10%) in 57-71% of patients. Another technique, that can be used in hypoxemia, is the inhalation of NO. Inhaled NO attenuates pulmonary hypertension and improves oxygenation, however it does not improve the survival rate in ARDS. Thus, the inhalation of NO can be a rescue therapy only in cases of refractory hypoxemia.

The application of high frequency or oscillatory ventilation, partial liquid ventilation with fluorocarbons, and independent lung ventilation in unilateral ARDS is still on the stage of the investigations. The extracorporeal membrane oxygenation should be administered when PaO<sub>2</sub><50 mm Hg with FiO<sub>2</sub>=1.0 and PEEP>10 cm H<sub>2</sub>O (Martin GS et al., *Intensive Care Med* 2001;27:S63-S79; Kopp R et al. *Intensive Care Med* 2002;28:244-255).

The majority of antimediator therapies in sepsis did not demonstrate a beneficial effect on the clinical outcome. The exclusion is the activated protein C. Having the anticoagulant, profibrinolytic, and anti-inflammatory effect, the intravenous infusion of activated protein C 24 mcg/kg/h during 96 h is able to decrease mortality in severe sepsis, reduces the severity of pulmonary dysfunction, and attenuates pulmonary edema (Bernard GR et al., *NEJM* 2001;344:699-709; Hotchkiss RS et al. *NEJM* 2003;348:138-150; Vincent JL et al., *Crit Care Med* 2003;31:834-840; Waerhaug K et al., *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21:A-2). The corticosteroids should be administered only in patients with refractory ARDS (methylprednisolone 2 mg/kg) or with refractory septic shock (hydrocortisone 200-300 mg/day) (Meduri GU et al., *JAMA* 1998;280:159-165; Martin GS et al. *Intensive Care Med* 2001;27:S63-S79; Tanaka S et al. *Pulm Pharm Ther* 2002;15:83-95). The inhalation of surfactant can improve gas exchange but can be used only in very early ARDS, otherwise it will be rapidly inactivated by edema fluid (Tanaka S et al. *Pulm Pharm Ther* 2002;15:83-95). The administration of endothelin-1 antagonists can attenuate severity of endotoxin-induced ALI (Kuklin VN et al., *Crit Care Med* 2004;32:776-773) but requires further confirmation in clinical trials.

Thus, in sepsis after severe infections, ALI continues to be a complex problem with high mortality rate. In sepsis-induced ALI, fluid and inotrope therapy should be titrated using appropriate hemodynamic monitoring. Lung-protective low-volume ventilation provides distinct survival benefit. New trials will provide more insight into the treatment of sepsis-induced ALI. We conclude that the success of therapy is in the combination of evidence-based and physiological approaches.



## Forgiftninger



**Akutte forgiftninger er fortsatt et betydelig problem – både innen akutt- og sosialmedisinen. Anslagsvis innlegges nær 9000 slike pasienter årlig i norske sykehus og omtrent 150 dør. Man regner i tillegg med at mange dør utenfor sykehus med andre diagnoser. Selv om antallet forgiftninger har holdt seg konstant, ser vi en dreining av forgiftningsmønsteret vekk fra de eldre, tyngre hypnotika og over mot SSRI og de såkalte "partydop" som amfetamin, GHB, ecstasy og kokain. Disse inntas ofte peroralt eller via inhalasjon slik at forekomsten av sprøyteassosierte somatiske sykdommer er lavere enn hos de tyngre, injiserende narkomane.**

Innføringen av erfaringsbasert medisin har gjort at man internasjonalt har gjennomgått dokumentasjonen for blant annet bruk av ventrikkeltømming ved forgiftninger. Dette er lite studert og mange har derfor helt forlatt denne prosedyren. At en prosedyre mangler dokumentasjon kan bety at 1) den er studert og at positiv effekt ikke er påvist – eller 2) den er ikke studert i det hele tatt. Innen klinisk toksikologi er det ofte det siste alternativet som foreligger – som i mange andre deler av vår akuttmedisinske virksomhet. Da er det viktig å ikke være dogmatisk negativ. Selv om ventrikkeltømming er forlatt som rutineprosedyre, bør det fortsatt vurderes i de aller alvorligste tilfellene og særlig ved agens med antikolinerg effekt. En annen viktig endring av behandlingen er at bruk av dialyse og hemoperfusjon er kraftisk redusert. Dette skyldes bedret forståelse av de farmakokinetiske forhold ved overdoser, og især av distribusjonsvolumet. Fordi mange medikamenter har store distribusjonsvolumer (> 1 L/kg), hjelper det lite å fjerne mesteparten av det som er i blodet. Redistribusjon fra perifere depot vil da raskt utligne gradienten skapt av eliminasjonsprosedyren. Hemodialyse brukes i dag nesten utelukkende i noen tilfelle av forgiftning med metanol, etylenglykol (frostvæske) og litium.

Mortaliteten ved forgiftninger er lav (1-2%) i sykehus. De som dør gjør det vanligvis kort tid etter inntak – eller sent i forløpet

– og da ofte pga cerebral iskemi tidlig i forløpet. Utfordringen for helsepersonell blir da ofte å identifisere de pasienter med høy risiko for død og alvorlige komplikasjoner – og å følge opp disse spesielt nøye. Har man liten erfaring med dette, kan slik behandling gjøres i samråd med Giftinformasjonen hvor man også har erfaren kliniker i bakvakt hele døgnet. Fordi de fleste pasienter med forgiftning er unge og ellers rimelig friske, tolereres ofte komplikasjoner bedre enn hos gjennomsnittspasienten som ofte er eldre med betydelig komorbiditet. Dette bør man huske for eksempel ved resuscitering som bør fortsette lenge hos slike pasienter.

De nye "partydopene" gjør at man nå ser økte kardiale komplikasjoner hos yngre pasienter. Ved GHB er bradyarytmier typisk og nær diagnostisk hvis det forekommer sammen med koma og respirasjonsdepresjon. Bradyarytmien er som regel lite alvorlig og krever unntaksvis tilførsel av atropin. Amfetamin og kokain gir ofte alvorlige iskemiske komplikasjoner både i myokard og i tarmen. Diazepam er viktigste motgift, mens betablokkere helst bør unngås fordi blodtrykket kan stige dramatisk. Innleggelse pga ecstasy er sjelden forgiftninger, men mer et utmattelsessyndrom med alvorlig hypertermi etter langvarig rave-dans – ofte på såkalte "house-parties". Her er aggressiv ekstern nedkjøling med is det viktigste.



## Ketamin i Nord-Irak i perioden 1996-2004

Mineskadebehandlerne som er opplært av Trauma Care Foundation ([www.traumacare.no](http://www.traumacare.no)) behandlet i hele perioden omlag 2 400 pasienter. Av disse hadde 1 400 skader etter miner eller andre penetrerende/stumpe traumer. 42 % av pasientene fikk ketamin, med gjennomsnittlig 2 doser og gjennomsnittlig startdose på 22,6 mg og totaldose på 45,7 mg. Største totaldose var 225 mg, og antallet av doser lå fra 1-9.

I alt 22 % av de som fikk ketamin fikk også diazepam. Behandlingen ble monitorert av vår kurdiske prosjektleder (lege) og utover lette psykiske forvirringer ble det ikke observert bivirkninger.



# Regulatoriske problemstillinger ved bruk av ketamin prehospitalt

Prehospital smertebehandling med ketamin reiser problemstillinger for legemiddelmyndigheter og for helsepersonell. For det første har man en begrenset godkjent indikasjon. Legemidlet er formelt kun godkjent som anestetikum, slik at smertebehandling faller utenfor preparatomtalens indikasjonsordlyd (såkalt "off-label" bruk). For det andre har man en særskilt utleveringsbestemmelse: "Til sykehus. Til anestesileger og veterinærer. Etter resept/rekvisisjon fra sykehus eller anestesilege." I tillegg inneholder preparatomtalen en forsiktighetsregel som sier at: "Preparatet må bare benyttes av eller under ledelse av anesthesiologisk utdannede leger."

Preparatomtalen (= Summary of Product Characteristics = SPC) er et offisielt dokument som kan ha en vesentlig medikolegal betydning (Felleskatalogteksten er en lett omredigert og forkortet utgave av preparatomtalen). Dokumentets stilling er beskrevet i EU-regelverket, hvor det sies at "The SPC is the basis of information for health professionals on how to use the medicinal product safely and effectively". Men EU-regelverket sier videre at "It is not the remit of the SPC to give general advice on the treatment of particular medical conditions." Dette understreker at legemiddelmyndighetene (SLV) kontrollerer legemidler – ikke leger eller medisinsk praksis, som er Helsetilsynets forvaltningsområde.

Preparatomtalene har ofte faglige begrensninger (1). Høye krav til dokumentasjon kan gjøre godkjent indikasjon snever. Spesielle og sjeldne behandlingssituasjoner vil ofte ikke være tilfredsstillende dekket i preparatomtalen. For markedsmessig små preparater uten patentbeskyttelse vil det ofte være økonomisk lite interessant for et firma å utvikle produkter videre med hensyn til nye indikasjoner eller nye doseringer. Ketamin er således et gammelt legemiddel med liten bruk hvor det vil ligge en begrenset markedsverdi ved å søke om indikasjonsutvidelse til smertebehandling.

## Er bruk utenfor godkjent indikasjon problematisk?

Ved "off label"-bruk vil dokumentasjonsbyrden påhvile legen. I vurderingen i forhold til forsvarlighetskravet må man ta hensyn til grad av avvik og evt innføring av rutinemessig bruk. Når det gjelder bruk av ketamin som analgetikum vil dette anses som et lite avvik. Imidlertid bør rutinebruk utenfor godkjent indikasjon prinsipielt foregå innenfor rammen av en klinisk utprøving. Ved annen "off label"-bruk bør man ha en bred og autoritativ ryggdekning innen fagmiljøet for behandlingen (2,3).

Utleveringsbestemmelsen for ketamin håndheves av apoteket og innebærer at ikke-anestesileger nektes forskrivning og utlevering av legemidlet. Legemiddelverket kan gi unntak etter søknad, fortrinnsvis i enkelttilfeller.

SLV revurderer nå utleveringsbestemmelsene og rekvireringsreglene for legemidler, og denne type begrensninger vil i de fleste tilfeller utgå og erstattes av en rettledning i preparatomtalens punkt 4.2

(doseringsavsnittet). Ved denne endringen vil begrensning i forskrivning eller bruk av spesielle legemidler være knyttet til legens relevante erfaring og kompetanse (vanligvis ikke knyttet til formell spesialitet). Det vil følgelig bli legens ansvar å vurdere behandlingssituasjonen og egen kompetanse i forhold til kravet om medisinsk forsvarlighet (evt annens kompetanse ved delegert behandling)

Forsiktighetsreglene for ketamin inneholder en rettledning om at bruken skal styres av anesthesiologisk utdannede leger. Tilsvarende tekst finnes i flere andre EU/EØS-land.

Dette innebærer ikke nødvendigvis krav om godkjent spesialitet – hovedpoenget er tilstrekkelig kompetanse og erfaring. Ordlyden kan neppe tolkes til å innbefatte stående skriftlig delegering til ambulanspersonell.

Ketamin har siden godkjenningen i 1971 vært oppfattet som et særegent legemiddel. Dette var det første anestesimidlet som fikk en utleveringsbestemmelse, siden kun etterfulgt av propofol. Preparatet er det eneste godkjente legemiddel med klare hallucinogene egenskaper, og det er rapportert om misbruksproblemer, spesielt på slutten av 1990-tallet. Imidlertid har man det siste året på ny fått øket ketamin-misbruk, bl.a. i Sverige og Storbritannia. Legemiddelverket vurderer derfor narkotikaklassifisering av ketamin etter at Sverige gjorde dette i sommer. En slik klassifisering vil ikke innvirke på klinisk bruk av legemidlet.

## Referanser

1. Gadeholt G, Madsen S. Preparatomtalene har faglige begrensninger. *Nytt om legemidler* 1997; **20**: 4-5.
2. Mork T. Bruk av legemidler utenfor godkjent indikasjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1992; **112**: 2623-2624.
3. Rygnestad T. Bruk av legemidler utenfor godkjent indikasjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; **118**: 932-933.



# Ketalar til analgesi administrert av ambulanserearbeidere i Telemark

Doseres etter **tilstand** (Almentilstand, alder, komorbiditet, kretsløpssituasjon)

Administreres av ambulanserearbeidere med delegasjon

**For å kunne bli delegert, kreves fagbrev- og vedkommende må beherske A-HLR**

## Opplæring;

- Teoretisk undervisning vedrørende ketamin- sammen med annen medikamentopplæring.
- Kursprøve.
- Sertifisering
- Reertifisering.

## • Indikasjon-

SKADESMERTER

## • Kontraindikasjoner:

- Sykdomssmerter
- Hodeskader/ uklare-urolige pasienter (er-/har vært bevisstløs)
- Epilepsi
- Ufri luftvei
- Kjent alvorlig koronar hjertesykdom/ ↑ BT
- Perforerende øyeskader
- Påvirket av rusmidler

**DOSERING;** Titreres intravenøst – 10 (5) mg./dos. 1-2 min. mellomrom

- Eldre/ pas. m/ reduserte vitalia: Max. 30 mg. (Starter med 5 mg)
- "Friske" m/ upåvirkede vitalia: Max. 50 mg. (Starter med 10 mg)

## Rekvirering/Narkotikakontroll

- Rekvireres av med. systemansvarlig (anestesilege)
- Utlevering fra stedlig apotek
- Føres på vanlig måte i "Narkotikabok"
- "Rester" returneres utleverende Apotek under avtalt kontroll
- Tilsynsmyndigheten har "ingen anmerkning." (muntlig beskjed)

## Er bruken "sikker"?

Vi har benyttet vanlig ketamin i innpå 5 år i ambulansetjenesten i Telemark- og mer enn 100 pasienter har blitt behandlet for skadesmerter med medikamentet etter gjeldende retningslinjer og prosedyrer i vår metodebok.

- Ikke registrert påvirkning av "vitalfunksjoner"
- Defineres CNS-påvirkning som påvirkning av vitalfunksjoner så har vi hatt alvorlige "bivirkninger" som
  - forvirring/ hallusinasjoner
  - uro

## MEN

Frekvensen har vært lav.

Tilbakemeldt ca. 10 pas. med ubehagelige opplevelser

En pasient: "Vil aldri ha dette stoffet igjen!!!"

## Hva synes ambulanserearbeiderne?

- Majoriteten har få negative erfaringer!
- Noen har ringt AMK-lege og bedt om å få sette Stesolid – og hatt god erfaring med det!
- På direkte spørsmål sier alle at :  
"Vil ikke unnvære muligheten til å kunne gi Ketalar"

Spesielt tilbakemeldes det at de føler seg meget komfortable i situasjoner der tilskadekomne sitter fastklemt og trenger analgesi under frigjøring. Meldingene går ut på god smertelindring, våkne pasienter og ambulanserearbeiderne føler seg trygge på kretsløp og respirasjon.

Til eldre pasienter med f. eks. FCF er tilbakemeldingene mer variable- "hjelper ikke så godt," og til pasienter med smerter der det dreier seg om en mellomting mellom skade- og sykdomssmerter, f. eks. akutt rygg- er meldingene stort sett at situasjonen lett "rotes til" med en uklar pasient. Her foretrekker ambulanserearbeiderne å få sette opioider!

## Fordeler med Ketamin

- Påvirker kun sentrale, bevisste prosesser; registreringen og bearbeidingen av sanseintrykkene.
- Reflekser påvirkes kun i liten grad; hjernestammen virker "som normalt."
- Tiltak hos pas. der opioidbruk medfører stor fare for respirasjonsstans ("Kritiske pasienter")
- Gamle, svake eller alvorlig skadede pasienter,
- Pasienter med asthma/andre lungelidelser
- Kan gis til gravide
- Katastrofesituasjoner
- Under utrykninger med ambulanse (bil og helikopter)

## Påstander

- Ketamin bør kunne få anerkjennelse som et godt alternativ i behandlingen av smerter, spesielt i områder med manglende tilgang på fagresurser i situasjoner der sirkulasjon og respirasjon lett trues under analgesi.
- Ambulansesjåfører og annet utdannet personell (uten legetittel) bør gis mulighet til å anvende ketalamin som smertestillende ved skader!

Jeg støtter meg til **James Li, MD Ass. Professor of Medicine, Division of Emergency medicine ved Harvard Medical School** (Updated 27.01.05)

"Despite the many advantages of ketamine as an emergency sedative agent, widespread acceptance of this drug in **developed** countries has been hesitant.

Reluctance stems from inexperience with the drug, apprehension about emergence reactions, and rare cases of adverse airway breathing effects.

In reality, ketamine has safety records that rivals all traditional methods of emergency sedation.

The autor hope that this article ("Ketamine- Emergency applications") inspires and facilitates further use of ketamine in *developed* countries.

(Kursivering/ utheving er undertegnedes!)



Lars Wik

Forskningsprisen 2005  
tildelt Lars Wik, NAKOS:  
Otto Mollstads minneforelesning 2005

## Fra lab til gata – eller omvendt



Er "Guidelines" (retningslinjer red.anm.) for hjerte-lunge-redning (HLR) en hjelp eller en byrde? Vi tror at kvalitetsmål er summert i de internasjonale retningslinjer, men dette byr på flere problemer; de er upresise, de har liten klinisk dokumentasjon, de er i all hovedsak ekstrapolering fra

dyreforsøk, de er sterkt vektet mot defibrillering og sist, men ikke minst, grunnlag for endringer har ALDRI monitort utførelse av HLR. Dette medfører at dagens retningslinjer (2:15) "tvinger" oss til 30-40% no flow før intubasjon. Dette må endres!. Basert på laboratorieforsøk "vet" man hvordan HLR må utføres for å bremse dødsprosessen; brystkompresjonene må utføres med tilstrekkelig dybde, med tilstrekkelig frekvens og uten pauser (1,2,3). Samtidig vet vi (via lab-dukker) at vi glemmer HLR-utførelse raskt, men at ved hjelp av automatisk tilbakemelding fra dukken bedring læringen, og at dette reaktiveres raskt etter 6 og 12 måneder (4). En glimrende ide ville da være å ta med en automatisk verbal feedback ut til pasientene og få HLR kunnskapene gjenoppfrisket hver gang vi utfører HLR. For å gjøre dette må man bygge denne teknologien inn i defibrillatoren. Med andre ord samle data som EKG, hendelse, tidslinje, impedance, accelerometer og trykkputesignal inn i defibrillatoren. Vi kunne dermed se på utførelse og kvalitet av "Gate HLR" i ettertid. Vår konklusjon var at kvaliteten på "Gate HLR" ikke var bra. Blant annet var halvparten av tiden uten kompresjoner, i tillegg til at kompresjonene var for grunne (5). En studie av van Alem et al (6) hvor man så på tid uten HLR-generert blodsirkulasjon hos 184 pasienter viste ingen HLR 55% av tiden, og ingen HLR 64% av tiden hos 96 pasienter med sjokkbar rytme. 40 % skyldtes pauser av AED (rytmeanalyse, lading og levering av sjokk) mens 23% skyldes redderens utførelse. Samtidig leser vi at 500 flere personer kan bli reddet (7), og så skylder vi på ambulanspersonell og sykepleiere, mens sannheten er at det er vi leger som har trent dem til å følge "Guidelines" som til en hver tid gjelder. Hvordan kan så verbal feedback rette på dette? Ser man på "Gate HLR" med feedback økte andelen kompresjoner med dybde mellom 38 og 51 med mer signifikant (8), og det viser en generell dybdeøkning av brystkompresjoner sammenlignet med de uten feedback (9).

Et annet viktig moment ved vellykket gjenoppliving er å opprettholde et høyt koronart perfusjonstrykk (CPP), og at dette bør ligge over 15mmHg (10). Ser man på dyrestudier vil en pause i kompresjonene gi en rask reduksjon i CPP, og 24 timers overlevelsen reduseres fra 12 til 24% (11). Muligheten for tilbakekomst av spontan sirkulasjon

(ROSC) reduseres også hurtig med pauser under pågående HLR (12,13,14). Samtidig reduseres overlevelse ved økende avstand mellom slutt på brystkompresjonene og defibrilleringen under dyreforsøk (15). Derimot viser umiddelbar brystkompresjon uten ventilering etter defibrillering øket overlevelse hos griser (16). Sannsynligheten for vellykket HLR reduseres gradvis med tid, vist til 1/3 hos pasient med 20 sekunders pause hvor initial mulighet for ROSC var 25-50% (17).

Flere studier tyder også på at HLR før sjokk kan være gunstig. I en randomisert studie fra Oslo i perioden 1999-2001 ble effekten av brystkompresjoner før defibrillering studert (18). Resultatene her viser at hos de pasientene man må rykke ut til (>5min utrykningstid), og som har VF når man kommer fram, har signifikant større sannsynlighet for å bli utskrevet fra sykehus i live, og fortsatt være i live etter ett år dersom de får 3 min med brystkompresjon og ventilasjon før defibrillering (22% vs 4%, p=0.003). I tillegg til 3 min med HLR før defibrillering fikk de også 3 min med HLR etter defibrillering, som er 3 ganger mer enn dagens retningslinjer.

Det blir spennende om De Nye Guidelines for HLR gjør det man har forutsatt skal danne basis for fremtidens retningslinjer, nemlig at vitenskap mer og mer skal prege hva vi skal gjøre. Dersom man ikke anbefaler 3 min med HLR før defibrillering og 3 min med HLR etter defibrillering slik studien viste, kan vi glede oss til mange gode foredrag fremover. I Norge og i utlandet er det mange tjenester som allerede har implementert denne algoritmen.

1. Ditchey et al, Circulation 1982
2. Fitzgerald et al, Am J Physiol 1981
3. Berg et al, Circulation 2001
4. Wik et al, Resuscitation 2001, 2002, 2005
5. Wik et al, JAMA 2005
6. Van Alem et al, Ann Emerg Med 2003
7. Aftenposten januar 2005
8. Kramer-Johansen et al, høstmøtet NAF 2005
9. Miller, Pre Emerg Care 2004
10. Paradis et al, JAMA 1990
11. Paradis et al, JAMA 1990
12. Eftestoel et al, Circulation 2002
13. Sunde et al, Resuscitation 1999
14. Sato et al, Crit Care Med 1997
15. Yu et al, Circulation 2002
16. Berg et al hvor?
17. Eftestoel et al, Circulation 2002.

# UTDELTE STIPEND HØSTMØTET 2005

---

Forskningsutvalget fordelte 150.000 kroner.

## **NLAprisen= 25000 kr**

Morten Pytte, Anestesiavd/ Inst. For Eksperimentell Med Res, Ullevål sykehus

## **Organonstipendet = 15000 kr**

Mohammad Abou-Arab, Universitetet i Oslo

## **Fresenius Kabi=10000 kr**

Jon B Bergman, Anestesiavd, Rikshospitalet

## **JanssenCilag = 10000 kr**

Torsten Eken, Anestesiavd, Aker sykehus

## **Resterende 90.000 kr er fordelt på:**

kr 40.000 Eldrid Langeseter, Anestesiavd, Rikshospitalet

kr 25.000 Stig Morten Hammersborg, Anestesi, Haukeland sykehus

kr. 25.000 Stig Sverre Tyvold, Anestesiavd, St. Olavs Hospital

## **ABSTRAKTPRISER:**

### **Kasuistikkprisen:**

Morten Pytte, N.O.Skaga, Helge Opdahl, Ullevål sykehus:  
Anafylaktisk bronkospasme med livstruende hypoxemi og acidose

### **Abstraktprisen Beste basale foredrag:**

Lars Rygh, Anestesiavd. Haukeland sykehus: Neuronal interactions and molecular mechanisms that may underpin the transition of acute pain into persistent pain state

### **Abstraktprisen:**

Mark Eckhard, Lars Marius Ytrebø, Anestesiavd, UNN:  
THE USE OF NEUROMUSCULAR BLOCKING AGENTS AT INDUCTION OF GENERAL ANESTHESIA - A CRITICAL ASSESSMENT ON THE USE OF SUXAMETHONIUM IN AN UNIVERSITY HOSPITAL



*To av prisvinnerne: Stig Morten Hammersborg og Lars Rygh*

## Guttorm Brattebø og Torben Wisborg ble tildelt NAFs første ærespris



**Styrets begrunnelse:** I mange år har Torben Wisborg og Guttorm Brattebø, sammen og hver for seg, vært svært viktige bidragsytere innad norsk anesthesiologi. I tillegg har de profilert spesialiteten ut over eget fagfelt:

De tok tak i “Generalplan for anesthesiologi i Norge” fra 1980, videreførte og oppdaterte den i 1993 og igjen i 1996. Der pekte de på mangler i antall utdanningsstillinger som måtte til for å dekke et ventet økt behov for spesialister. De vurderte aldersfordelingen og forutså den avgang/tilførselssituasjonen vi ser komme nå. Planene har vært gode verktøy ut over våre egne rekker når det gjelder å planlegge rekruttering, behov for nye stillinger, osv.

I mange år har de vært nyttige korrektiv til NAF-styret ved alle Generalforsamlinger ved å komme med kritiske og konstruktive innspill til styrenes valg og prioriteringer. De har satt viktige nye saker på dagsorden innen foreningen, i tillegg til at de ikke har latt foreningen glemme gamle saker.

Torben Wisborg har også vært styremedlem fra 1989 – 92, bl.a. som kasserer. I tillegg er han en viktig bidragsyter til Trauma Care Foundation som bidrar til bedre overlevelse etter mineskader i land i sør.

Guttorm Brattebø har ikke vært i NAF-styret, men derimot har han ledet Forum for Intensivmedisin. Han var i tillegg en av de første som deltok aktivt i Norsk Forening for Medisinsk Pedagogikk og publiserte tidlig på 90-tallet artikler om medisinsk pedagogikk.

Innen anesthesiologien har de vært mest synlige innen akuttmedisin, der begge har forsket, gjerne med litt annerledes innfallsvinkel enn generelle laboratorie- og kliniske forsøk. På den måten har det tilført nye aspekter i norsk anesthesiologi. For eksempel har de publisert artikler om våre oppfatninger i forhold til HIV og forholdsregler helsepersonell tar for å forebygge smitte, trening på nylig avdøde, mm.

Begge har vært pionerer i å innføre moderne pedagogiske metoder i norsk anesthesiologi og norsk medisin, noe som har krevet særdeles mye arbeid. Dette har skjedd uten gjenytelser og uten at de har lent seg på industristøtte og -styring. Bl.a. har de utviklet, implementert og videreutviklet BEST-konseptet ved de fleste norske sykehus, og dette har også gitt ringvirkninger ut over landets grenser. De har utmerket seg ved å være rausere med å dele forskningsresultater og metoder. Nå står f.eks. ”Barne-BEST” for døren. På den måten har de bedret til å bedre kvaliteten på behandlingen som pasientene får i sykehusene – først og fremst i traumemottak, men prinsippene har ringvirkninger også ved f.eks. mottak av medisinske pasienter.

Som ingen andre har de vist anesthesiologens rolle som lagarbeider og kvalitetsforbedrer. I forhold til problemhåndtering og takling av feil vi gjør, er de også foregangsmenn i Norge, og har sterkt bidratt til at anesthesiologi er blant de spesialitetene som er kommet lengst i problemhåndtering.

Guttorm Brattebø har i tillegg vært sentral i å innføre alle Gjennombruddsprosjektene i Legeforeningsregi, noe som har bedret kvaliteten i norsk medisinsk praksis innen mange spesialiteter, også vår egen.

Torben Wisborg er også meget synlig innen internasjonalt arbeid, der han bidrar til å bringe det beste av det vi kan bidra med, ut i verden, både til høy- og lavinntektsland. Spesielt imponerende er hvordan han har kunnet hatt en så tydelig påvirkningskraft i norsk anesthesiologi med tilhørighet på et lite sykehus, langt fra korridorene i de store sykehusene der det er mange nok kolleger til å kunne dekke opp for hull som nødvendigvis oppstår når man har aktiviteter utenom hverdagsproduksjonen.

De er meget verdige mottakere av NAFs første ærespris.



Guttorm Brattebø og Torben Wisborg



## ØNSKER OG HÅP

Gå stille gjennom livets kav og mas, og glem ikke at fred kan være stillheten.  
Sørg for å ha et godt forhold til alle mennesker uten å være svak.  
Tal sannhet rolig og klart; lytt til andre, selv de kjedelige og uvitende har også sitt å berette.

Unngå støyende og aggressive mennesker, de er prøvelser for ånden.  
Dersom du sammenligner deg selv med andre, kan du bli skuffet og bitter;  
for det vil alltid finnes de som er større og mindre enn deg.

Gled deg over det du har oppnådd, så vel som over dine fremtidsplaner.  
Vær interessert i din egen fremgang, men likevel i ydmykhet;  
det er den virkelige verdi i livets skiftende tilskikkelser.

Vær varsom i forretninger, for verden er full av bedrag.  
Men la ikke dette gjøre deg blind for all verdighet som finnes;  
mange mennesker kjemper for høye idealer; og over alt er livet fullt av heltemot.  
Vær deg selv, unngå å hykle hengivenhet.

Tal ikke kynisk om kjærligheten; for tross alle skuffelser er den evig ny som gresset.  
Møt årenes erfaringer med åpent sinn; uten å savne din ungdomstid.

Sørg for å nære og styrke din ånd til vern mot prøvelser.  
Plag deg ikke med unødige bekymringer. Mye angst skyldes trettthet og ensomhet.  
Ha orden på ditt liv, men tillat deg å være snill mot deg selv.

Du er et barn av universet, ikke mindre enn trærne og stjernene;  
du har rett til å være her. Og enten du forstår det eller ikke, s  
å tvil ikke på at universet utvikler seg som det skal.  
Vær derfor i fred med Gud.  
Hvilken oppfatning du enn måtte ha om ham og hva du enn strever med og håper på,  
i livets kamp og strid, hold fred med din sjel.

Med all sin falskhet, håp og uoppfylte drømmer,  
så er det dog en vakker verden.  
Ha omsorg, prøv å være lykkelig.

"Funnet i Baltimore Kirke i 1692.  
Ukjent forfatter"

Lest av Gjer Bjørsvik og Mads Gilbert ved åpningen av NAFs høstmøte 2005



# Norsk anesthesiologisk forening, Generalforsamling

Rica Ishavshotell, Tromsø, torsdag 27. oktober 2005, kl. 16.00

1. **Foreningens 46. Generalforsamlingen** ble åpnet av leder i Norsk anesthesiologisk forening, Anne Berit Guttormsen
2. **Innkalling og sakliste** ble godkjent uten kommentarer
3. **Valg av ordstyrer.** Styret foreslo Ola Dale som ble valgt med akklamasjon.
4. **Valg av referent.** Styret foreslo sekretær i Norsk anesthesiologisk forening Ulf E. Kongsgaard som ble valgt med akklamasjon.
5. **Kontrollører.** Styret foreslo Svein William Nissen og Einar Hysing som ble valgt med akklamasjon.
6. **Årsmelding fra styret i NAF:** Anne Berit Guttormsen gjorde oppmerksom på at to medlemmer var gått bort i løpet av det siste året: Anna Cathrine Sethne Holter (som forøvrig var æresmedlem) og Svein Michelsen. Det ble holdt ett minutt stillhet for å minnes dem som var gått bort. Som følge av manglende oppdatering i vårt medlemsregister hos Thue & Selvaag Forum hadde vi ikke registrert at medlemmene Anna Kristine Amundsen, Alf Klock Andreassen og Vidar Valen også hadde gått bort. De ble følgelig ikke minnet under Generalforsamlingen, noe styret beklager sterkt. Fred over deres minne. For øvrig ble årsmelding raskt gjennomgått og GF tok årsmeldingen til etterretning.
7. **Innkomne saker: Fra styret:**
  - a. **Anestesilegers forhold til industrien** – hvordan forholder vi oss i framtiden mht industriens deltagelse på Høstmøtet? Andreas Espinoza gjennomgikk noe av historikken og begrunnelse for hvorfor dette ble tatt opp på nytt i år. Styret la frem et forslag som gikk ut på å dele Høstmøtet i et kurs (en kursdag) og et årsmøte (to dager), i håp om å kunne tilfredsstille lægeforeningens krav, men samtidig åpne for utstillere. Etter en grundig debatt der argumenter for og imot ble gjennomgått kom det forslag fra GF om at styret skulle trekke sitt forslag bl.a. fordi det var for dårlig utredet og forberedt. Styret tok kritikken til etterretning og trakk sitt forslag. Konklusjon: NAFs Høstmøte blir industrifritt i 2006. Styret utreder ulike alternativer hvis skriftlige forslag innkommer fra medlem i NAF.
  - b. **Obligatorisk medlemskap i spesialforeningene** – konsekvenser for NAF. Andreas Espinoza orienterte. Kontingenten blir innkrevet fra Dnlf sentralt. Øket kontingent til Dnlf og kontingenten til NAF blir bakt inn i dette. 500 kr for å være medlem i en fagmedisinsk forening. Spesialister skal som hovedregel være tilknyttet sin spesialitet. Sekretariatet blir overtatt av Dnlf (fra Thue & Selvaag Forum). Medlemstallet vil sannsynligvis øke. Vi får mer politisk makt. Spesialforeningen får doblet representanter fra 10 til 20. Spesialforeningene blir nå trukket mer med. **Spesialistgodkjenning av anestesisykepleiere.** Anne Berit Guttormsen redegjorde for historikk og sak. Dette har vært vurdert av spesialitetskomiteen og av Dnlf-jurister. Det er valgt ut tre sykehus som prøvesykehus. Sykepleierne bestemmer mer over dokumentet selv. Departementet bestemmer endelig. Spesialiteten må da ev fornyes. Dette er først og fremst en fagforenings sak. Vi vet ikke hva myndighetene ev vil gjøre. Saken skapte ikke debatt på GF, og orienteringen ble tatt til etterretning.
  - c. **Skal en være medlem av NAF for å kunne motta stipend, priser fra NAF.** Anne Berit Guttormsen redegjorde for styrets oppfatning av at man må være medlem for å dra nytte av foreningens egne stipendier og priser. Det ble argumentert med at faglig kvalitet og innhold må være avgjørende. Forslaget falt mot fire stemmer.
  - d. **Investeringer av NAFs aktiva.** Andreas Espinoza orienterte om ulike alternativer. Tidligere plassering i aksjefond har gitt tap. NAF har et ganske stort beløp på bok. **Konklusjon:** NAF beholder inntil videre pengene i banken, dvs ingen nye investeringer.
  - e. **Avtalen med TeamCongress (Thue & Selvaag Forum AS)** –reforhandling. Jan Henrik Rosland orienterte: Styret i NAF inngikk en avtale i 2003, fordi foreningen trengte en arrangementspartner. Styrets vurdering er at det er unødvendig med en konferansearrangør som koster så mye penger. Styret ønsker å utrede alternativer. GF støttet dette.
  - f. **Trykking av NAFForum-** reforhandling av avtale med Akuttjournalen. Akuttjournalen har sagt opp avtalen med NAF i forhold til trykking av NAFForum. Styret foreslår å reforhandle avtalen. Jannicke Mellin-Olsen: problemet til Akuttjournalen er at de ikke får inntekter fra annonser. Derfor vil Akuttjournalen reforhandle for ikke å tape penger. GF støtter dette.
  - g. **Opprettelse av en "luftveiskomite"**. Fra Carl Eivind Bjerkelund, Ullevål universitetssykehus: Ønsker å lage et nasjonalt kurs for "vanskelige luftveier". Styret foreslår å gi tilskudd til et prosjekt som går over to år. GF støtter dette.

8. **Innstilling fra valgkomitéen**

a. **NAForumredaktør.** Torbjørn Nedrebø. Akklamasjon.

b. **Styret:**

- Leder: Anne Berit Guttormsen. Har sittet i fire år, kan sitte i til sammen seks år. Akklamasjon.
- Sekretær: Ulf E. Kongsgaard. Kan sitte i to år til. Akklamasjon.
- Kasserer: Andreas Espinoza. Kan sitte i to år til. Akklamasjon.
- Ny høstmøtesekretær: Håkon Trønnes. Akklamasjon.
- Medlemssekretær: Bjørg Irene Hegsethtrø. Akklamasjon.
- Medlem: Lars Andersen. Akklamasjon.
- SSAI – valgt medlem: Jannicke Mellin-Olsen.
- Forslag til spesialitetskomiteen. Ole Kristian Roald trekker seg. Ellers som foreslått i GF papirene. Leder i NAF oversender forslagene til DNLF. GF tar saken til orientering.
- Ulik ”guidelinekomiteer”: Foreslåtte norske representanter taes til etterretning.
- GF gir Styret mandat til å finne Eldar Søreides etterfølger i Clinical Practice Committee når han tiltrer som President i SSAI 1.1.06.

9. **Forslag til kontingent for 2006.** Siden det blir endring i 2007 foreslår ikke styret endring i år. Godkjent av GF.

10. **Årsmelding NAF-økonomi 2004**, samt forslag til budsjett 2006. Kasserer Andreas Espinoza orienterte. Det er lagt opp til et ekspansivt budsjett med underskudd. Jannicke Mellin-Olsen: Forslag om å øke internasjonal støtte til 40 000. Akklamasjon.

11. **Institutt til fremme av anesthesiologisk forskning – årsmelding**

12. **Forskningsutvalget – årsmelding.** Elin Helset: Årsberetning til etterretning. Torben Wisborg foreslo at alle abstracts burde skrives på norsk. Elin Helset tok innspillet tilbake til komiteen. For øvrig ble det påpekt viktigheten av at personvernet ivaretaes når man presenterer kasuistikker.

13. **Spesialitetskomitéen – årsmelding.** Haukeland har i mange år hatt ansvar for intensivkurset. Tok kontakt med spesialitetskomiteen og de andre kurssykehusene. Spesialitetskomiteen har ikke tatt ballen til tross for diverse purringer. Den kommende spesialitetskomiteen er nødt til å ta dette, og gi tilbakemelding før juni 2006. GF slutter seg til anmodningen fra Haukeland.

14. Andre årsmeldinger taes til orientering pga tidsnød.

15. Referatsaker: Nytt fra Dnlf, Jannicke Mellin-Olsen: Ingen aktuelle saker. Lena Bredde til LUPA (legeforeningens utvalg for prehospital akuttmedisin).

16. GF takket Elin Kryvi Strandenes, Jan Henrik Rosland og Hanne Rikstad Iversen for arbeidet i Styret. GF takket Jannicke Mellin-Olsen for arbeidet i NAForum.



Ulf E. Kongsgaard  
Referent





Dr. Fauzia A. Khan  
Consultant Anaesthetist,  
Aga Khan University,  
Karachi, Pakistan

## Med pakistanske øyne: The day the earth shook

**Lying on the operating room table he looked at me with his large soulful eyes. He had a big gash on his cheek, which by now was healing, and a scalp wound discharging pus. I tried to console him, to tell him that it will not hurt when I will inject the sleep medicine in the needle already placed in his arm, but he gave a little whimper and looked at me unbelievably. The hurt and suffering he has gone through have perhaps scarred him for life. In a matter of few minutes he saw his young world collapse around him, his parents and siblings dead, his home gone and friends no more. This seven years old boy was brought to our hospital from Muzaffarabad nearly 1600 kilometers from Karachi, where he survived the earthquake, got his initial treatment in one of the many makeshift hospitals and was brought to us by distant relatives. In the next operating room, the same day one of my colleagues is giving anaesthesia to a twenty-four years old young female who had both her acetabula crushed when the roof of her house collapsed during the earthquake.**

These are just two stories among hundreds and thousands who were lucky enough to survive the massive earthquake that hit the Northern areas of Pakistan and the rugged Kashmir valley on October the 8th, 2005 at around nine in the morning. It was a beautiful morning like any other in that part of the country, with the sun shining on the snow peaked mountains and green valleys. The schools had just started, the children busy with their first lesson of the day, housewives in the kitchen, the lazy ones still in bed. The first jolt was a surprise for everyone, and then the earth started shaking, shock after shock followed for nearly six minutes, the strongest 7.6 on the Richter scale. As the shocks continued the children and their teachers panicked, no one had ever prepared them for such emergencies. Some thought it was the end of the world. They started running out. Others taking shelter under their desks like frightened little rabbits. Some didn't even get that chance, the columns supporting the roofs buckled, and the ceilings fell on top converting classrooms into mass graves. One of the most poignant scenes that I remember from the media coverage of the disaster, which will perhaps haunt me forever was the sight of hundreds of parents keeping vigil for the first few days at the sight of a school building in Muzaffarabad where 300 children were buried alive. They were trying to remove rubble of tons of concrete with their bare hands, waiting for help, hoping against hope that their sons and daughters were still alive under the concrete. Thousands perished that morning in a matter of few minutes. The magnitude of the disaster was not apparent at

once, the death toll climbed from 1000 dead on day one to three, five, ten in subsequent days and now stands at nearly 85,000. An entire generation of school going children has been wiped out in those areas. The initial underestimate of the casualties and death was because of geography of the area. The affected area was about 20,000 square kilometers, it had a few towns and cities but thousands of villages scattered around on the mountainous slopes some of them so remote that it took a couple of hours of walking on dirt roads to reach them. Post quake even the roads had disappeared due to mountain slides.

Some of the larger towns affected were Muzaffarabad, Balakot, Abbotabad, Bagn, Mansehra, and Rawalakot, nearly all of them in the North West Frontier province of Pakistan and in the Pakistani administered side of Kashmir. The quake left destruction and confusion in its aftermath. There was no national disaster plan. Everyone wanted to do something, but did not know whom to contact in the government, most trying to rely on their personal contacts. For the time being the army took the initiative as the civil administration in the area disappeared with their buildings gone and personal dead or wounded. They started admitting casualties in the military hospitals and emergency was declared in the large government hospitals in the surrounding areas. By the second day the magnitude of the disaster became a little more apparent. Immediate needs were identified. Heavy machinery was needed to







clear the roads full of boulders, and to dig out those alive from under the rubble. Helicopters were needed to access remote areas. The army only had 13 helicopters. There were no telephones, no electricity and no roads.

By day three, they managed to clear some of the main roads. The survivors from the villages started pouring into towns, the physically able carrying the injured on their backs, or on makeshift stretchers made of “charpoys” (The four wooden legged jute beds), or with twigs, bed sheets anything that could be used. There was no one to triage, no one to tell them where to go. The largest hospital in the area the military hospital in Muzaffargarh had been destroyed in the quake; part of it had fallen into the Neelum river along with many of the patients and their personal. The volunteers to the quake hit areas came, on their own, liaising with the army, liaising with the larger hospitals in the areas that were still standing. There was only one medical school in Abbotabad with its affiliated hospital. Their beds were full with the injured and dying. Many were lying in the open on the sprawling lawns surrounding the building. The medical associations sent in their teams, and so did many of the larger hospitals in the rest of the country. Some doctors formed their own groups with personal efforts.



Our university asked for volunteers to go to the quake hit area and there was an overwhelming response. An initial trauma team of orthopaedic surgeon, emergency physician, general surgeon, neuro surgeon, anaesthetist and an operating room technician was sent along with drugs and supplies. The team was meant to go to Muzaffarabad and flew in the morning. By evening they were still sitting at one of the base camp airports. The chopper meant to take them could not fly at night. There was a quick change of plans by the coordinating army personal. They wanted them to take over a 100 bed facility with four operating rooms. The army would be shifting the injured from the quake areas to the capital city of Islamabad and from the military hospitals there to these peripheral hospitals . Most of the patients came for amputations, secondary to crush injuries, broken bones, pelvises and spines; wound debridements were needed. The more severely injured had not made it. Ketamine turned out to be a very useful drug in those hours of need and so did regional anaesthesia.

A weekly rotation was established by our hospital to replace the staff sent. There was no dearth of volunteers, every one wanted to go including the residents. Another team of eight nurses were sent to Muzaffarabad. They had to work in candlelight and lamps as there were no generators, tending to patients, putting in intravenous lines.

Those left behind felt left out; they wanted to do more than just collecting money and goods for the affected community. Another group comprising of vascular surgeon, physicians and an anaesthetists went. They were lucky to get the facility of a small field hospital donated by a volunteer Indonesian organization. The children hospitals in Islamabad needed anaesthesia volunteers, so another anaesthetist went there. Similar was the story from other big hospitals , doctors making individual efforts and trying to sustain a lifeline of much needed medical personal from the south of the country to the north ,taking drugs and other much needed supplies with them.

Three weeks have gone since the disaster. The need for orthopedic, general surgeons and anaesthetists is now receding. Those whose injuries were not properly managed have gone into sepsis and renal failure. There are not enough dialysis machines. They need reconstructive surgery, and psychosocial rehabilitation. Another unique problem has cropped up , the patients have no homes to go back to. Where does one discharge them? The hospital where our team went has rented a large wedding hall and converted it to a makeshift convalescence unit so that the hospital beds can be freed for the more needy patients.

The current estimate is nearly 3,000,000 homeless and 100,000 injured.,7000 educational institutions destroyed, and 4000

kilometers of roads damaged. A few months ago we had read in the newspapers about the Tsunami disaster where thousands were caught unaware by the tidal wave and the devastation was phenomenal and had thought that nothing could be worse than this but the present catastrophe is worse .The geographical location affected is simply impossible to cover and to cater for the injured .One volunteer tells his storey on the television ,that in some places the stench of the dead bodies undergoing putrefaction is unbearable. There is no way of shifting the debris with the meager resources .Tent cities have been set up with the help of foreign aid and non governmental organizations. These survivors will need medical, physical and emotional rehabilitation. To make matters worse winters are setting in, most of the affected areas will be covered under feet of snow and the temperature will drop to subzero. The tents will not be enough to cope with the weather.

The disaster has strangely established a common bond of sympathy and concern among those not directly affected and as a nation today we stand more united. We have all felt for our brothers and sisters in those mountain villages and tried to help out with both material and professional help .We are also as a nation grateful to the world community who responded to the needs of those in distress, some more so than the others, although the need is much more than what has been pledged so far .But we have also learnt some lessons the hard way. The inadequacies of the system have been exposed. The government must come up with some sort of a large scale disaster management plan .A national plan is required on how to cope with the mass medical emergencies, the evacuations to frontline hospitals and the backup hospitals lists of which should be maintained. There should be national and regional coordinators for managing medical volunteer services and also for replacement of the tired staff in the frontline hospitals. Precious lives have been lost because of the delays and in-coordination and lack of ownership by the government organizations. The national societies have to play their part in formulating future strategies and advising the government.

One of the national dailies today carried an article on how the physicians in the quake zone rose to the occasion. It describes the scenes at the 1200 bedded Ayub Medical College Complex in Abbottabad, how tents usually meant for wedding festivities were put up outside the building within hours to make up four operating rooms, and 500 beds were arranged in the outdoor premises. By the time the foreign teams started arriving on day six the local doctors had already performed 6000 surgeries including 135 amputations. "They operated under makeshift tents and sometimes under the open skies, physicians slept little taking short catnaps in the concrete parking area, Pakistanis taking care of their own." I feel proud of them .A young medical resident is quoted as saying "The earth quake was terrible but it has taught us all to become survivors".





Norges Røde Kors

Norges Røde Kors har i en årrekke sendt ut feltsykehus til katastrofeområder. For å kunne gjøre det, er vi helt avhengig av at helsepersonell stiller opp, og blir fristilt fra sine arbeidsplasser, når "alarmen" går.

Gjennom mange år har dyktige anestesiloger stilt opp, og gjennom sin innsats reddet mange liv, og vært med på å befeste ryktet som Norges Røde Kors har som den nasjonale Røde Kors-forening som har de beste feltsykehus i verden.

I den senere tid har de store katastrofene kommet tett, og dette har skapt nye utfordringer for oss. Selv om media er ferdig med en katastrofe etter en kort stund, må vi bli værende der. Ødelagt helsestruktur bygges ikke opp igjen på 3 uker eller noe mer. Det tar tid! Og derfor er Norges Røde Kors' feltsykehus nesten i kontinuerlig drift. Bare den fysiske plasseringen skifter.

Dette setter store krav til tilgjengelige personell-ressurser. Med en normaltid pr kontrakt for hver anestesilog på 6 til 8 uker, trenger vi mange i vårt beredskapsregister, om vi skal klare å dekke de utfordringene som vi har.

**Er det "verdt det" å bli med?** Forhåpentligvis vil artikkelen til Arthur Halvorsen gi svar.

Er du interessert, kontakt oss på [delegat@redcross.no](mailto:delegat@redcross.no)



Arthur Halvorsen

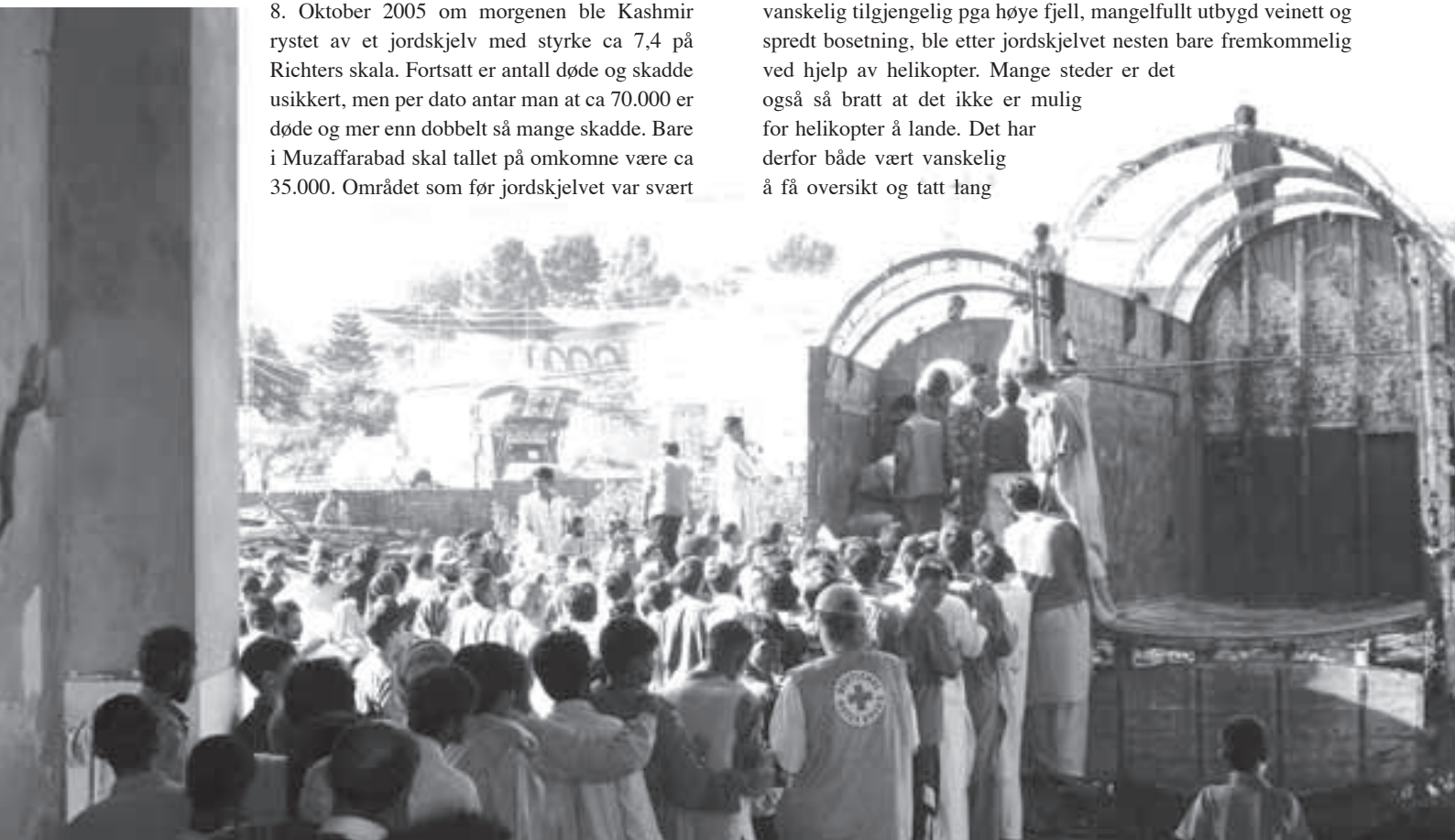
## Med norske øyne:

# Med Røde Kors til jordskjelvområdet i Pakistan

**I Muzaffarabad var nesten alle bygninger mer eller mindre ødelagt og ubeboelige. Skoler hadde totalkollapset og drept samtlige - både elever og lærere. Det største sykehuset med ca 1000 senger var likeledes jevnet med jorden i løpet av et øyeblikk. Det fantes bare et lite lokalsykehus igjen og dette ble overfylt nesten umiddelbart.**

8. Oktober 2005 om morgenen ble Kashmir rystet av et jordskjelv med styrke ca 7,4 på Richters skala. Fortsatt er antall døde og skadde usikkert, men per dato antar man at ca 70.000 er døde og mer enn dobbelt så mange skadde. Bare i Muzaffarabad skal tallet på omkomne være ca 35.000. Området som før jordskjelvet var svært

vanskelig tilgjengelig pga høye fjell, mangelfullt utbygd veinett og spredt bosetning, ble etter jordskjelvet nesten bare fremkommelig ved hjelp av helikopter. Mange steder er det også så bratt at det ikke er mulig for helikopter å lande. Det har derfor både vært vanskelig å få oversikt og tatt lang





tid å evakuere pasienter. Nesten 4 uker etter jordskjelvet bringes fortsatt pasienter til sykehus for første gang med infiserte åpne brudd, tverrsnittslammelser, hodeskader, tetanus osv.

I Muzaffarabad var nesten alle bygninger mer eller mindre ødelagt og ubeboelige. Skoler hadde totalt kollapset og drept samtlige - både elever og lærere. Det største sykehuset med ca 1000 senger var likeledes jevnet med jorden i løpet av et øyeblikk. Det fantes bare et lite lokalsykehus igjen og dette ble overfylt nesten umiddelbart. Det Internasjonale Røde kors (ICRC) satte 15 - 20. Oktober opp et 100-200 sengers feltsykehus i Muzaffarabad. Finsk og Norsk Røde Kors sto for størstedelen av bemanningen - ett kirurgisk team fra hvert land bestående av kirurg, anestesilege, operasjonssykepleier, anestesisykepleier og tilhørende støttefunksjoner. Da sykehuset åpnet kom fortsatt ca 150 pasienter daglig til Muzaffarabad med helikopter, så det ble fullt trykk på operasjonsstuen umiddelbart. Allerede andre dagen utførte vi 25 operasjoner på de to bordene i operasjonsteltet og de neste ukene opererte vi 20-25 pasienter i døgnet.

Hovedtyngden av pasientene var barn og kvinner; sannsynligvis fordi disse oppholdt seg inne da skjelvet rammet. I løpet av et par dager hang 15 små barn i strekk pga femurfrakturer.

Volumkirurgien var debridement av infiserte sår og åpne frakturer som primært ble strekkbehandlet eller fiksert eksternt. Interne fiksasjoner er bannlyst i felt! Noen større laparatomier ble også gjort. En dame hadde en svær peritonitt pga en traumatisk tykktarmsperforasjon som var to uker gammel - hun overlevde!

Nesten alle pasientene fikk Ketamin; evt med tillegg av enkle nevblokkader uten innleggelse av kateter. Med unntak av laparatomiene gikk alle pasienter direkte på "post" (20 sengers telt - med minimal overvåking). Monitoreringen var stor sett klinikk og pulsoxyetri. Vi hadde ingen alvorlige komplikasjoner eller dødsfall forbundet med kirurgi/anestesi.

Inntrykkene er sterke - overalt sees enorme ødeleggelser. Hele fjellsider har rast ut og tatt med seg alt liv. Alle overlevende er sterkt preget og har mistet noen av sine nære. Noen er nesten helt alene etter at nesten hele slekta er borte. Fortsatt kjennes liklukt i sentrumsgatene og ingen tør sove inne i det som måtte være igjen av hus.

Dette tiltross; vi opplevde en varm og takknemlig befolkning og hele teamet sitter igjen med inntrykk av at vi betyr noe for dem. Nå som antall skadde som bringes ned fra fjellene avtar, vil sykehusets pasienter fra jordskjelvet gradvis bli erstattet av pasienter med mer alminnelige sykdommer og skader. Det vil ta lang tid før de lokale sykehusene er gjenoppbygd og Røde Kors sykehuset blir stående minst vinteren gjennom.

**Til det trengs anestesipersonell!!**



## Disputas

# Meconium aspiration syndrome, systemic inflammatory response, and the complement system

”Mekonium” kalles den første avføringen til det nyfødte barnet. Misfarget fostervann pga mekonium (MMF) er til stede ved ca 10-20% av alle fødsler. Omtrent 40 % av barn som trenger gjenopplivning ved fødselen har MMF. 5-12 % av disse barn utvikle det såkalte mekonium aspirasjonssyndromet (MAS). Omtrent 15 millioner av verdens 130 millioner årlige fødsler har mekonium, misfarget fostervann, og mellom 0,7 og 1,8 millioner av disse utvikler MAS. I utviklingsland er problemet enda større. Dødeligheten er fortsatt høy og varierer mellom 4-12 %, noe som globalt representerer 30,000-200,000 dødsfall årlig. MAS fører til lungesvikt og krever ofte langvarig respiratorbehandling. MAS er en av de mest alvorlige tilstander i moderne nyfødtdisin. MAS fører til alvorlig inflammasjon i lungene. Behandlingen av MAS har vært kun symptomatisk med ulike former av pustemaskiner og i alvorlige tilfeller behandling med det såkalt hjerte-lunge maskin. Komplementsystemet, et kaskadesystem i kroppen som f. eks.

koagulasjonssystemet, spiller en sentral rolle i kroppens immunforsvar og bekjempelse av infeksjoner. Komplementsystemet aktiveres imidlertid ikke bare av mikrober, men også ved en rekke andre tilstander som for eksempel revmatiske sykdommer, infarkter, transplantatforkastelse, brannskader, lungeskade, og sepsis. Vi har vist at mekonium aktiverer komplementsystemet, som i sin tur er innblandet i den systemiske inflammatoriske responsen. Denne utbredte inflammasjonen og aktivering av komplementsystemet kan blokkeres av ulike komplementhemmere. Dette kan medføre utvikling av en helt ny generasjon av medisiner mot dette syndromet.

Avhandlingen utgår fra: Pediatrisk forskningsinstitutt (PFI) og Immunologisk institutt (IMMI), Rikshospitalet, Oslo. Hovedveileder: Ola Didrik Saugstad

## Disputas

# Post-operative analgesia: Aspects of prophylactic use of peripheral and central acting drugs

De siste årenes utvikling av kirurgi og anestesi har medført en kvalitetsøkning av pasientbehandlingen. Likevel er smerte fortsatt ett av de mest vanlige problemer etter kirurgiske inngrep.

Konsekvensen av smerter impliserer ikke bare individets lidelse og subjektive besvær, men også forsinket gjenvinning av normale funksjoner, øket stressrespons, forsinket utskrivelse og hjemsendelse, og fare for overgang til kroniske smerter .

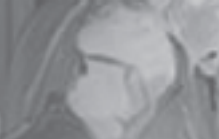
Prinsippet med multimodal terapi innebærer at man benytter flere metoder eller medikamenter samtidig for å oppnå en samvirkning, og samtidig oppnå en reduksjon av bivirkningene.

Målet med denne avhandlingen var å teste noen nye prinsipper og metoder for multimodal smerteterapi.

Avhandlingen inneholder 4 publiserte, separate artikler. Totalt 305 pasienter som gjennomgikk dagkirurgiske prosedyrer ble inkludert. Første artikkel tok for seg prinsippet om perifere opioidreseptorer,

ved å injisere opioider (morfin) og lokalbedøvelse inn i kneledd etter kne-artroskopi. Andre artikkel tok for seg i hvilken grad cortisonpreparater (Betametason) virker forebyggende mot smerter etter korreksjon av skjev stortå (hallux valgus) og inngrep mot hemorroider. Tredje artikkel omhandlet betydningen av ”timing” av et sentralt virkende stoff (Ketamine) i forhold til smerterespons, mens fjerde artikkel tok for seg betydningen av lokalbedøvelse ved brokk - kirurgi.

Konklusjonene av avhandlingen var en signifikant smertereduksjon ved blokkering av smerteoverføringen perifert, før impulsene når sentralnervesystemet. Denne fordelingen ble funnet for cortison-preparat og ved effektiv lokalbedøvelse. Vi erfarte også raskere mobilisering og bedre pasient tilfredshet. Injeksjon av morfin i kneledd hadde ingen tilleggseffekt hos den inkluderte pasientgruppen, og kan skyldes at basal smertescore hos denne gruppen generelt var lav. Vi viste ingen tilleggseffekt av forebyggende administrering av ketamin.



# Blodforgiftning og lungesvikt Disputas

## Doktordisputas om blodforgiftning og lungesvikt

Tirsdag 25. oktober 2005 forsvarte cand. med. Vladimir Kuklin, Anestesiavdelingen, Universitetssykehuset Nord-Norge, avhandlingen, "Endothelin-1 in endotoxin- and sepsis-induced lung injury. An experimental and clinical study", for den medisinske doktorgrad ved Universitetet i Tromsø. Bedømmelseskomiteen bestod av professor dr. med. Olav Hevrøy, Haukeland Universitetssykehus, Bergen, overlege dr. med. Elin Helset, Det Norske Radiumhospital og førsteamanuensis dr. med. Knut Fredriksen, Universitetssykehuset Nord-Norge. Vladimir Kuklin, f. 08.11.65, er anestesilog fra Arkhangelsk i Russland. Han har fra oktober 2001 arbeidet i anestesiavdelingen, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Tromsø, hvor han har studert endothelins rolle under sepsisindusert lungeskade, en tilstand som inntreffer hos 80-90 % av pasienter med alvorlig sepsis. Plasmakonsentrasjonen av det potente vasokonstriktoriske - og permeabilitetsøkende peptid, endothelin (ET-1), øker under sepsis, og mistenkes for å øke mikrovaskulært trykk og permeabilitet i lungekarsengen. Kuklin og medarbeidere studerte lungehemodynamiske- og volumetriske virkninger av ET-1 hemmeren tezosentan, på sau og rotte. De beskriver også forholdet mellom ekstravaskulært vanninnhold i lungene (EVLWI), ET-1, og lungeskadeindikatorer hos pasienter med alvorlig sepsis.



## Metoder

Instrumenterte våkne sauer fikk endotoksininfusjon i 24 timer; halvparten fikk tezosentan. Hemodynamikk, EVLWI, og plasma konsentrasjonen av ET-1, ble fulgt gjennom hele studien. I tillegg gjennomgikk to grupper av rotter coecumlignasjon og punksjon for å indusere sepsis. Halvparten av disse fikk tezosentan, og dertil gjennomgikk en gruppe bare laparotomi. Tolv timer postoperativt, ble lungene isolert, opphengt i vekt-transducer, overtrykksventilert og perfundert med blod fra tilsvarende forbehandlede rotter mens ytterligere to tilsvarende forbehandlede dyr fra hvert eksperiment ble brukt til bestemmelse av plasmanivået av ET-1, og mRNA i lungevev for prepro-ET-1, ETA- og ETB subtyper av ET-1 reseptorer, ved hjelp av real-time polymerase chain reaction (RT-PCR). Isolerte lunger fra friske dyr ble fordelt på en kontrollgruppe, og to grupper som fikk injeksjon av ET-1, hvorav en gruppe fikk tezosentan. Alle preparater fikk papaverin for å fremkalle vasoplegi, som ble bekreftet av uteblitt trykkstigning i lungearterien etter ET-1. Endepunkter var filtrasjonskoeffisient (K<sub>fc</sub>) og lungecompliance (CL). Konsentrasjonen av protein kinase C (PKC $\alpha$ ) i lungevev fra sau og rotte ble bestemt med Western blot ved avslutningen av

forsøkene. Hos 38 pasienter med alvorlig sepsis, innlagt i Intensivavdelingen, City Hospital NØ1 i Arkhangelsk, Russland, beskriver forskerne forholdet mellom ekstra-vaskulært vanninnhold i lungene (EVLWI; bestemt med termodilusjon), lunge-røntgenbildet, Murray's lungeskade score og plasmakonsentrasjonen av ET-1. Data ble analysert med ANOVA; signifikans ved  $p < 0.05$ .

## Resultater

Under endotoksininfusjon på sau fant forskerne, at tezosentan motvirker arteriell hypoksemi, og reduserer økningen i lungekarmostanden og EVLWI med henholdsvis 60 og 70 %. Cardiac index øker mens systemvaskulær motstand faller under tilførsel av tezosentan ( $p < 0.05$ ). I rottelunger som ble isolert etter coecumlignering og punksjon, eller som hadde fått ET-1, motvirker tezosentan økningen i K<sub>fc</sub> og fallet i compliance ( $p < 0.05$ ). Tezosentan hindrer også opp-reguleringen av PKC $\alpha$  i membranfraksjonen av lungeceller fra endotoksinemiske sauer og septisemiske rotter, med henholdsvis 40 og 70% ( $p < 0.05$ ) til tross for at plasma konsentrasjonen av ET-1 økte. Det siste tror man skyldes at ET-1 reseptorene var opptatt av tezosentan. Sammenlignet med rotter som bare hadde gjennomgått laparotomi, observerte forfatterne en signifikant nedregulering av mRNA for prepro ET-1, ETA and ETB reseptorer i lungevev etter coecum liggering og punksjon.

Tjueåtte pasienter (74%) med alvorlig sepsis hadde EVLWI over øvre normalverdi ( $\geq 7$  ml/kg). Hos disse ble det påvist 86 % økning i plasmakonsentrasjonen av ET-1 i forhold til dem med lavere EVLWI. Dag 1 ble det påvist signifikante korrelasjoner både mellom EVLWI og lungecompliance, og mellom EVLWI og - lungeskade score, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, lungerøntgenogram og trombocytall. Både EVLWI og lungevaskulære permeabilitets-indeks var høyere hos ikke-overlevende enn hos dem som overlevde ( $p < 0.05$ ).

## Konklusjon

Vurdert etter forbedringene i hemodynamikk, blodgasser, og redusert lungeødem, viser Kuklin et al. at ET-1 reseptor antagonistet tezosentan reduserer endotoksin- og sepsis-indusert lungeskade. Reduksjonen i EVLWI ledsages av redusert økning i membranandelen av PKC $\alpha$  i lungevev. Nedregulering av mRNA for prepro-ET-1 kan



Fra v: Vladimir og fungerende dekanus, professor Trond Flægstad, Førsteamanuensis Knut Fredriksen, Overlege Elin Helset og Professor Olav Hevrøy.

tyde på at akkumulasjon av ET-1, og ikke de novo syntese, finner sted i lungene ved sepsis hos rotter. Under blokkade av ET-1 reseptorer gir plasma konsentrasjonen av ET-1 et dårlig bilde av graden av endotoksin- og sepsisindusert lungeskade. Hos pasienter med alvorlig sepsis, er det signifikant korrelasjon mellom EVLWI og kliniske indikatorer på lungeskade.

Avhandlingen bygger på originaldata i innledningen, og dessuten på følgende artikler:

1. Kuklin VN, Kirov MY, Evgenov OV, Sovershaev MA, Sjöberg J, Kirova SS, Bjertnaes LJ. Novel endothelin receptor antagonist attenuates endotoxin-induced lung injury in sheep. *Crit Care Med.* 2004;32(3):766-773
2. Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Ingebretsen O, Andreasen T, Ytrehus K and Bjertnaes LJ. Dual Endothelin-1 receptor blocker attenuates endotoxin-induced lung injury by reducing the activation

of protein kinase C. *Crit Care*, 2004; 8:R451-R458 Online version: <http://ccforum.com/content/8/6/R451>. See also comments by Leeman M. <http://ccforum.com/content/9/3/245>

3. Kuklin V, Sovershaev M, Andreasen T, Skogen V, Ytrehus K and Bjertnaes LJ. Tezosentan reduces the microvascular filtration coefficient in isolated lungs from rats subjected to cecum ligation and puncture. *Critical Care* 2005; 9:R677-R686. Online version, <http://www.biomedcentral.com/content/qcpdf/cc3882.pdf>
4. Kuzkov V V, Kirov MY, Sovershaev MA, Kuklin VN, Suborov EV, Wærhaug K and Bjertnæs L J. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. Submitted after revision *Crit Care Med.* 27.October 2005

Lars J. Bjertnæs

Anne-Cathrine Braarud Næss

Disputas 9. desember 2005

## Disputas Etiske problemstillinger i den akuttmedisinske hverdagen



hverdagen" settes søkelyset på flere slike etiske problemstillinger.

Intervju studier fra ambulansesavdelingen i Oslo viste hvordan ambulansespersonell og leger begrunnet sine raske "liv-død"- avgjørelser for å avgjøre om de skulle starte, avstå fra eller avslutte hjerte-lunge-redning hos hjertestans pasienter. Ambulansespersonellens omsorg for pårørende viste seg å være sentrale verdier i et miljø som ellers var preget av forventninger om å klare å bære alle psykiske belastninger i hverdagen alene. Avhandlingen tar også opp det etiske dilemma som oppstår når

Det er skrevet lite om etiske problemer i den akuttmedisinske hverdagen, kanskje fordi akuttmedisin ofte framstilles som den delen av medisinen der helsepersonell uten å nøle tar raske og sikre avgjørelser for å redde liv og helse hos pasientene. Hverdagen avslører imidlertid at det finnes mange etiske dilemma for den som arbeider med akuttmedisin. I avhandlingen "Etiske problemstillinger i den akuttmedisinske

pasienten er livstruende syk og ikke ønsker hjelp, samtidig som norsk lovgivning setter grenser for svært syke pasienters rett til å nekte livreddende behandling.

Leger kan skrive i pasientjournalen at pasienten ikke skal ha hjerte-lunge-redning ved plutselig hjertestans fordi det ikke er til hjelp for pasienten eller kanskje kan påføre pasienten lidelse i livets slutfase, men det fantes ingen retningslinjer fra myndighetene om innholdet i slike bestemmelser. Forfatterne kartla derfor forekomsten av og innholdet i lokale skriftlige retningslinjer for "minus-hjerte-lunge-redning" bestemmelser i 14 sykehusavdelinger i Oslo, og fant at det var behov for overordnede retningslinjer for hvordan slike avgjørelser skulle utformes. Forfatterne kom med et forslag til slike nye retningslinjer.

Vi har visst lite om hvorvidt pasienter med hjertestans utenfor sykehus lever særlig lenge etter hjerte-lunge-redningen og hvor mye disse pasientene koster i kroner og liggedøgn i sykehus og andre institusjoner. En oppfølgingsstudie av 3065 hjertestans pasienter behandlet av legeambulansen i Oslo i årene 1971 til 1992 viste at pasientene gjennomsnittlig lever litt over 6 år etter at de er utskrevet fra sykehus, og at de ikke ligger lenge og okkuperer viktige sengeplasser. Behandlingen er ikke dyrere enn sammenlignbare behandlinger, men forfatteren argumenterer med at det er vanskelig å beregne livsgevinst i annet enn rene leveår.



## Spredningsmål Statistikk-snakk

I tillegg til å beskrive datamaterialets sentraltendens1 med f.eks. middelvei, median og modus benyttes forskjellige mål på spredning. I det følgende vil jeg kort beskrive de viktigste spredningsmål som brukes og noen av deres egenskaper. Som forrige gang antar vi at det er gjort observasjoner i to grupper av en variabel X, benevnt (i den rekkefølgen de ble observert)  $x_1, x_2, x_3, \dots, x_n$ . I gruppe A har vi  $n = 11$  observasjoner: 4.1, 4.0, 2.9, 5.6, 2.1, 0.3, 4.7, 6.3, 6.9, 4.2, 3.2. I gruppe B har vi  $n = 16$  observasjoner: 5.0, 3.0, 3.1, 2.4, 2.2, 2.7, 6.4, 4.6, 6.7, 2.9, 7.5, 1.8, 0.9, 6.0, 2.5, 2.0. Med  $x_{(1)}, x_{(2)}, x_{(3)}, \dots, x_{(n)}$  menes at observasjonene er ordnet etter økende verdi.

*Rekkevidde (range)* er vanlig mål på spredning og er definert som , eller man oppgir disse størrelsene i seg selv. I eksemplene A og B er rekkevidden hhv.  $(6.9 - 0.3) = 6.6$  og  $(7.5 - 0.9) = 6.6$ . Rekkevidden har den fordel at den er lett å tolke, men også en del ulemper. Den er bare basert på to observasjoner blant mange og er dermed følsom for utliggere. Rekkevidden vil alltid øke når antall observasjoner øker.

*Interkvartil-avstanden (interquartile range, IQR)* angir på tilsvarende måte avstanden mellom 1. og 3. kvartil (dvs. 25 og 75 percentilen). Sammen med medianen (50-percentilen, eller andre kvartil) deler disse materialet i 4 (omtrent) like store deler, og IQR dekker dermed de sentrale 50 % av observasjonene. I eksempel A er 25-percentilen 3.05 og 75-percentilen 5.150 slik at  $IQR = (5.150 - 3.050) = 2.1$ .

*Empirisk varians* betegnes ofte med  $s^2$  og er vel det mest vesentlige mål på spredning, fordi det danner grunnlag for en rekke mer avanserte metoder. Empirisk varians er definert som . Kjernen er en "kvadratsum": , der en summerer hver enkelt observasjon sitt avvik fra middelveidien og kvadrerer; alle avvik blir dermed positive og de mest avvikende bidrar mest. Faktoren dukker opp fordi vi ønsker et gjennomsnittsmål, og bruk av  $(n-1)$  heller enn  $n$  i nevneren skyldes at vi har "brukt opp" en bit informasjon

("en frihetsgrad") allerede gjennom å beregne middelveidien. En vesentlig ulempe med tolkning av empirisk varians er at måleenheten ikke er den samme som i datamaterialet. Hvis A var målt i mmol/l, ville spredningen rundt middelveidien 4.03 estimeres som  $s^2 = 3.59$  kunne oppgis som mmol<sup>2</sup>/l<sup>2</sup>.

Det er derfor hensiktsmessig å benytte *standard avvik* (s eller standard deviation, SD), som ganske enkelt er definert som kvadratrotten av *empirisk varians*, altså Dette er antagelig det mest brukte mål på spredning i deskriptiv statistikk. I eksemplene over er s henholdsvis 1.90 og 2.01, og måleenheten er nå den samme som i originalmaterialet.

Standard avvik er mest nyttig som spredningsmål når en skal oppsummere et datamateriale som er symmetrisk rundt middelveidien, slik som når en kan anta normalfordeling. Dersom observasjonene er normalfordelt vil 95 % av materialet befinne seg fra dvs. innenfor 4s. En "quick & dirty" måte å gjette litt om s er , noe som kan være nyttig hvis vi vet hvilke mulige verdier en variabel kan ta, men ennå ikke har observasjoner. I eksemplene blir gjetningene 1.65 i begge tilfelle. Når materialet er skjevt, f.eks. med lang "hale" mot store verdier, er det mer nyttig å oppsummere materialet v.h.j.a. median og IQR snarere enn middelveidie og standard avvik.

*Standard error (SE)* er ikke et spredningsmål i samme forstand, men brukes vanligvis å betegne standardavviket til et *parameterestimat*. Når det gjelder estimert middelveidie, brukes betegnelsen standard error of the mean eller SEM, definert som . SE er et presisjonsmål som forteller med hvilken nøyaktighet parameteren er estimert. Forskjellen på s og sem er lett å forstå når man lar antall observasjoner (n) gå mot uendelig; s er uforandret mens sem går mot 0 (null). Avhengig av formålet burde det derfor være lett å avgjøre om en skal benytte s eller sem i en presentasjon.

1. Skogvoll E. Mål på sentraltendens NAForum 2005 (Nr 1).

### PRAKTISK KURS I AVANSERT RESPIRATORBEHANDLING

13. og 14. juni 2006 arrangerer vi i Trondheim kurs i respiratorbehandling for spesialister med bl.a. Professor B. Lachmann fra Nederland.

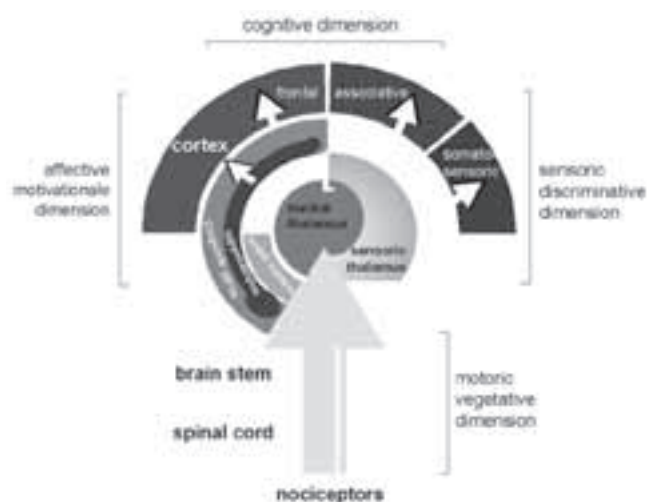
For nærmere informasjon kontakt erik.solligard@ntnu.no eller petter.aadahl@ntnu.no



## PET-imaging of pain and the opioid receptor system

The advent of modern non-invasive functional brain imaging has allowed neuroscientists to study the neural substrate for complex human behaviours, thoughts, and emotions. A major advance in the understanding of the central mechanisms of pain processing has evolved from application of magnetencephalography (MEG), positron emission tomography (PET) and functional magnetic resonance imaging (fMRI).

From the multiplicity of activated brain sites observed in different pain states, it has become evident that there may not be a common structure or neuronal master switch for the generation of pain, but rather a distributed parallel network or matrix of cortical and subcortical structures that are subserved with afferent input via distinct anatomical pathways. Pain is a multidimensional experience including sensory-discriminative, affective-motivational and cognitive-evaluative components (figure below) and different brain areas concert to produce these different sensations.



In spite of the increasing knowledge on the processing of pain in the central nervous system, there is still no specific indicator of what might be the cause of chronic pain. Neuronal plasticity is an essential feature of the nervous system in the transfer of physiological noxious response into a state of a pathological processing. Indications of neuroplastic changes in the human CNS may be derived from imaging techniques revealing changes in the neuronal activity of the brain structures known to participate in the central pain processing network as well as from the evaluation of neuroreceptor function using ligand-PET.

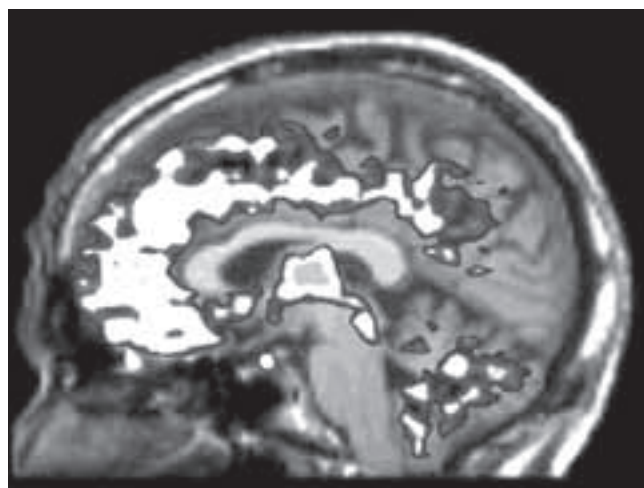


Figure illustrates [ $^{11}\text{C}$ ]-diprenorphine binding, a non-selective opioid receptor ligand, superimposed onto an individual MRI

For example, many of the neuronal structures, that are involved in the processing of noxious information, express high-level opioid receptor binding. These structures show a region-specific reduction of opioid receptor binding during ongoing pain and normalized binding after pain treatment. Moreover, activation studies with PET revealed that opioids induce analgesia by the differential activation/deactivation of brain structures such as the anterior cingulate, that are centrally involved in the processing of pain. Keeping in mind the differential therapeutic potency of opioids on different pain states, these region-specific patterns of activation/deactivation allow delineation of brain structures that are critically responsible for the generation of particular phenotypes of pain.



## Forskning på pasienter uten samtykkekompetanse

Jannicke Mellin-Olsen

Dette temaet ble igjen tatt opp under høstmøtet. Ola Dale og Pål Klepstad skrev om dette i NAForum 2005;2:53. De samme kollegene har skrevet et leseverdig innlegg i Tidsskr Nor Lægeforen 2005;125:2524: "Biobankloven stanser forskning på kritisk syke pasienter".

Ola Dale skriver etter høstmøtet at "det er én ganske vesentlig ting som kan være feilaktig der, og det er forholdet mellom Biobankloven og Forskrift om legemiddelutprøving. Vi hevdet av Biobankloven kansellerte forskriften for klinisk utprøving.

Det kan være feil. Både juristen fra Helse- og omsorgsdepartementet (kmw) og en annen "uavhengig" jurist har påpekt at EU-direktiver står over norsk lov. Budskapet deres var følgelig at en klinisk utprøving godkjent av SLV vil ikke kunne stoppes av Biobankloven. Det betyr at man kan ta blodprøver og opprette biobank når det er nødvendig for utprøvingen, om jeg har forstått dette riktig. I alle fall, fra et rent forskningsetisk synspunkt forsterker dette problemet med lovgiving av forskningsetikk. Én lov tillater representativt samtykke, en annen gjør det ikke – og pasientene er de samme. Min andre forskningsetiske vurdering er at klinisk utprøving som nødvendigvis vil medføre risiko for pasientene, kan bli tillatt, mens studier med ingen eller ubetydelig risiko/intervensjon er forbudt."

Les mer om dette i Intensive Care Medicine: Klepstad P, Dale O. Further restrictions for ICU research (Epub ahead of print 2005 Nov 10)

## Norsk barnesmerteforening er stiftet

Øyvind Skraastad, Rikshospitalet

Foreningen er en tverrfaglig forening som arbeider for å bedre smertebehandlingen av barn, både for akutt og kronisk smerte. Foreningen har hatt et interimstyre der jeg har sittet sammen med en barnelege, Thore Henrichsen, Ullevål, en fysioterapeut, Anne B. Robstad, Haukeland, en psykolog, Brit Ramberg, Rikshospitalet og to intensivsykepleiere, Inger Pauline Landsem, Tromsø, og Randi Dovland Andersen, Skien. Interimstyret er valgt som nytt styre der det også er valgt vararepresentanter, blant dem Tone Høivik fra Haukeland universitetssykehus. Randi Dovland Andersen er valgt som ny leder. Foreningen vil etablere en nettside med adresse [www.norskbornesmerteforening.no](http://www.norskbornesmerteforening.no)

Foreningen vil arrangere den neste nordiske kongress om Barn og Smerte i Skien 2007. Foreningen er startet med økonomisk støtte fra bl.a. Norsk anesthesiologisk forening.

Har du behov for mer kunnskap innen ernæringsbehandling og savner et diskusjonsforum møt opp på

**Etableringsmøte for Norsk selskap for klinisk ernæring 18.januar 2006 kl 10-17**

i GSK's Konferansesenter i Forskningsveien 2 i Oslo.

For nærmere informasjon kontakt

[anne.guttormsen@helse-bergen.no](mailto:anne.guttormsen@helse-bergen.no) eller [oivind.irtun@fagmed.uit.no](mailto:oivind.irtun@fagmed.uit.no)



# Transfusjon kontra alternative behandlingsmetoder ved akutt blødninger

Ulf E. Kongsgaard

Rapport fra Kunnskapssenteret nr 8 – 2005

---

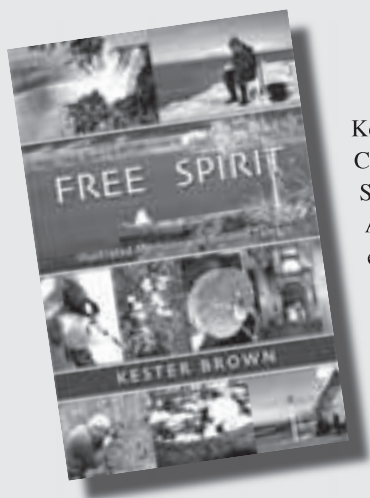
Akutte blødninger kan innebære stor fare for pasienten. Rask og effektiv behandling er svært viktig. Blod- og plasmaprodukter brukes til dette i store deler av den somatiske sykehusmedisin både i Norge og internasjonalt. Senter for Medisinsk Metodevurdering (SMM) nedsatte en utredningsgruppe i 2003 for å gjennomføre en medisinsk metodevurdering om ”Transfusjon kontra alternative behandlingsmåter ved akutte blødninger”. Utredningsgruppen besto av Hans Erik Heier, Ullevål universitetssykehus, Dag Sørli, Universitetssykehuset Nord-Norge, Eldar Søreiede, Stavanger Universitetssykehus, Wilhelm Bugge og Knut Hjelmeland, Nasjonalt Folkehelseinstitutt og Lise Lund Håheim, Kunnskapssenteret. Prosjektet ble videreført av Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten som nå har utgitt Rapport Nr 8-2005. Den kan hente ned fra nettet via <http://www.kunnskapssenteret.no>.

Rapporten har konkludert med følgende:

**Volumerstatning:** Evidensgrunnlaget taler for at væske som inneholder krystalloider og kunstige kolloider er likeverdige med plasmaproduktet albumin til volumerstatning. Likevel kan det tenkes at noen undergrupper av pasienter kan ha best nytte av albumin, fordi det meste av dokumentasjonen er om behandling av intensivpasienter. **Oksygentransport:** Evidensnivået er generelt lavt for effekt av transfusjon av røde blodlegemer (erytrocytter) ved akutt blødning. Restriktiv bruk av erytrocyttkonsentrat ser ut til å gi minst like gode resultater som liberal bruk. Det finnes ingen etablerte alternativer til erytrocyttkonsentrater fra blodbank for behandling ved akutt blødning. Litteraturen viser ikke om slike konsentrater har like god kvalitet som tilbakeføring av pasientens egne ferske blodlegemer. **Hemostase:** Blødningskontroll ved hjelp av kompresjon og kirurgiske prosedyrer (adekvat kirurgisk hemostase) er første tiltak ved all behandling av akutt blødning. Evidens for hva som er optimal bruk av ferskfrossset plasma og trombocyttkonsentrater ved akutt blødning, mangler nesten fullstendig. Medikamenter med fibrinolysehemmere er vist å gi redusert blødning uten økt trombosetendens. Betydningen av å bruke medikamentet rekombinant koagulasjonsfaktor VIIa for å redusere akutt blødning er ikke avklart. **Forbruk i Norge:** Det totale blodforbruket i Norge er moderat i forhold til andre sammenliknbare land. Det er ikke grunnlag for å konkludere at det brukes for mye blod- og plasmaprodukter ved Norske sykehus.

Rapporten gir en god oversikt over det vitenskapelige grunnlaget for behandling ved akutt blodtap innenfor 24 timer ra blødningsstart. Anbefales!

# Order form for KESTER BROWN'S MEMOIRS.



Kester Brown has been a paediatric anaesthetist for nearly forty years at the Royal Childrens Hospital in Melbourne. He was born and brought up in Kenya, attended St Andrews University in Scotland and then went to Canada before coming to Australia in 1966. His medical memoir, CATALYST, covers his medical career, especially his wide involvement in anaesthesia. His second volume, FREE SPIRIT, which has just been released, covers places he has lived and visited, people he has met and related tales. It has over 400 pictures with 48 pages in colour.

Order your copy of:

## FREE SPIRIT

			Qty
ISBN 1920875 53 1	RRP	AU\$35.00	.....
	Postage within Aust.	AU\$9.75	.....
	Postage overseas	AU\$19.00	.....
	TOTAL*	\$_____	

\* All prices include GST

Also available:

## CATALYST



The companion volume detailing the author's professional life in medicine and anaesthesia.

ISBN 1920875 38 8			Qty
	RRP	AU\$30.00	.....
	Postage within Aust.	AU\$9.75	.....
	Postage overseas	AU\$19.00	.....
	TOTAL*	\$_____	

\* All prices include GST

Double Deal:

BOTH "Free Spirit" + "Catalyst"		AU\$60.00	.....
	Postage within Aust.	AU\$13.00	.....
	Postage overseas	AU\$33.00	.....
	TOTAL*	\$_____	

\* All prices include GST

## ORDER FORM

Name: \_\_\_\_\_

Address: \_\_\_\_\_

Phone: \_\_\_\_\_

Email Address: \_\_\_\_\_

### Method of Payment:

Money Order  Cheque  Bankcard  MasterCard  Visa

Cardholders Name: \_\_\_\_\_

Credit Card Number: \_\_\_\_\_

Signature: \_\_\_\_\_ Expiry Date: \_\_\_\_\_

Allow 21 days for delivery.

### Payment to:

Better Bookshop (ABN 14 067 257 390)  
 PO Box 12544  
 A'Beckett Street, Melbourne, 8006  
 Victoria, Australia  
 Fax: +61 3 9671 4741  
 Email: betterbookshop@brolgapublishing.com.au



# SE VÅR NYE HÅNDHOLDTE VENTILATOR

Transportventilatorer



EMERGENCY PACK LTS D  
(str 3 - 4 og 5)



## JACOMEDIC

KALLUMLIA 18 1526 MOSS

TLF 69 26 29 00 FAX 69 26 29 01

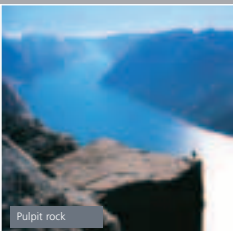
www.jacomedic.no



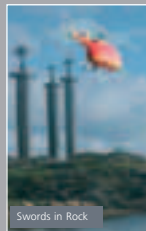
Stavanger, May 10-13, 2006

# Resuscitation 2006

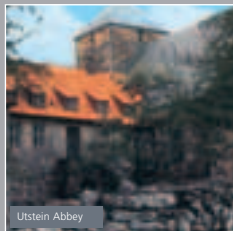
8th Scientific Congress of the European Resuscitation Council



Pulpit rock



Swords in Rock



Utstein Abbey

This is the conference you will not want to miss. Join us in Stavanger, an arena for resuscitation medicine developments since the 1960s, for an experience to be remembered.

### What is new and why?

New ILCOR Science Update - New ERC Guidelines - New Educational materials

### From science to survival

Introducing the Utstein Formula of Survival  
MET teams and hypothermia/post-resuscitation care  
Dynamics of the Chain of Survival  
What is new in trauma resuscitation?  
Interactive learning workshops, including patient simulation  
Top expert faculty. Adjacent ILCOR and Utstein meetings  
Social activities including Utstein excursion, Sea air rescue fjord cruise, and Pulpit hike

### Call for papers

Abstracts are invited for free paper sessions  
For information on format and submission deadline - see [www.erc.edu](http://www.erc.edu)

Hosted by: The Norwegian Resuscitation Council

Technical organiser: Akuttjournalen/The Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine

For latest information [www.erc.edu](http://www.erc.edu)



European Resuscitation Council

Resuscitation 2006:

# FROM SCIENCE TO SURVIVAL!

From “Science to Survival” is the slogan for the next European Resuscitation Council Congress in Stavanger, Norway. The dates for the congress are May 11-13th 2006. The slogan symbolises a will to dig into how to make sure the best scientific evidence is put into clinical practice. A pre-congress Utstein meeting run by ILCOR looks into the same topic.

The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) successfully completed its five year consensus on science review in Dallas in January 2005. The resultant product, the Consensus on Science and Treatment Recommendations as well as the new ERC Guidelines will be published this Fall. This is the second occasion that ILCOR has developed a series of consensus on science statements that has led to the production of national/international guidelines for resuscitation, but the impact in terms of improved survival has to be evaluated. That’s why Resuscitation 2006 will focus so much on the new Guidelines for BLS, ALS and Paediatric and Neonatal resuscitation, all the educational aspects and how to best implement all the new knowledge into clinical practice. Because, improved survival - that’s what it is all about.

**The first day will be devoted to presentations and discussions of the new Guidelines.**

**The second day will include session on topics like**

- Post resuscitation care, therapeutic Hypothermia and prognostication
- Quality Improvement in CPR
- Medical Emergency Team and In-hospital Resuscitation
- Emergency Cardiac Care
- Do Registries save lives?
- Ethics, including when is enough enough?

**Free papers will be given a lot of space and attention.** Please, send us your own abstract! For details check the web-site. Every evening there will be exciting social program, including fjord-cruises. Every day there will be workshops focusing on simulation based learning and round-table discussions allowing you to be an active and interactive part of the Congress. And, you will be able to participate in sessions addressing all the new drugs and high-tech gadgets.

The last day will include a presentation and discussion of the “**Formula for Survival**” concept (*Science x Education x Local Implementation = Survival*).

One session is called “Survival & Survivors” with the aim “to give resuscitation a human face”.

**The congress ends with a view into the future**

- Resuscitation Science 2010
- Resuscitation Guidelines 2010
- Survival in 2010

Then, we all change to walking booths and join the hike to the famous **Pulpit Rock** just outside Stavanger. You can’t leave Stavanger without this exciting hike, which still allows you to return to Stavanger for a wonderful dinner the same evening.

Please, visit our web site [www.erc.edu](http://www.erc.edu) and register now and join the 2000 other participants that will gather in Stavanger next May.

**Welcome!**

David Zideman, President ERC, Co-chair Scientific Committee

Eldar Søreide, Co-chair Scientific Committee



Stephen Butler

MD, FRCP(C)  
Chef, Centrum för smärtbehandling  
Academiska, Uppsala

## Objektivisering av smerte – er det mulig?

**With the new capabilities of PET and fMRI, we can see ongoing brain activity as well as being able to locate specific brain areas for a specific function. This has been done for acute pain in clinical and experimental conditions for some years. We now have specific radioactive tracers that bind to opioid receptors as well. This offers us an even better tool to look at how treatment for pain works with opioids.**

**My position is to offer a challenge to the experts. I thought that I could offer three challenges from clinical problem areas – one fairly straight forward, one more difficult and another that may have to wait for new and more complicated technology.**

The first clinical problem is opioid tolerance, acute and chronic. We know that in animals, at least, there is a decrease in receptor sensitivity and internalisation of the G protein that is the receptor target for opioids. These changes come with repeated exposure to opioids. This seems to be permanent with chronic opioid use in animal models. What happens in patients?

We know that some patients become rapidly tolerant to opioids over days to weeks. We also know that there are a few patients, often those with a history of opioid abuse, that seem to have permanent tolerance. Several years after they have stopped opioid use, with an operation or trauma, they have a tolerance for high dose opioids and are difficult to treat for pain. All assume that they have continued to abuse opioids and they are often seen as drug-seeking. This produces conflict between the treatment team and the patient and a very unsatisfactory situation.

PET with using radioactive opioid agonists in both experimental and clinical situations could answer this question and clarify the issue of acute and chronic tolerance by showing decreased binding for a given dose of opioid when comparing the tolerant group to an opioid naive group. Other serial studies in patients from the start of opioid therapy over days to weeks could look at the time course of tolerance and also possible recovery of receptor function after an abstinence period.

The second clinical problem is to clarify the issue of opioid rotation/switching. This is a common practice in the cancer pain population and is based on the clinical observation that changing from one opioid to another may mean that a much lower dose of the second opioid can be used with fewer side-effects and better pain relief. We have no clinical studies, just anecdotal observations. It would be interesting to see if we could identify better receptor binding of the second opioid as some postulate. This would necessitate developing radioactive forms of the commonly used opioids that could first be tested in an animal model and then studies in a group of cancer patients undergoing opioid switching could be done. It may be that the tolerance phenomenon is specific for each individual opioid. If we could show that there is good receptor binding when a new opioid is started and that this decreases over time, then we would

have a better explanation of why opioid switching can be effective. Is it feasible to test this hypothesis? Can more opioid tracers for PET studies be produced?

The third clinical area to test is that of central toxicity as it relates to the depression of the thalamo-pituitary axis. We now have very good observational data from patients chronically using high dose spinal morphine and high dose oral methadone that there are profound decreases of growth hormone, sex hormones, thyroid hormones, stress hormones in a high proportion. These are responsible for many of the side effects that lead to a decreased quality of life in patients using chronic opioids. We do not know how this problem is mediated. Could PET show us changes in function in the thalamus and or pituitary gland? Is there down regulation of thalamo-pituitary function mediated by the direct effect of opioids? Is this dysfunction permanent and related to chronic changes in opioid receptors?

These are just a few thoughts on areas of clinical interest using opioids for acute, chronic non-cancer and cancer-related pain that might be made more clear by the newer imaging technologies. We need more dialogue between the basic scientists and clinicians so that practical problems can be solved with cooperative research in clinical areas. Technology is great if it has practical application.



*Fra Høstmøtet i Tromsø*

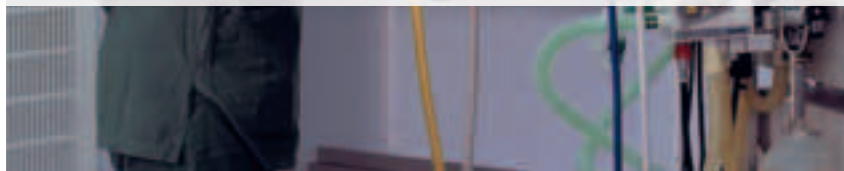
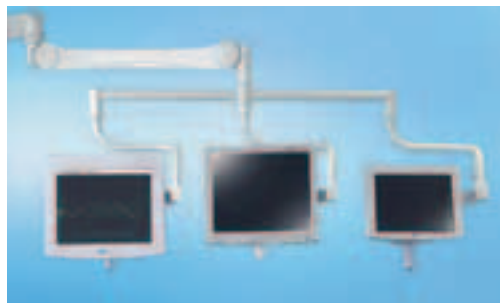




## Lysende løsninger for sykehus



Fagerhult skreddersyr løsninger  
for traume-/akuttmottak, intensiv,  
anestesi/operasjon og nyfødttintensiv.



Tenk å kunne slippe og snuble i ledninger, - å unngå og stange hodet i dataskjermer, - å kunne ha alt medisinsk utstyr opp fra gulvet, - å kunne bevege seg fritt rundt intensivpasienten, - å slippe og flytte medisinske apparater for å rengjøre gulvet. Tenk å kunne styre belysningen ut i fra ditt og pasientens behov ifht dag, kveld og natt. Arbeidsforholdene forbedres kraftig slik at den daglige driften blir mer rasjonell.

Mangler du "armer" for skjerm eller monitor? Vi har både for montering i vegg og tak. Vi har også intensivkanaler som selvsagt skreddersyes og vi lager søyler/kanaler for bruk i MR-rom.

Fagerhult har produktene og kompetansen innenfor disse områder for at du skal kunne yte intensivsykepleie og anestesisykepleie av høy kvalitet. Vi er med på å sikre din kvalitetssikring!

Kontakt Fagerhult på telefon 22 06 55 00. Du kan gå inn på [www.fagerhult.no](http://www.fagerhult.no) å lage din egen intensivstue/operasjonsstue ved å bruke et visualiseringsprogram. Trykk på taksentraler 3D og logg deg inn.

Gruppen innen Health & Care består av følgende personer:

**Stein Hind Fagerlund**  
KAM/Intensivsykepleier  
Telefon: 22 06 55 37  
[shf@fagerhult.no](mailto:shf@fagerhult.no)

**Morten Berg**  
KAM/Teknisk sjef  
Telefon: 22 06 55 10  
[mob@fagerhult.no](mailto:mob@fagerhult.no)

**Arne Even Villanger**  
Ingeniør/KS Ansvarlig  
Telefon: 22 06 55 14  
[aev@fagerhult.no](mailto:aev@fagerhult.no)

## Arbeidsplassen vår ved Nordlandssykehuset

Anestesiavdelingen har sin hovedaktivitet i åttende etasje i høyblokka. Her ligger Operasjonssentral og Intensiv med 360 graders utsikt over Bodø by, Landegode, Børvassindene og Saltenfjorden. Dette gir oss naturopplevelser gjennom alle årstider.

### Staben

Staben ved Anestesiavdelingen består av 10 spesialister og 6 utdanningskandidater (LUS). Avdelingssjef er Sven William Nissen. Vi møtes to ganger daglig, et morgenmøte og et ved vaktskifte på ettermiddagen. Bakvakt går døgnvakt, mens forvaktene deler vakt-døgn i to, en dagvakt fra 0730 – 1500, og en vakt fram til neste morgen. I tillegg til vaktlaget på sykehuset, er det to leger i døgnvakt ved hhv ambulansedy og redningshelikopter.

### De unge

Rekruttering til avdelingen er god. Alle LIS har veiledere, og det er utarbeidet utdanningsplan med rotasjon innen de ulike enhetene. Anestesiavdelingen har en variert virksomhet som gjør at

kandidatene kan dra ut i gruppe I-tjeneste med bred erfaring fra de fleste områder innen faget.

Vaktene er travle, med to team på operasjonssentral til kl. 22, opptil seks respiratorpasienter på Intensiv, fødeepiduraler, AMK-legefunksjon, deltagelse i traumeteam i Akuttmottaket og utrykning med ambulanse. Etter vakt forventes det at man i tillegg til å gi rapport og skrive ned pasienter fra postop, også skal gi anestesi ved ECT. Etter to år kan LIS delta i luftambulanse på redningshelikopter eller ambulansedy. Spesialistkomiteen er fornøyd med internundervisningen, og foruten obligatoriske kurs gies det rom for ATLS, APLS, PHTLS .

### Anestesivirksomhet

Avdelingen gir årlig ca 8500 anestasier. Hovedaktivitet er på operasjonssentralen, i tillegg er vi ved Dagkirurgisk enhet, Radiologisk avd med intervensjonssenter og barn i narkose til MR/CT, ØNH-poliklinikk for tannbehandling i narkose, samt Øyeavdelingen. NLSH har en aktiv kirurgisk avdeling, og er bl.a. ressurscenter for fedmekirurgi i Helse Nord. Våre utdanningskandidater får erfaring ved større karinngrep, og énlunge-ventilasjon ved thoraxkirurgi. I tillegg er det stor aktivitet på ØNH, Ortopedisk avdeling og Kvinneklippen. Samlet gir dette oss mange anestesiologiske utfordringer og gode læresituasjoner. Det legges vekt på bruk av blokader, både som hovedanestesi, og i kombinasjon. Avdelingen har egen metodebok.

**Intensivavdelingen** er en ressurs for hele fylket, i tillegg avlaster vi UNN ved behov. Vi har seks intensivplasser, og seks post-operative





plasser. Antall respiratorøgn er økende sammenlignet med tidligere år. Dette har sammenheng med nedbygging av intensivkapasitet ved de mindre sykehusene i fylket. Intensivregistrering viser generelt økt sykkelighet på våre pasienter. Avdelingen er velutstyrt med PICCO og PRISMA. Utdanningskandidatene får her tracheotomere med perkutan teknikk. Avdelingen har et godt samarbeid med andre avdelinger i utredning og behandling av intensivpasienter. Intensiv har egen metodebok.

**Smerteklinikken** feiret ti års jubileum i vår. Den er tverrfaglig med to anestesileger i 50 % stilling hver, psykolog, fysioterapeut, og to anestesisykepleiere med videreutdanning. LUS roterer ved smerteklinikken iflg utdanningsplan. Klinikken behandler årlig ca 800 polikliniske pasienter, i tillegg til inneliggende pasienter.

**Seksjon for akuttmedisin** omfatter Akuttmottak med AMK og Observasjonsenhet, bil- og båt ambulanse. Lege ved seksjonen er medisinsk systemansvarlig for ambulanse- og nødmeldetjenesten. Vi er medlem av BEST samarbeidet, og det er etablert traumeteam.

Nordlandssykehuset gjennomfører årlig katastrofeøvelse i samarbeid med brann/redning, politi, forsvar, sivilforsvar og Høgskolen i Bodø. Her er avdelingen sentral i planlegging og gjennomføring.

Anestesiavdelingen er ansvarlig for legebemanningen på redningshelikopteret ved 330 skvadron. Vi utfører ca 300 oppdrag i året, 2/3 er ambulanseoppdrag, resten SAR. I 2006 vil skvadronen være på tilstedevakt - noe som vil øke oppdragsmengden. Anestesilegene deltok i ca 150 oppdrag på ambulansflyet i 2004.

### Forskning

Avdelingen bidrar på NAFs høstmøte med jevn produksjon av postere og kasuistikker. Dette skyldes i stor grad innsatsen til overlege Erik Waage Nielsen. Erik har vært en pådriver og fødselshjelper for mange publikasjoner som er utgått fra avdelingen og sykehuset i årenes løp. Selv disputerte Erik i 1996, og har bistilling som førsteamanuensis ved Universitetet i Nord Norge. Mye av forskningen ved NLSH foregår i samarbeid med det nyopprettede somatiske forskningssenteret og Universitetet i Tromsø. Erik er veileder for en av legene ved avdelingen, Christian Waage. Christian har vært ved avdelingen siden januar 2002. Parallelt med å utdanne seg til spesialist i anestesi er han i gang med et doktorgradsarbeid på komplementsystemets betydning i utvikling av sepsis. Planen er å disputere i 2009. Elin Storjord er - sammen med Erik - i gang med et avgrenset prosjekt om måling av tryptasenivå hos pasienter som får ECT-behandling eller elektrokonvertering. Alle tre berømmer avdelingssjefen for å oppmuntre og legge forholdene til rette for forskning.





## DRG/ISF – kjedelige greier eller en måte å beskrive faget på og å bedre helseforetakenes økonomi?

I samarbeid med Den Norske Legeforening arrangerer SINTEF Helse årlige konferanser om koding, DRG og ISF. Disse konferansene har vært avholdt på Soria Moria konferansehotell i mars 2003, 2004 og 2005. På møtene har det deltatt representanter fra Spesialforeningene i Legeforening og de regionale helseforetakene. Målgruppen for møtet er leger eller andre med spesiell kompetanse/ansvar knyttet til koding og klassifisering av pasienter. Hovedtema i 2005 var *Hvem skal kode?* Tema i år blir *Kodekvalitet*. Seminaret i 2006 er berammet til 29-30 mars 2006 og stedet er som vanlig Soria Moria.

Formålet med seminarene er, foruten generell informasjon, også å bidra til økt engasjement i fagmiljøene, i den hensikt å forbedre og utvikle -systemet. Det har også vært nedlagt et stort arbeid i forhold til å utvikle medisinske prosedyrekoder, et arbeid spesielt intensiv – og smertemiljøet i Norsk anesthesiologisk forening (NAF) har vært delaktig i. Dette arbeidet resulterte bl.a i et møte med SINTEF på Gardemoen 18.11.05 med tanke på å etablere et samarbeid i forhold til arbeid med DRG og prosedyrekoder. På møtet deltok Kristin Dahlen og Ola Kindseth fra SINTEF, overlege Sidsel Aardal, (Haukeland universitetssykehus), overlege Torsten Eken, (Aker Universitetssykehus) og undertegnede fra NAF.

SINTEF har allerede et utstrakt samarbeid med flere spesialforeninger etter at de i januar 2004, på oppdrag av Helse- og omsorgsdepartementet, iverksatte et kvalitetsprosjektet med formål å forbedre kvaliteten i medisinsk informasjon og datagrunnlaget i forhold til koding. Hensikten har også vært å oppnå større grad av konsensus i forhold til bruk av kodeverket. SINTEF ønsker også å skape en arena for god gjensidig kommunikasjon mellom de kliniske fagmiljøene og nasjonale fagmiljø for DRG og ISF.

Innenfor spesialiteten anesthesiologi er det arbeidet med å beskrive intensivmedisinen, ved hjelp av kirurgiske og medisinske prosedyrekoder, som er kommet lengst. Videre jobbes det med å finne korrekte DRG vekter for brannskadebehandling og kritisk syke intensivpasienter med multiorgansvikt. Grunnlaget for det videre arbeidet er lagt og er beskrevet i en rapport utgitt av SINTEF (1).

### Hva er hensikten?

Et arbeid gjennomført ved Intensivavdelingen på Haukeland Universitetssykehus for et par år siden viser at det er langt å gå i forhold til å dokumentere intensivmedisinsk arbeid (2). En journalgjennomgang viste at intensivmedisinsk arbeid var beskrevet i kun i 46 % av epikrisene, og DRG-gjennomgangen viste en manglende inntjening på ca 9 millioner kr i løpet av ett år som følge av dårlig kodepraksis. Det er ingen grunn til å tro at det er stort bedre ved andre sykehus.

Folkens, det er viktig å ta fatt i det! Rett koding beskriver faget og bedrer økonomien.

Vil du bidra i DRG og prosedyrekodearbeidet innenfor anesthesiologi (anestesi, smertebehandling, intensivbehandling og akuttmedisin) ta kontakt med Sidsel Aardal, Haukeland universitetssykehus (ruaa@helse-bergen.no) eller Torsten Eken, Aker universitetssykehus (torsten.eken@medisin.uio.no)

### Ressurser på weben for deg som vil vite mer om DRG:

<http://www.drginfo.info/>  
<http://www.nordclass.uu.se/>  
[http://www.sst.dk/Planlaegning\\_og\\_behandling/DRG/Takster/takster\\_2004/saerlig\\_omkstudie.aspx?lang=da](http://www.sst.dk/Planlaegning_og_behandling/DRG/Takster/takster_2004/saerlig_omkstudie.aspx?lang=da)  
<http://www.sst.dk/upload/intensiv.pdf>

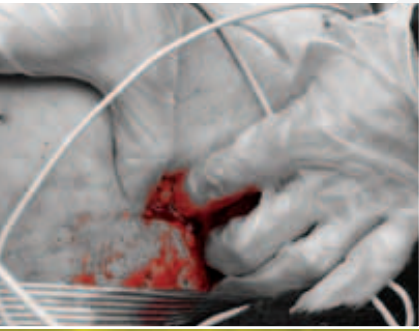
### Referanser

- 1 Intensivkostnader per DRG. Beregning av nøkkel for fordeling av intensiv- og postoperative kostnader til DRG. Marit Pedersen, Sigurd Fasting, Hans Kristian Flaatten, Anton Hole og Ruth Sidsel Aardal. SINTEF 2002.
- 2 Aardal S, Berge K, Breivik K, Flaatten HK. Epikriser, DRG og Intensivpasienter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; **125**: 903-906.



Fra venstre: Torsten Eken, Ola Kindseth, Sidsel Aardal og Kristin Dahlen





# Scandinavian update 2007



stavanger norway may 2007

- multi-disciplinary meeting
- stand up science
- scandinavian update awards
- interactive learning, simulation and workshops
- hot topics - scientific breakthroughs
- international expert faculty - meet the experts
- heated pro-con debates - panel discussions - consensus processes

meet, have fun, share ideas and look into the future of trauma, resuscitation and emergency medicine.