



# NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



Foto: OsloSun

19(3)  
2006

NAFs 47. Høstmøte 2006

Oslo 2006

program sakspapirer abstrakts

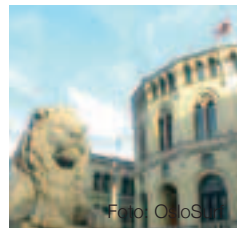


Foto: OsloSun



av Anne Berit Guttormsen

## Lederen har ordet

### Godtfolk

Det er Høstmøte, i Oslo sentrum, med Ullevål Universitetssykehus som lokal arrangør. Litt dårlig planlegging (UUS er helt uskyldig) har ført til at vi er på Grand Hotell onsdag og torsdag og på SAS-hotellet Holbergsplass på fredag. Men anestesiloger er tilpasningsdyktige og nye omgivelser krydrer hverdagen. I alle fall håper jeg det er slik.

I år er det ikke presymposium på tirsdagen slik tradisjonen har vært de siste årene. Ingen ønsket å påta seg et slikt arrangement. Verdt å nevne er at Spesialitetskomiteen i anesthesiologi har invitert kursledere til et heldags symposium om kurspakken tirsdag 24.10.06. Det er svært positivt at det inviteres til diskusjoner omkring spesialistutdannelsen, og for meg er det åpenbart at kurspakken behøver revisjon. Luftveiskurset, som arrangeres på Ullevål på mandag og tirsdag i uke 43, er også et meget godt initiativ. Et minikurs i luftveishåndtering arrangeres under Høstmøtet, og Spesialitetskomiteen legger også fram sine tanker omkring spesialistutdannelsen i en times sesjon under møtet.

Høstmøte programmet er spennende og inneholder godbiter med tema fra alle deler av faget. Årets Acta foreleser kåserer over tema innen obstetrikk og gynekologi.

I år som i fjor ønsker jeg at høstmøtedeltakerne deltar på Generalforsamlingen. Det er fortsatt vanskelig å finne medlemmer som kan tenke seg å bidra i foreningens komiteer og utvalg.

### Er vi oss selv nok?..... Hvor er ildsjelene? Skal vi bare legge ned....?

Pga omorganisering av Lægeforeningen skifter NAF fra å være en spesialforening til å være en fagmedisinsk forening. Dette innebærer også noen forandringer i NAFs lover. Nye vedtekter legges fram på GF. Videre ønsker Styret et tettere samarbeid med NAFweb- og NAFForum redaktørene og finner det derfor hensiktsmessig at disse er medlemmer i Styret.

Også i år er det mange gode frie foredrag/postere. Nytt av året er at alle har poster og et 4 minutters foredrag - slik det noen ganger gjøres på internasjonale møter. Tidsskjema på abstraktsesjonene er tett, og det blir spennende å se om dette er en form som passer i Høstmøtesammenheng.

Les postere og møt opp på de fire foredragene og bli kjent med hva dine anestesikolleger i Norge jobber med på forskningsfronten. NAFs økonomi er for Styret et stadig tilbakevendende tema nå når medlemskontingenten er foreningens eneste inntektskilde. Økonomien er fortsatt god, men hvis vi skal tære på kapitalen med 500 000 kr pr år er pengene borte før vi vet ordet av det. Vi bruker gjerne penger i prosjekter, men at oppspart kapital skal brukes til å dekke et Høstmøteunderskudd er ikke forsvarlig politikk. Noen av dere har kanskje registrert at kursavgiften for Høstmøtet er en god del høyere i år enn i fjor, men på tross av dette, kommer Høstmøtet til å gå med et betydelig underskudd også i år. Slik jeg ser det må Høstmøtet være selvfinansierende.

### NAFstyret er helt klar på at vi ønsker aktivitet framfor penger i banken. Dette gjenspeiles i et progressivt budsjettforslag for 2007.

Mange av NAFs medlemmer savner en nøytral møteplass med industrien, noe som kanskje medfører at anestesileger ikke eksponeres for nyvinninger i forhold til medikamenter og utstyr. Høstmøtet forblir industrifritt inntil saken på ny taes opp til debatt i foreningssammenheng. Er det på tide å arrangere er nasjonalt vårmøte, over 2-3 dager, med fokus på nytt utstyr og nye medikamenter sammen med oversiktsforelesninger fra gode foredragsholdere hvor legemiddel- og utstyrsleverandører inviteres til å delta og bidra?

”Hiv dæ ront” (trøndersk)

**I fjor var vi i Nordens Paris. Delta i hovedstaden også!**

Kollegial hilsen  
Anne Berit, Leder

# NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening,

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

## Ansvarlig redaktør

Torbjørn Nedrebo  
Haukeland Universitetssjukehus  
N-5021 Bergen  
E-mail: torbjorn.nedrebo@helse-bergen.no

## Redaktør Høstmøtenummer

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

## Design/layout

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

**Forside:** Akershus festning

## NAForum på internett

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

## Materiellfrister 2006

nr 3; 1. september  
nr 4; 1. november

## Styret i NAF

<b>Leder</b>	Anne Berit Guttormsen Haukeland Universitetssjukehus anne.guttormsen@helse-bergen.no
<b>Kasserer</b>	Andreas Espinoza Rikshospitalet-Radiumhospitalet andreas.espinoza@rikshospitalet.no
<b>Sekretær</b>	Ulf E. Kongsgaard Ullevål universitetssykehus u.e.kongsgaard@klinmed.uio.no
<b>Høstmøte-sekr.</b>	Håkon Trønnes St Olavs Hospital HF Universitetssykehuset i Trondheim, hakon.tronnes@stolav.no
<b>Medlems-sekr.</b>	Björg Irene Hegsethtrø Ahus Universitetssykehus bjorg_irene@yahoo.no
<b>Medlem</b>	Lars Andersen Nordlandssykehuset lars.andersen@nordlandssykehuset.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.



## INNHold Vol 19; 2006, nr 3

- 2 Lederen har ordet  
: Anne Berit Guttormsen
- 5 Velkommen til NAFs Høstmøte 25. - 27. oktober 2006!  
: Håkon Trønnes, Johan Ræder
- 6 Endelig program NAFs Høstmøte i Oslo 2006
- 9 Saksliste til Generalforsamlingen
- 10 Saksdokumenter
- 34 Oversikt over abstrakt
- 37 Abstrakt samling

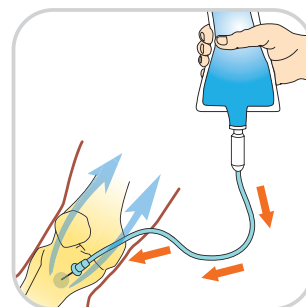
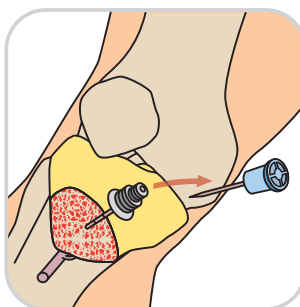
**snøgg**

# Hurtig og umiddelbar intraossøs tilgang

*EZ-IO er rask,  
trygg og enkel*



De beste løsningene er gjerne de enkleste: I løpet av sekunder gjennomfører EZ-IO beinet og plasserer samtidig en nål med standardisert tilkoplingspunkt for tilførsel av medisiner og væske. EZ-IO er uunnværlig når tiden er kostbar og ordinær intravenøs tilgang er komplisert å opprette.



**EZ-IO** by **vidacare**

Distributed by Snøgg AS, P.B. 70, NO-4671 Mosby  
Tlf. 38 03 90 60 - Faks: 38 03 90 61  
snogg@snogg.no - www.snogg.no

Gjør det enkelt å hjelpe

DIACOR LEVERER UTSTYR INNEN HJERTE-, LUNGE-, ANESTESI,  
INTENSIV- OG NUKLEÆRMEDISIN SAMT NEVROLOGI.

**DIACOR**



## ARGUS PRO LifeCare

Kompakt transportmonitor med defibrillator og  
pacemaker

- 12 avl. EKG med alle diagnostiske funksjoner
- NIBP
- SpO2, etCO2
- 2 koblinger for temperatur
- 2 koblinger for invasivt blodtrykk
- Defibrillator: Manuell og automatisk
- Transcutan pacemaker
- Totalvekt: 3,6 kg (inkl. oppladbart batteri og tilbehør)
- Vendbar skjerm
- Overførbare data

DIACOR AS Postboks 179 Alnabru, 0614 OSLO, Telefon: 22 90 53 00, Faks: 22 90 53 01, E-post: diacor@diacor.no

# Velkommen til NAFs Høstmøte

## 25. - 27. oktober 2006!

### Byen er Oslo!

Styret i NAF vil sammen med årets programkomite ønske deg velkommen til foreningens 47. Høstmøte!

I år har vi gjort en liten vri, med å legge arrangementet med maksimal tilgjengelighet midt på Oslos pulserende, nyrenoverte hovedgate; Karl Johan. Vi inntar ærverdige Grand Hotell hvor Nobelprisvinnere og konsertstjerner har sitt faste tilholdssted, og hvor en moderne kongressavdeling er kombinert med stil og tradisjon. Nærhet til byens mange tilbud gjør selvfølgelig at vi har anstrengt oss til det ytterste for å holde folk i huset, både for faglig og sosialt påfyll. Vi har spennende foredrag innenfor alle de 4 anesthesiologisøylene, med vekt på temaer som er av høy interesse for den praktiserende kliniker. Spesielt fokus er lagt på områder hvor vi har et godt potensiale for å bli enda bedre overfor våre pasienter: postoperativ smertelindring og anesthesiologisk primærbehandling av skader. Videre har vi ønsket å løfte frem innsendte bidrag, mer enn 60 abstracts skal presenteres, alle som korte innlegg kombinert med postere.

Den lokale arrangementskomiteen består av Johan Ræder, Elin Helset, Bente Karlsson og Kristin Sem Thagaard fra Ullevål Universitetssykehus.

Vi fortsetter fra og med i år et fast mønster, hvor høstmøtet arrangeres annethvert år i Oslo og henholdsvis en av de andre byene Bergen (2007), Trondheim (2009) og Tromsø. I fjor hadde vi et meget fint høstmøte i Tromsø med mange spennende tema.

Vi er opptatt av at høstmøtet skal være et samlingssted for alle norske anesthesiologer, både spesialister og kolleger under spesialisering.

Vi oppfordrer spesielt våre yngste kolleger i faget til å delta. I år teller høstmøtedeltakelse som 20 valgfrie timer i spesialistutdannelsen. Bruker du høstkurset som valgfrie timer i spesialistutdannelsen dekkes utgiftene via Utdanningsfond III, og kursavgift av den respektive avdeling.

Årets høstmøte har samme tidsramme som i fjor. Mange ønsker å komme tidlig hjem på fredag, og programmet slutter derfor relativt tidlig den siste dagen med tanke på flyforbindelser vest- og nordover. Det blir ikke noe eget "preseminarer" på tirsdag i år, slik det var i fjor. Imidlertid arrangeres det første norske SSAI-kurset i avansert luftveishåndtering ved Ullevål universitetssykehus mandag og tirsdag.

Styret i NAF ønsker at faget skal blomstre, og høstmøtet er en naturlig arena å presentere det man er opptatt av i fagsammenheng. Se informasjon fra Forskningsutvalget på NAFWeb om årets priser!

Generalforsamlingen er helt sentral, men har dessverre altfor lav oppslutning. Her avgjøres fagets framtid, og vil du være med på det, må du møte opp!

Til slutt, igjen velkommen til årets høstmøte!

På vegne av styre og lokal komite

Håkon Trønnes,  
høstmøtesekretær

Johan Ræder  
Leder i lokal arrangements komite



Foto: OsloSurf



Foto: OsloSurf



Foto: OsloSurf

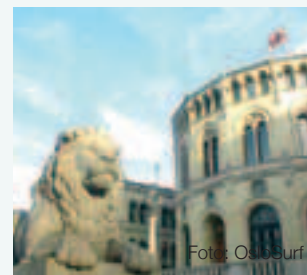


Foto: OsloSurf

# Endelig programNAFs Høstmøte i Oslo 2006

## Onsdag 25.10 2006

10.00-10.30 **Velkommen, Åpning**

10.30-12.00 **Akutt medisin**

Moderator: Bente Ruud Karlsson, UUS

10.30-11.00 **Hjertet har stanset: Hva vet vi og hva kan vi gjøre?** Petter Andreas Steen, UUS

11.00-11.30 **Hva sier den nye HLR algoritmen?** Kjetil Sunde, UUS

11.30-12.00 **Diskusjon**

12.00-12.45 **Pause og poster vurdering**

12.45-13.30 **Kardioproteksjon**

Moderator: Siv Høymork, UUS

**Anestesimidler og kardioproteksjon** Knut Arvid Kirkebøen, UUS

13.30-14.30 **Lunch**

14.30-16.00 **Frie foredrag, Posterpresentasjon Parallele sesjoner**

**Prehospitalt/Akuttmedisin**

**Intensiv**

Moderator: Lars Marius Ytrebø, Kjetil Sunde

Moderator: Elin Helset, Sten Walther

**Abstrakt 1-16**

**Abstrakt 17-31**

16.00-16.30 **Pause**

16.30-18.00 **Acta forelesning**

Moderator: Sven E. Gisvold

Jay Hawkins, University of Colorado School of Medicine

16.45-17.30 **Anesthesia for the pregnant or lactating patient**

17.30-18.00 **Management of Obstetric emergencies**

## Torsdag 26.10 2006

08.30-11.00 **Minisymposium: Postoperativ smerte**

Moderator: Terje Dybvik, UUS

08.30-09.15 **Basic physiology of postoperative pain.** Timothy Brennan, Iowa City

09.30-10.00 **Opioid hyperalgesia: Fact or fiction?** Marcel Chauvin, Paris

10.00-11.30

10.15-10.45

Moderator: Terje Dybvik, UUS

**Clinical practice of non-opioid postoperative analgesia**

Johan Ræder, UUS

10.45-11.00

**Discussion**

10.00-11.30

Moderator: Carl Eivind Bjerkelund, UUS, m.fl.

**Får ikke ventilert eller intubert: Algoritmer, utstyr, simulering**

11.00-11.30 **Pause og postervurdering**

11.30-13.00 **Frie foredrag, Posterpresentasjon, Parallele sesjoner**

**Anestesi**

**Smerte/varia**

Moderator: Tom Heier, Knut Arvid Kirkebøen

Moderator: Audun Stubhaug, Anders Holtan

**Abstrakt 32-47**

**Abstrakt 48-64**

13.00-14.00 **Lunch**

14.00-15.30

**Oksygen transport: Fra luftveier til celle**

14.00-14.45

Moderator: Kjell Olafsen, UUS

**Hvordan kan vi hjelpe lungene?**  
Sten Walther, UUS

14.45-15.30

**Fra lunger til sitronsyresyklus: Ikke bare et transportproblem**

Helge Opdahl, UUS

14.00-15.30

Moderator: Carl E. Bjerkelund, UUS,

(Gjentakelse av ses. fra før lunch)

**Får ikke ventilert eller intubert: Algoritmer, utstyr, simulering**

15.30-16.30 **Spesialistkomiteen informerer og inviterer til debatt: Ny kurspakke for spesialister under utdanning?**

16.30-18.30 **Generalforsamling**



Alle bildene er hentet med tillatelse fra [www.oslosurf.com](http://www.oslosurf.com)

## Fredag 27.10 2006

- 08.30-09.30 **Otto Mollestads Minneforelesning** Moderator: Elin Helset, RH-DNR  
**Mikrovaskulær væskebalanse ved hypotermi** Paul Husby, HUS
- 
- 09.30-12.00 **Traumatologi symposium:** Moderator: Mårten Sandberg, UUS og Kirsti Myre, UUS
- 09.30-10.00 **Hvilken nytte kan vi ha av et traumeregister?** Nils Oddvar Skaga, UUS
- 10.00-10.30 **Hva er det kirurgen ser etter ved mottak av en alvorlig skadd pasient?** Christine Gaarder, UUS
- 10.30-11.00 **Primærbehandling av alvorlige hodeskader** Snorre Sollid, UNN
- 11.00-11.30 **Det hardt skadde barnet** Elisabeth Dorph
- 11.30-12.00 **Anestesiologisk fokus ved traumemottak** Nils Oddvar Skaga
- 12.00-12.30 **Diskusjon**
- 12.30-13.30 **Lunch**
- 
- 13.30-15.00 **Editors view on cheating** Moderator: Johan Ræder, UUS  
**The journal editors view on fraud or cheating in science:Anesthesiology:** Tim Brennan  
**Acta Anaesthesiologica Scandinavica:** Sven E Givold
- 
- 15.00-15.30 **Anestesidybdemåling** Moderator: Johan Ræder, UUS  
**Trenger vi anestesidybdemåling? I tilfelle hvilken?** Siv Cathrine Høymork, UUS
- 15.30 **Avslutning, vel hjem!**

# NYHET!



**Sterk** nok for **voksne** pasienter  
**God** nok for **små** pasienter<sup>1,2</sup>



**Perfalgan**<sup>®</sup>  
paracetamol



**Bristol-Myers Squibb**

Perfalgan Bristol-Myers Squibb

Analgetikum. Antipyretikum.  
ATC-nr.: N02B E01

INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 10 mg/ml: 1 ml inneh.: Paracetamol 10 mg, cysteinhydrokloridmonohydrat, dinatriumfosfatdihydrat, saltsyre, mannitol, natriumhydroksid og vann til injeksjonsvæsker til 1 ml.

**Indikasjoner:** Perfalgan er indisert for korttidsbehandling av moderate smerter, spesielt etter kirurgi, og for korttidsbehandling av feber når intravenøs administrering er klinisk begrunnet pga. et øyeblikkelig behov for å behandle smerte eller hypertermi og/eller når andre administreringsmåter ikke er mulig.

**Dosering:** Til intravenøs bruk. Paracetamoloppløsningen administreres som en 15 minutters intravenøs infusjon. Hetteglass 100 ml brukes kun til voksne, ungdom og barn >33 kg. Hetteglass 50 ml brukes kun til barn >10 kg og <33 kg. Voksne og ungdom >50 kg: 1 g paracetamol (1 hetteglass 100 ml), inntil 4 ganger daglig. Hver dose må administreres med minimum 4 timers intervall. Maks. daglig dose må ikke overstige 60 mg/kg (eller 3 g paracetamol). Barn: >10 kg og <33 kg: 15 mg/kg kroppsvekt pr. administrering (1,5 ml oppløsning pr. kg), inntil 4 ganger daglig. Hver dose må administreres med minimum 4 timers intervall. Maks. daglig dose må ikke overstige 60 mg/kg (eller 2 g paracetamol). Alvorlig nedsatt nyrefunksjon: Ved kreatininclearance 30 ml/minutt anbefales det å øke minimumsintervallet mellom hver administrering til 6 timer.

**Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for paracetamol, propacetamolhydroklorid (prodrug til paracetamol) eller noen av hjelpestoffene. Alvorlig hepatocellulær insuffisiens.

**Forsiktighetsregler:** Bør ikke kombineres med andre preparater som inneholder paracetamol. Det anbefales å bruke en passende peroral analgetisk behandling så snart denne administreringsmåten er mulig.

Doser som overstiger de anbefalte kan medføre økt risiko for leverskade. Paracetamol bør brukes med forsiktighet ved hepatocellulær insuffisiens eller alvorlig nedsatt nyrefunksjon (kreatininclearance 30 ml/minutt), ved kronisk alkoholisme og ved dehydrering. Pasienter som lider av kronisk feilernæring kan ha små reserver av hepatisk glutatjon og dermed være mer følsomme for leverpåvirkning.

**Interaksjoner:** Probenecid fører til halvering av paracetamolclearance ved å hemme konjugering til glukuronsyre. Ved samtidig administrering av probenecid bør en reduksjon i paracetamoldosen overveies. Sali-sylamid kan forlenge halveringstiden for paracetamol. Forsiktighet må utvises ved samtidig inntak av enzymhemmende substanser. (I: N02B E01 paracetamol)

**Graviditet/Amming:** Overgang i placenta: Begrenset erfaring. Bør ikke brukes ved graviditet hvis ikke fordelene oppveier en mulig risiko. I slike tilfeller må anbefalt dosering og behandlingsvarighet overvåkes nøye. Overgang i morsmelk: Etter peroral administrering skilles paracetamol ut i morsmelk i små mengder. Det er ikke rapportert om bivirkninger hos diende spedbarn. Kan brukes under amming.

**Bivirkninger:** Sjeldne (<1/1000): Blod: Isolerte tilfeller av trombocytopeni, leukopeni og nøytropeni. Lever: Økte nivåer av hepatiske transaminaser. Sirkulatoriske: Hypotensjon. Øvrige: Malaise. Overfølsomhetsreaksjoner er sett i svært sjeldne tilfeller.

**Overdosering/Forgiftning:** Risikoen for overdosering kan være økt hos eldre, hos små barn, hos pasienter med leversykdom, i tilfeller av kronisk alkoholisme, hos pasienter med kronisk feilernæring og hos pasienter som behandles med enzyminducere. Symptomer: Symptomene oppstår vanligvis innen 24 timer og innebærer kvalme, oppkast, anoreksi, blekhet og mavesmerter. Toksik dose med fare for akutt leverskade er 7,5 g paracetamol gitt som engangsdose til voksne og 140 mg/kg gitt som engangsdose til barn. Kliniske symptomer på leverskade viser seg vanligvis initialt etter 2 dager og når et maksimum etter 4-6 dager. Behandling: Øyeblikkelig sykehusinnleggelse. Behandling inkl. intravenøs eller peroral administrering av antidoten N-acetylcystein (NAC). Symptomatisk behandling. (F: Paracetamol)

**Egenskaper:** Klassifisering: Analgetikum. Antipyretikum. Virkningsmekanisme: Sentral og perifer analgetisk effekt. Antipyretisk effekt. Eksakt

virkningsmekanisme ikke klarlagt. Absorpsjon: Voksne: Lineær farmakokinetikk ved inntak av opp til 2 g etter 1 enkel administrering eller etter gjentatt administrering i løpet av 24 timer. Maks. plasmakonsentrasjon, ved slutten av en 15 minutters i.v. infusjon av 500 mg og 1 g paracetamol, er hhv. ca. 15 µg/ml og 30 µg/ml. Smertelindrende virkning inntreffer i løpet av 5-10 minutter etter at administreringen er startet, maks. analgetisk effekt oppnås etter 1 time. Varighet 4-6 timer. Antipyretisk effekt inntreffer innen 30 minutter etter at administreringen er startet. Varighet minst 6 timer. Proteinbinding: Bindes ikke i vesentlig grad til plasmaproteiner. Fordeling: Distribusjonsvolum: Ca. 1 liter/kg. Signifikante konsentrasjoner (ca. 1,5 µg/ml) er observert i cerebrospinalvæsken f.o.m. 20 minutter etter infusjon av 1 g. Halveringstid: 2,7 timer. Totalclearance er 18 liter/time. Metabolisme: Hovedsakelig i leveren ved glukuronsyrekonjugering og svovelsyrekonjugering. Utskillelse: Hovedsakelig renalt. 90% av administrert dose utskilles i løpet av 24 timer, hovedsakelig som glukuronid- (60-80%) og sulfatkonjugater (20-30%). <5% elimineres uforandret.

**Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares ved høyst 30°C. Må ikke oppbevares i kjøleskap eller fryses. Preparatet bør brukes umiddelbart etter åpning.

**Andre opplysninger:** Injeksjonsvæsken bør ikke blandes med andre legemidler. Oppløsningen er klar og svakt gulfarget. Før administrering bør produktet inspiseres visuelt for faste partikler og misfarging.

**Utlevering:** Infusjonsvæske: Til sykehus.

**Pakninger og priser:**

Hettegl.: 12 × 50 ml kr 227,80, 12 × 100 ml kr 335,10.

Sist endret: 12.11.2004

**Referanser:**

<sup>1</sup> Sinatra RA et al. Efficacy and Safety of Single and repeated Administration of 1 Gram Intravenous Acetaminophen Injection (Paracetamol) for Pain Management after Major Orthopedic Surgery. Anesthesiology 2005 April;102(4):822-831.

<sup>2</sup> Murat I et al. Tolerance and analgesic efficacy of a new i.v. paracetamol solution in children after inguinal hernia repair. Paediatr Anaesth. 2005 Aug;15(8):663-70.



# Saksliste til Generalforsamling

Grand Hotell, Torsdag 26. oktober 2006, 1630-1830



## Generalforsamling

1. **Generalforsamlingen åpnes av leder i Norsk anesthesiologisk forening**, Anne Berit Guttormsen
2. **Godkjenning av innkalling og saksliste**
3. **Valg av ordstyrer** (Styret foreslår Ola Dale)
4. **Valg av referent** (styret foreslår sekretær i Norsk anesthesiologisk forening Ulf Kongsgaard)
5. **Valg av kontrollører**
6. **Årsmelding fra styret i NAF**
7. **Innkommne saker:**
  - Fra Styret:
    - A. **Endring av NAFs lover: Kvalitetsutvalget rekrutterer ett medlem fra hvert av NAFs utvalg**  
For Styret v/leder Anne Berit Guttormsen
    - B. **Endring av NAFs lover: NAFforumredaktør og NAFweb redaktør sitter i styret**  
For styret v/leder Anne Berit Guttormsen
    - C. **Endring av NAFs lover: Overføring av midler til Institutt for fremme av anesthesiologisk forskning**  
v/kasserer Andreas Espinoza
    - D. **Nye lover for fagmedisinske foreninger**- v/sekretær Ulf Kongsgaard  
Fra Harald Breivik:
    - E. **Revidert retningslinje for Sentrale blokkader til pasienter med økt blødningsrisiko**  
For styret v/Lars Andersen, for komitéen v/Harald Breivik  
Fra Jannicke Mellin-Olsen
    - F. **Internasjonal støtte**
8. **Innstilling fra valgkomitéen**
  - Valg til NAFs utvalg
9. **Forslag til kontingent for 2006**
10. **Årsmelding NAF-økonomi 2004, samt forslag til budsjett 2007**
11. **Institutt til fremme av anesthesiologisk forskning - årsmelding**
12. **Forskningsutvalget - årsmelding**
13. **Spesialitetskomitéen - årsmelding**
14. **NAForum - årsmelding**
15. **NAFweb - årsmelding**
16. **Kvalitetsutvalget - årsmelding**
17. **Anestesiutvalget - årsmelding**
18. **Intensivutvalget - årsmelding**
19. **Smerteutvalget - årsmelding**
20. **Akuttutvalget - årsmelding**
21. **SSAI - årsmelding**
22. **UEMS- årsmelding**
23. **ESA-NASC årsmelding**
24. **Referatsaker**  
DRG og prosedyrekoder, samarbeid med SINTEF v/Johan Ræder og Torsten Eken
25. **Eventuelt**

Bergen 20.09.06

For Styret  
Anne Berit Guttormsen, Leder



Alle bildene er hentet med tillatelse fra [www.oslosurf.com](http://www.oslosurf.com)



Foreningen fikk nytt styre på GF i 2005. Det er blitt avholdt tre styremøter, to i Oslo og ett i Bergen. Det planlegges et styremøte i forkant av Høstmøtet, og et oppsummeringsmøte av årets aktiviteter i november/desember. Leder registrerer at det er vanskelig å opprettholde kontakt med styremedlemmene på E-post, og tar dette som tegn på at styremedlemmene stadig blir mer opptatt i jobbsammenheng og privat. En registrerer også at engasjementet er avtakende blant medlemmene. Inneværende periode er høringsuttalelser som ikke har hatt direkte relevans for NAF ikke blitt besvart, i den hensikt å økonomisere med tiden. Det er gledelig at NAF det siste året har inngått et samarbeid med SINTEF unimed i forhold til DRG og prosedyrekoder. Torsten Eken og Sidsel Aardal representerer foreningen i dette arbeidet.

#### **Styret har hatt følgende sammensetning og ansvarsdeling i perioden:**

##### **Leder:**

**Anne Berit Guttormsen**

Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssjukehus, 5021 BERGEN

Tlf 55 97 68 50

E-mail: anne.guttormsen@helse-bergen.no

##### **Sekretær:**

**Ulf E. Kongsgaard, MD, PhD**

Avdelingsleder, Avd. for lindrende behandling, Ullevål universitetssykehus, 0470 Oslo, Norway

Tel (+47) 23 01 60 56 Fax (+47) 23 01 58 88

E-mail u.e.kongsgaard@klinmed.uio.no

##### **Kasserer:**

**Andreas Espinoza**

Intervensjonssenteret, Rikshospitalet, 0027 Oslo.

Tlf: 23 07 01 00 /-01 51 Fax: 23 07 01 10

E-mail: andreas.espinoza@rikshospitalet.no

##### **Høstmøte-sekretær: Håkon Trønnes**

Hjerteklinikken St Elisabeth, Klinikk for hjerte- og lungekirurgi,

St Olavs Hospital HF Universitetssykehuset i Trondheim, Hans Nissens gt 3, 7018 Trondheim

Tlf 73 86 70 00

E-mail: hakon.tronnes@stolav.no

##### **Medlemssekretær:**

**Björg Irene Hegsethtrø**

Anestesiavdelingen, Akershus Universitetssykehus.

E-mail: bjorg\_irene@yahoo.no

##### **Medlem:**

**Lars Andersen**

Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset, Bodø.

E-mail: lars.andersen@nordlandssykehuset.no

#### **Spesielle saker:**

##### **1. Økonomi**

Økonomien i NAF kan bli vanskelig de kommende årene som følge av at det kun er medlemskontingenten som er kilde til inntekt. Våre største utgiftsposter er Høstmøtet og NAFForum. Høstmøtet gikk med et stort underskudd i 2005 som følge av at Styret stilte med bundet mandat fra GF om ikke å øke deltakeravgiften på tross av bortfall av inntekt fra industriutstilling. Regnskap og budsjett vil bli omtalt som egne punkter under GF. Vi vet fortsatt ikke fullt ut hvordan Legeforeningens nye organisasjonsstruktur med bl.a. obligatorisk medlemskap i spesialforeningene, vil påvirke NAFs økonomi.

##### **2. Utdanning og rekruttering**

Styret har i inneværende periode hatt god kontakt med Spesialitetskomiteen som er meget aktiv. I forkant av Høstmøtet arrangerer komiteen et symposium med støtte fra fond III om kurspakken i den hensikt å revidere denne. Komiteen orienterer om arbeidet i en sesjon i forkant av GF torsdag 26. oktober 2006.

##### **3. Standardene**

Anestesi-standarden: Ingen endring, ligger på NAFweb.

Intensiv-standarden: I inneværende periode har Styret ikke fått innspill fra Intensivutvalget i forhold til revisjon av Intensivstandarden.

Retningslinjer for sentrale blokader til pasienter med økt blødningsrisiko: Professor Harald Breivik har reaktivert arbeid med disse retningslinjene. Retningslinjene vil bli lagt fram på GF.

##### **4. Fagutvalgene**

Fagutvalgene legger frem egne årsmeldinger hvor de presenterer sitt arbeid fra inneværende periode. Kliniske retningslinjer er fortsatt

en sak Styret ønsker å jobbe med. Det er iverksatt et større arbeid i SSAI regi, og i den hensikt å redusere ressursbruken, er Styret av den oppfatning at en kan avvete guidelinearbeid i Norge noe inntil flere SSAI retningslinjer foreligger. SSAI Retningslinjen i forhold behandling og utredning av pasienter med anafylaksi på operasjonsstua er ferdigstilt og vil bli publisert i Acta. Styret har ikke fått innspill fra den midlertidige luftveigruppen som ble etablert på GF i 2005. Styret registrerer med stor tilfredsstillelse at det første SSAI luftveiskurset i Norsk regi avholdes på UUS mandag og tirsdag i Høstmøteuken.

#### **5. Kvalitetsutvalget**

Styret har i inneværende periode ikke hatt kontakt med Kvalitetsutvalget, og anser Kvalitetsutvalget i sin nåværende form som nedlagt. Styret kommer med forslag i forhold til GF om å reetablere Kvalitetsutvalget med ett medlem fra hvert av fagutvalgene.

#### **6. Forskningsutvalget**

Forskningsutvalget har inneværende år vært ledet av overlege Elin Helset. En viser til utvalgets egen årsrapport. Styret ønsker i kommende periode å ha et enda tettere samarbeid med forskningsutvalget i forhold til å etablere en publikasjonsdatabase, dvs en oversikt over artikler, bokkapitler etc som produseres av norske anesthesiologer. Videre ønsker vi samarbeid i forhold til å utarbeide en oversikt over doktorgrader av norske anesthesiologer. Et lignende arbeid er i ferd med å bli gjennomført i Skandinavia.

#### **7. Internasjonalt samarbeid**

Se egne rapporter fra SSAI, UEMS

#### **8. Den norske lægeforening**

Legeforeningens sentralstyre vedtok 16.8. 2006 (sak 189/06) at det skal opprettes en arbeidsgruppe som skal vurdere behovet for retningslinjer vedrørende avslutning av medisinsk behandling ved enkelte tilstander. Fra mandatet siteres:

”Gruppen skal

- kartlegge eksisterende regelverk, retningslinjer og praksis på området
- identifisere områder der retningslinjer bør utformes
- foreslå fremgangsmåte for hvordan retningslinjene kan utvikles.”

Styret er i ferd med å finne kandidater til arbeidsgruppen.

#### **9. NAFForum og NAFWeb**

NAForum fungerer utmerket under ny redaktør. Jon Henrik Laake har ønsket avløsning som NAFwebredaktør og er allerede erstattet av Håkon Trønnes og undertegnede. Styret benytter anledningen til å takke Jon Henrik Laake for et glimrende arbeid gjennom mange år som NAFWeb redaktør

#### **10. Annet**

Avtalen med Thue og Selvaag Forum AS er sagt opp og vi er i ferd med å inngå en ettårs kontrakt med Kongress og Kultur i Bergen.

Bergen 20.09.06

Anne Berit Guttormsen  
Leder I Norsk anesthesiologisk forening  
dr.philos, EDIC, DEAA  
Overlege, 1. amanuensis

## **7A og 7B**

## **Endring av NAFs lover** ■■■■

### **7A. Endring av NAFs lover: Kvalitetsutvalget rekrutterer ett medlem fra hvert av NAFs utvalg**

– For Styret v/leder Anne Berit Guttormsen

**Bakgrunn:** De siste to årene har Kvalitetsutvalget vært ikke fungerende. Styret foreslår derfor at Kvalitetsutvalget sammensettes av et medlem fra NAFs utvalg.

Tekst i NAFs lover: Kvalitetsutvalget sammensettes av ett medlem fra hvert av NAFs utvalg. Leder i intensivutvalget besørger at Kvalitetsutvalget konstituerer seg.

### **B. Endring av NAFs lover: NAFForumredaktør og NAFweb redaktør sitter i styret**

– For styret v/leder Anne Berit Guttormsen

**Bakgrunn:** NAFweb og NAFForum er foreningens talerør. Det er derfor hensiktsmessig at begge redaktører sitter i Styret. Sett i lys av at det er vanskelig å rekruttere til verv i NAF knyttes NAFweb redaktørvervet opp mot høstmøtesekretærvervet. For ikke å øke antall medlemmer i Styret fjernes betegnelsen medlem.

### **Styret har seks medlemmer og betegnelsen blir slik:**

Leder, Sekretær, Kasserer, Medlemssekretær, Høstmøtesekretær og NAFwebredaktør, NAFForumredaktør

**Støtte til Institutt til fremme for anesthesiologisk forskning.**

I statuttene heter det at støtte til instituttet ytes som 15% av kontingentinntekten. Dette har gitt ca kr. 45000 til instituttet årlig. På grunn av obligatorisk medlemskap i fagmedisinske foreninger fra 2007 vil kontingentinntekten øke vesentlig, uten at foreningens økonomi samtidig blir særlig bedre. Styret foreslår at støtte til instituttet for fremtiden skal ytes som 7,8% av medlemsbasert kontingentinntekt, dvs ca kr. 45000 p.a.

**Forslag til vedtak:**

Institutt til fremme for anesthesiologisk forskning støttes pr år med 8% av medlemsbasert kontingent.

Brev av 23.08.06 fra Legeforeningen; Godkjenning av fagmedisinske foreninger pr. 1.1.07 og godkjenning av vedtekter

Som følge av ny organisasjonsstruktur omgjøres spesialforeningene til fagmedisinske foreninger pr. 1.1.07. Ny organisasjonsstruktur ble vedtatt på landsstyremøtet i legeforeningen i mai 2006 med ikrafttredelse 1.1.07.

I § 1-3 i vedtektene fastsettes det at fagmedisinske foreninger skal være obligatoriske organer i Legeforeningens organisasjon som avdelinger på linje med lokalforeninger, yrkesforeninger og Norsk medisinstudentforening. Legeforeningen legger opp til at de fagmedisinske foreningene skal være mest mulig autonome.

Ny organisasjonsstruktur innebærer at vedtektene for de fagmedisinske foreninger må inneholde bestemmelser om obligatorisk medlemskap, innkreving av felles kontingent og organisatoriske bestemmelser for den fagmedisinske foreningens funksjon i Legeforeningens organisasjon.

Legeforeningen har lagt ved en mal i forhold til vedtekter for de fagmedisinske foreningene. Malen er slik; §1 Navn, §2 Forholdet til Den norske lægeforening, §3 Formål og oppgaver, §3 Medlemskap, §5 Æresmedlemmer, §6 Foreningens organer, §7 Årsmøtet, §8 Ekstraordinært årsmøte, §9 Styret, §10 valgkomiteen; §11 vedtektsendringer.

Styret har tilpasset gjeldende lover for Norsk anesthesiologisk forening i denne malen. Vi har også inkorporert Styrets forslag til endring i vedtekter (se sak 7A og B). Alle elementer i Legeforeningens mal gjenfinnes i NAFs lover, men kan finnes under andre paragrafer enn det som er anført i Lægeforeningens mal.

**VEDTEKTER FOR NORSK ANESTESIOLOGISK FORENING**

Foreningen er av sentralstyret i DNLF den .... Godkjent dom fagmedisinsk for ening for spesialiteten anesthesiologi. Vedtektene er fastsatt på Generalforsamlingen den 26.10.06. Godkjent av Snetralstyret .....

**§1 Foreningens navn**

Foreningens navn er Norsk anesthesiologisk forening (forkortes NAF)

**§2 Forholdet til den norske lægeforening (ny)**

Foreningen er som fagmedisinsk forening en avdeling i Den norske lægeforening og omfattet av foreningens lover. Vedtektene gjelder i tillegg til Dnlfs lover

**§3 Formål og oppgaver**

I tillegg til formålsbestemmelsene i Dnlfs lover § 1-2 og §3-6-3, er foreningens formål (ny):

- arbeide for at norsk anesthesiologi holder høy faglig og etisk standard.
- arbeide for at anesthesiologi (anestesi, intensivmedisin, smertebehandling, akuttmedisin) sikres høy kvalitet innen det medisinske studium og i legers videre- og etterutdannelse
- ivareta medlemmenes interesser i forhold til fag og arbeidsforhold
- samarbeide internasjonalt med foreninger med samme formål

**§4 Medlemskap**

Foreningens medlemmer er medlemmer av DNLF som blir tilmeldt foreningen eller som velger denne som fagmedisinsk forening (ny) Foreningen kan etters søknad oppta som assosierte medlemmer enhver som har tilhørighet til foreningens fagområde. Leger som søker assosiert medlemskap må være medlem av DNLF. Assosierte medlemmer som ikke er leger har ikke stemmerett. Årsmøtet fastsetter kontingent for assosierte medlemmer. Assosierte medlemmer som etter varsel ikke har betalt kontingent blir utmeldt av foreningen.

Følgende kan bli medlemmer av foreningen:

- Ordinære medlemmer: Ordinært medlemskap kan søkes av spesialister i anesthesiologi, av leger under utdannelse i anesthesiologi og av leger som vesentlig er beskjeftiget med klinisk arbeid eller forskning innen anestesi, intensivmedisin, akuttmedisin eller smertebehandling. Ordinært medlemskap innvilges av styret i NAF etter skriftlig søknad. Utmelding skjer skriftlig til styret. Ordinære medlemmer har stemmerett på generalforsamlingen og er valgberettiget til NAF's organer. Ordinært medlemskap forutsetter medlemskap i Den norske lægeforening. Ved eventuell utmeldelse av Den norske lægeforening opphører også medlemskapet i NAF.

- b) Ordinært medlemskap i NAF innebærer også medlemskap i SSAI (Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine).
- c) Pensjonister forblir automatisk medlemmer i NAF etter oppnådd pensjonsalder, men ikke i SSAI.
- d) Ekstraordinære medlemmer. Ekstraordinært medlemskap kan søkes av ikke-leger og innvilges av generalforsamlingen etter skriftlig søknad. Ekstraordinære medlemmer har ikke stemmerett på generalforsamlingen og er ikke valgbare til NAF's organer. Medlemskapet gjelder kun NAF.
- e) Æresmedlemmer. Generalforsamlingen kan utnevne æresmedlemmer som uttrykk for særlig påskjønnelse av verdifullt arbeide for faget eller foreningen. Forslag om æresmedlemmer skal fremmes gjennom styret. Æresmedlemskapet gjelder bare NAF.

## §5 Foreningens organer (ny)

Foreningens organer er:

Årsmøtet

Styret

Valgkomite

Foreningens til enhver tid eksisterende underutvalg

Styret settes sammen av leder, sekretær, høstmøtesekretær/NAFwebredaktør, medlemssekretær, kasserer og NAForumredaktør (ny). Minst ett medlem skal ved valget være medlem av Yngre legers forening. Begge kjønn skal være representert. Det skal tilstrebtes representasjon i styret fra lokal-, sentral- og regionsykehus samt de fleste helseregioner. Generalforsamlingen skal velge alle medlemmer separat (ny). Styrets funksjonstid er på to år fra første årsskifte etter valget. Et medlem kan sitte i styret maksimalt seks år sammenhengende.

Dersom en ekstraordinær generalforsamling skulle velge et nytt styre, begynner det nye styrets funksjonstid straks, og gjelder for resten av den opprinnelige valgperioden.

Styret innkalles av lederen når lederen eller tre styremedlemmer ønsker det. Innkallingen foregår med minst en ukes varsel. Styret er beslutningsdyktig hvis minst fire av styremedlemmene er til stede etter at møtet er lovlig innkalt. Vedtak på møtet fattes med simpelt flertall. Ved stemmelikhet har lederen dobbeltstemme.

Styret fremlegger årsberetning, regnskap og budsjett for generalforsamlingen. Disse bør vedlegges innkallelsen og skal gjøres kjent for medlemmene senest dagen før generalforsamlingen.

## §6 Årsmøtet, Generalforsamlingen

Årsmøtet med generalforsamling er foreningens høyeste myndighet og er åpent for alle medlemmer. Årsmøtet avholdes hver høst. Media har adgang unntatt ved særskilte saker som årsmøtet måtte bestemme (ny).

Årsmøtet skal behandle; styrets beretning, revidert regnskap, kontingent for assosierte medlemmer, budsjett, vedtektsendringer, valg av styre, revisor, valgkomite og faste utvalg opprettet av årsmøtet (ny).

Saker som ønskes behandlet av generalforsamlingen må være innsendt til styret minst seks uker før generalforsamlingen. Saksliste sendes ut minst to uker før generalforsamlingen per vanlig eller elektronisk post eller gjøres tilgjengelig på NAFWeb.

Valg skal skje i henhold til DNLFs lover §3-3-3 (ny). Til valg og alminnelige avgjørelser kreves simpelt flertall. Til endring av lovene kreves 2/3 flertall. Avstemminger skal foregå skriftlig hvis minst 1/3 av medlemmene på generalforsamlingen krever det. Personvalg skal skje skriftlig når det velges mellom flere kandidater. Det er adgang til å avgi forhåndsstemme. Etter lovendringer skal fullstendige og oppdaterte lover sendes medlemmene så snart lovene er godkjent av Den norske lægeförening. Referat fra generalforsamlingen sendes medlemmene innen årets utgang.

## §7 Ekstraordinært årsmøte (ny)

Ekstraordinært årsmøte, generalforsamling kan innkalles med minst 14 dagers frist. Slikt møtes skal også avholdes dersom 1/5 av medlemmene krevde dette. Bestemmelsen i §7 gjelder så langt de passer. Saker som skal behandles skal framgå av innkallingen.

## §8 Valgkomite

Valgkomite på tre medlemmer velges på generalforsamlingen og har funksjonstid på to år. Valgkomiteens forslag skal vedlegges innkallelsen til generalforsamlingen.

## §9 Kontingent

Kontingent til NAF betales med medlemskontingent til Legeföreningen. I tillegg kan det innkreves ekstrakontingent på inntil 10% av totalkontingent dersom generalforsamlingen godkjenner dette. Et medlem som ikke har betalt kontingent til foreningen siste to år strykes av medlemsregisteret.

Æresmedlemmer og pensjonister betaler ikke NAF-kontingent.

## §10 Utvalg

Generalforsamlingen kan opprette og nedlegge utvalg. Medlemmene av utvalgene velges for to år. Så langt som mulig, skal begge kjønn, flere sykehusnivå og mange helseregioner være representert. Utvalgene skal fremlegge skriftlig årsmelding for generalforsamlingen.

## §11 Kommunikasjon med medlemmene

Foreningen utgir eget medlemsblad, NAForum, og egen hjemmeside på Internett, NAFWeb. NAForum og NAFWeb skal ha egne ansvarlige redaktører, som velges på generalforsamlingen for en periode på to år. Redaktørene sitter i NAFs styre (ny). Redaktøren for NAForum velger selv en redaksjonsstab hvor alle helseregioner bør være representert. Bladets økonomi styres av kasserer i NAF. Regnskapet for NAForum legges frem for generalforsamlingen sammen med foreningens ordinære regnskap.



### Sentrale blokader til pasienter med økt blødningsrisiko

*En arbeidsgruppe ble oppnevnt av Norsk anesthesiologisk forening 1997(?) for å utrede retningslinjer for ryggbedøvelser hos pasienter med økt blødningsrisiko.*

*Medlemmer i arbeidsgruppen: Randi Støen (Ullevål universitetssykehus), Harald Breivik (Rikshospitalet-Radiumhospitalet), Jens Grimstad (Sykehuset Namsos), Olav FM Sellevold (St. Olavs Hospital), Roar Stenseth (St. Olavs Hospital), Arbeidsgruppen har samarbeidet med Frank Brosstad, leder av Hematologisk laboratorium, Rikshospitalet-Radiumhospitalet.*

*En første versjon av retningslinjene forelå november 1999.*

*Et forslag til reviderte retningslinjer ble sendt på høring via NAForum tidlig i 2005.*

*Foreliggende dokument er arbeidsgruppens endelige forslag til slike retningslinjer.*

Intraspinalt hematom og paraplegi er sjeldne, men svært alvorlige komplikasjoner til ryggbedøvelse. Ved evakuering av hematom innen 8-10 timer etter symptomdebut vil ca. 80 % gjenvinne normal ryggmargsfunksjon, bare ca. 5% etter 24 timer.

Disse retningslinjene er ikke ufravikelige krav, men er ment som hjelp i den ofte vanskelige avveiningen mellom fordeler med ryggbedøvelse og risiko for alvorlige komplikasjoner.

A. Symptomer, funn, oppfølging og behandling ved komplikasjoner til sentrale blokader

Ved avdelinger hvor det gis sentrale blokader til pasienter med sikkert (B) eller mulig (C) økt blødningsrisiko, må det finnes rutiner som omfatter punktene nedenfor (A1-4).

#### A1. Observasjon og dokumentasjon ca. hver 4. time

så lenge epiduralkateteret ligger inne, deretter i 24 timer etter fjerning av epiduralkateteret

- sensorisk nivå (for kulde), øvre og nedre
- smerter (lokalisasjon og styrke i ro og ved bevegelser)
- muskelkraft i bena (som før? svakere?)

#### A2. Det understrekes at tidlige symptomer på intraspinalt hematom er ofte

- økende pareser i bena
- nye rygg smerter

#### A3. Beredskap for rask diagnose og evakuering av intraspinalt hematom

- Ved mistanke om intraspinalt hematom er tiden knapp og diagnosen må verifiseres snarest.
- Tidlig diagnose av intraspinalt /epiduralt hematom gjøres best med MR. Dersom dette ikke er mulig, gjør CT med spesifikt spørsmål til radiologen om å se etter blod.
- Det må være avklart at vakthavende kirurg ved generell kirurgisk eller ortopedisk avdeling kan evakuere intraspinalt hematom. Hvis ikke, bør en unngå å gi ryggbedøvelse til pasienter med sikkert økt blødningsrisiko.

#### A4. Epiduralkateter bør fjernes om morgenen, ca. 10 timer etter forrige dose og ca. 10 timer før neste dose LMWH

### B. Pasienter med sikkert økt blødningsrisiko

Ved disse tilstandene er sentrale blokader generelt kontraindisert.

Dersom det er flere faktorer som øker blødningsrisikoen, bør ekstra stor varsomhet utvises!

#### B1. Sentrale blokader kan overveies

når generell anestesi antas å være særdeles risikabelt og forventes å øke anestesirelatert risiko. Fordeler og risiko ved sentrale blokader, inkl. postoperativ epiduralanalgesi, må veies mot antatt risiko ved generell anestesi.

#### B2. Ved bruk av sentrale blokader skal

- pasientene i denne kategori behandles av erfaren spesialist i anesthesiologi
- spinalanestesi (med tynn nål) foretrekkes fremfor epidural
- pasienten være informert om fordeler og ulemper ved de forskjellige metoder
- journalnotat dokumentere de overveielser som er gjort

#### B3. Eksempler på tilstander der sentrale blokader kan vurderes

- når det forventes betydelige vanskeligheter med å sikre luftveiene
- ved forventet vanskelig intubasjon kombinert med full ventrikkel
- ved betydelige kardiopulmonale og vaskulære problemer
- ved alvorlig preeklampsi eller eklampsi
- høy tverrsnittsløsning (autonom hyperrefleksi)

#### B4. Tilstander med sikkert økt blødningsfare

- Klinisk, anamnestic økt blødningsrisiko, som
  - o unormalt stor blødning ved kutt og sår

- o hyppige, spontane neseblødninger og subkutane blødninger
- o spontane blødninger i ledd og/eller muskler, unormalt stor blødning ved tanntrekking, operasjoner, menstruasjoner eller fødsler
- o kjent unormal blødningstendens hos foreldre eller søsken
- Full heparinisering
- Antikoagulasjon med warfarin (Marevan®) med INR  $\geq$  1,8
- Trombocytopeni (trombocytter  $<$  50 x 10<sup>9</sup>/L)
- Patologiske trombocytter og klinisk økt blødningstendens
- Heparin-indusert trombocytopeni (HIT) med blødningskomplikasjoner, med eller uten behandling med trombinhemmere, f.eks. lepirudin (Refludan®) eller bivalirudin (Angiox®)
- DIC eller annen alvorlig koagulasjonsforstyrrelse, f. eks. koagulasjonsfaktormangel, von Wille-brands sykdom som ikke normaliseres med desmopressin (Octostim®)
- Tromboseprofylakse med
  - o LMWH og når Plavix® eller Ticlid® ikke er seponert i tide (se under)
  - o fondaparinux (Arixtra®), i 36 timer etter seponering
  - o kombinasjon av tromboseprofylakse med LMWH og mer enn én platehemmer av type ASA eller NSAID, dextran eller dipyridamol
  - o pågående tromboseprofylakse med fondaparinux (Arixtra®) med eller uten samtidige platehemmere
- Platehemming med
  - o tiklopidin (Ticlid®) seponert  $<$  10 dager
  - o klopidoogrel (Plavix®) seponert  $<$  5 dager
  - o abciximab (ReoPro®), seponert  $<$  48 timer
  - o tirofiban (Aggrastat®) seponert  $<$  8 timer
  - o eptifibatid (Integrilin®) seponert  $<$  3 timer
- Fibrinolytisk behandling
  - o streptokinase (Streptase®) seponert  $<$  48 timer
  - o alteplase (Actilyse®) seponert  $<$  6 timer
  - o tenecteplase (Metalyse®) seponert  $<$  6 timer
  - o reteplase (Rapilysin®) seponert  $<$  6 timer

### C. Pasienter med mulig økt blødningsrisiko

Ved disse tilstandene kreves det spesiell indikasjon og forsiktighet ved sentrale blokader

#### C1. Sentrale blokader kan vurderes brukt når

- de vurderes som sikrere eller mer hensiktsmessig enn generell anestesi eller perifere blokader
- pasienten er informert om fordeler og ulemper ved de forskjellige metoder

#### C2. Eksempler på pasienter med mulig økt blødningsrisiko

- tromboseprofylakse med LMWH som enoksaparin 40 mg eller dalteparin 5000 IE (høyriskodosering)
- warfarinbehandling med INR  $<$  1,8
- normale trombocytter  $<$  50-100 x 10<sup>9</sup>/L
- to eller flere av følgende platehemmere
  - acetylsalisylsyre eller NSAID
  - dipyridamol
  - dextran
- alle sykelige tilstander med mulig påvirket koagulasjon (f. eks. uremi/leversvikt)

### D. Ikke-farmakologiske risikofaktorer for intraspinal blødning

- "Unormal" rygg, som ved Bekhterevs sykdom, spinalstenose, osteoporose, skjelettmetastaser
- "Traumatisk" punksjon (flere forsøk og blod i nål eller kateter)
- Karanomalier i spinalkanal (AV-malformasjoner i huden kan indikere dette)

### E. Pasient med epiduralkateter som skal ha fibrinolyse, heparinisering eller full antikoagulasjon pga inntruffen trombose eller tromboembolisk komplikasjon

Det vil normalt være nødvendig å starte fibrinolysebehandling raskt. Det blir derfor uråd å fjerne epiduralkateteret og vente i tilstrekkelig lang tid før fibrinolysebehandlingen startes.

Epiduralkateteret bør derfor bli liggende og kontinuerlig infusjon med adrenalinholdig analgesiløsning kan med fordel fortsette.

Epiduralkatetret fjernes da tidligst 4 timer etter avsluttet heparinbehandling (normalisert Cephotes® eller tilsvarende test), 1 døgn etter avsluttet behandling med LMWH, 2 døgn etter streptokinase-behandling og 6 timer etter behandling med Actilyse®, Rapilysin® eller Metalyse®.

Hvis warfarinbehandling er startet, bør INR være mindre enn 1,8 før epiduralkateteret fjernes og i minst 24 timer etterpå.

Observasjon av sensorisk og motorisk blokkade i 24 timer (se pkt A1-4)

### F. Nyere antikoagulantia og tromboseprofylaktiske midler

En viser til punktene ovenfor når det gjelder bruk av noen av disse midlene og sentrale blokader.

Ved angivelse av virketid bør det merkes at denne varierer. Det bør utvises særskilt forsiktighet hos alle pasienter med ny anamnese på disse midlene. Merk punktene A1-4 .

### Heparingruppen

- nadroparin (Fraxiparin®) - samme forholdsregler som for enoxaparin og dalteparin
- tinzaparin (Innohep®) - samme forholdsregler som for enoxaparin og dalteparin

### Platehemmere

- klopidogrel (Plavix®) hemmer plateaggregasjon inntil 5 døgn, tiklopidin (Ticlid®) inntil 10 døgn. Økt blødningsfare, ryggbedøvelse tidligst 5 døgn etter seponering (men se over)
- dipyridamol (Persantin®) har liten effekt alene, men forsterker effekten av andre medikamenter som øker blødningsrisiko
- epoprostenol (Flolan®), iloprost (Ilomedin®) vil i kombinasjon med andre blødningsfremmende medikamenter øke blødningsrisiko
- abciximab (ReoPro®)
- eptifibatid (Integrilin®)
- tirofiban (Aggrastat®)
- ASA + dipyridamol (Asasantin Retard®)

### Andre antitrombotiske midler

- drotrecogin (Xigris®), aktivert protein C, inaktiverer faktor Va og VIIIa
- fondaparinux (Arixtra®)

### Trombinhemmere

- rekombinante hirudinderivater, f. eks. lepirudin (Refludan®) og bivalirudin (Angiox®), brukes ved heparinindusert trombocytopeni med blødningskomplikasjoner

### Trombolytika

- streptokinase (Streptase®)
- alteplase (Actilyse®)
- reteplase (Rapilysin®)
- tenecteplase (Metalyse®)

### Litteratur

1. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after neuraxial blockades in Sweden 1990-99. *Anesthesiology* 2004; **101**: 950-959
2. The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2004;29: Supplement #2
3. Bombeli T, Spahn DR. Updates in perioperative coagulation: physiology and management of thromboembolism and haemorrhage. *Br J Anaesth* 2004; **93**: 275-287.
4. Brosstad F. Arteriell og venøs tromboembolisme. Profylakse og behandling. Oslo 2005, ISBN 82-92311-02-05

Tabell 2: Vanligste årsaker til økt blødningstendens

Klinikk	Blodplatedefekter	Faktormangel/defekt/prevalens
Start av blødning etter skade	Straks	Forsinket (timer, dager)
Blødningssted ved spontan blødning	Slimhinner, hud (nese, GI-tractus, urogenital- Tractus)	Muskler, ledd, hud, retroperitonealt
Funn	Petekker, ekkymoser	Hematom, hemartros, ekkymoser
Hyppigste arvelige tilstander	von Willebrands sykdom*(1:100-500?) Ehlers-Danlos Syndrom** (EDS) (1:5000?) Storage Pool Disease (sjelden) Cyclooksygenasemangel (sjelden) Bernard- Soulier (meget sjelden) Glanzmanns trombasteni (meget sjelden)	FVIII-mangel (1:5000) gutter FIX-mangel (1:30 000) gutter FVII-mangel (1:500 000?) gutter/jenter
Hyppigste ervervede tilstander	Immunologisk trombocytopen purpura (ITP), autoimmune sykdommer, amyloid, sepsis, medikamentbettinget funksjonsdefekt (acetylsalisylsyre, Persantin®, COX-1 hemmere, Ticlid®, Plavix®), medikamentbettinget trombocytopeni, uremi, cancer, DIC, HIV)	Leversykdom med syntesesvikt, K-vitaminmangel, cøliaki, K-vitaminantagonister, DIC

\* Pasienter med von Willebrands sykdom har normale blodplater, men nedsatt mengde von Willebrands faktor i plasma og i blodplater, noe som nedsetter blodplatenes evne til å feste seg til skadet årevegg.

\*\* Pasienter med Ehlers-Danlos Syndrom (EDS) har normale blodplater, men har kvalitativt endret kollagen.

Dette gir økt karskjørhet og kollagenet har nedsatt evne til å stimulere blodplater til hemostatisk arbeid.

Fra Brosstad F. Arteriell og venøs tromboembolisme. Profylakse og behandling. Oslo 2005, ISBN 82-92311-02-05





De siste årene har det alltid vært satt av en sum (kr 40 000 siste år) til internasjonal støtte, men den har aldri vært brukt fullt ut. FEEA (Foundation for European Education in Anaesthesiology) er et CME-program som har vokst siden 1986, og som siden har vokst. I fjor deltok mer enn 6000 kolleger i programmet i mer enn 70 regionale sentra over hele verden. Kursene arrangeres lokalt med foredragsholdere som er dels lokale, dels tilreisende i en overgangsperiode inntil alt kan foregå lokalt.

**De består av en kursrekke på seks kurs, hver à to og en halv dag:**

1. Respirasjon og thorax
2. Hjerne-kar
3. Intensivmedisin, akuttmedisin, blod og blodtransfusjon
4. Mor og barn, allergier og bivirkninger
5. Nevrologi, regionalanestesi og smertebehandling
6. Pasienttilpasset anestesi, operasjonstyper og organisasjonsmodeller

Ved kursavslutning er det eksamen.

Kurskomiteen er lokal, evt. med ekstern støtte

De rike landene betaler reise for forelesere, mens i fattigere land, finner eksterne forelesere andre måter å finansiere reisen på. Overnatting betales lokalt.

FEEA-kursstedene blir del av et nettverk som utveksler erfaringer og møtes i forbindelse med ESA-møtene..

For ytterligere opplysninger, se [www.feea.net](http://www.feea.net) og [www.euroviane.net](http://www.euroviane.net).

NAF er blitt bedt om å være fadder for et FEEA-kurssenter i Arkhangelsk, Armenia eller et annet sted i tidligere Sovjetunionen eller Sentral-Asia.

Resien til Arkhangelsk vil f.eks. koste ca. NOK 5000 per foreleser. I tillegg gjøres administrativt arbeid. Hvis vi bidrar til å arrangere to kurs i året med tre forelesere ved hvert, blir det NOK 30,000. Resterende midler i "støtte"-budsjettet kan brukes av styret ved behov for undervisning i andre land eller evt. støtte for kolleger som har glede av et kortere opphold i Norge for å lære om organisasjon og/eller arbeidsform/vitenskap.

Bærum, 4. september, 2006,  
Jannicke Mellin-Olsen



**Valg til utvalgene i Norsk anesthesiologisk forening (NAF) 2007-2009**

Kandidatene presenterer seg selv.

**Akuttutvalget**

Innstilt er:

**Gunnar Farstad, Kristiansand**

Begynte i faget i 1995 i Arendal, har i tillegg vært ved anesthesiavdelingene i Bodø, Lillehammer og på Ullevål. Luftambulanslege fra 1997, for tiden i 100% stilling. Spesielt opptatt av prehospital akuttmedisin og utdanning av yngre kolleger.

**Jon-Kenneth Heltne, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen**

Spesialist i anestesi 2003. Dr. med i 2002. Er overlege ved Akuttmedisinsk seksjon, Haukeland Universitetssjukehus. Tjenestegjør både på ambulanshelikopter og på redningshelikopter. Er medlem av Akuttutvalget i inneværende periode. Han har også sittet i spesialitetskomiteen i anesthesiologi i 6 år samt i YLFs landsråd.

**Sindre Mellesmo, Sykehuset Buskerud, Drammen pt Sosial og Helsedirektoratet (ny)**

Spesialist i anestesi i 1991. Han har lang akuttmedisinsk erfaring. Siden 1989 har han vært tilknyttet Norsk Luftambulansse som vaktlege, lokal medisinsk leder for basen på Dombås siden 1990 og for basen på Ål siden 1994. erfaren underviser og godkjent instruktør for PHTLS, ATLS, APLS og AMLS. Han har også erfaring fra forsvaret og var seksjonsoverlege for akuttmedisin ved Sentralsykehuset i Akershus i perioden 1992-1999. Han har også mastergrad i Helseadministrasjon og har deltatt på flere utenlandsoppdrag.

Har fokus og interesse for organisering og samhandling i den akutte behandlingsskjeden. For tiden er han Prosjektleder for helsetjenestens innføring av nytt nasjonalt nødnett, Sosial- og helsedirektoratet

**Anders Rostrup Nakstad, Drammen (Ullevål, Oslo) (ny)**

Uteksaminert fra Universitet i Oslo i 2002. Gjennomførte turnus i Østfold og Finnmark. Fra 2004 assistentlege ved Anestesi og Intensivavdelingen Sykehuset Buskerud, inkludert 25% engasjement i Klinikk for akuttmedisin. Fra august 2006 assistentlege (gruppe I tjeneste) ved anesthesiavdelingen på Ullevål Universitetssykehus.

**Anita With Vårøy, Arendal (ny)**

Eksamen fra Universitetet i Essen, Tyskland 1991. Turnus i Kristiansund og Nesset. Via kirurgi og ØNH til Anestesi ved UNN og AHUS. Spesialist 2003. Siden da jobb v. SSHF Arendal og Kristiansand, Anestesi og Luftambulansse. Pt Med.leder Ambulanse- og Nødmeldetjeneste SSHF komb. med Luftambulansse.

**Anestesiutvalget**

Innstilt er:

**Johan Ræder, Ullevål, Oslo**

Arbeider som seksjonsoverlege for dagkirurgisk anestesi på UUS og er professor ved UiO. Han har sin spesialistutdannelse (1985) og doktorgrad (1989) fra anesthesiavdelingen i Trondheim/NTNU. Han har jobbet på Rikshospitalet, Bærum sykehus og var i perioden 99-03 leder for anesthesiavd på Ullevål sykehus. I et år (2003/2004) var han klinikkssjef ved Omniasykehuset. Videre er han master of health administration (Oslo, 1994). Han har vært co-editor i Acta Anaesthesiologica Scandinavica (1992-2005), medl. ass. editorial board i Anesthesia Analgesia siden 2005, leder av Norsk dagkirurgisk Forum og har siden starten vært leder av Anestesiutvalget. I perioden 1996-2002 ledet han ESA "subcommittee" for dagkirurgisk anestesi. Videre er han medlem i statens avregningsutvalg for DRG og den rettsmedisinske kommisjon. Han har ca 100 medline publikasjoner.

**Camilla Arnesen, AHUS, Oslo**

Arbeider for tiden som overlege på AHUS. Hun har en bred klinisk og var fram til medio februar avdelingsjef ved anestesi- og intensivavdelingen. Tiden framover vil hun jobbe med gynekologisk/obstetrisk anestesi på samme avdeling. Er innværende periode representant i Anestesiutvalget, et arbeid hun finner stimulerende.

**Sigbjørn Lid, Volda sjukehus, Volda**

Arbeider som overlege ved Akuttavd, Volda sjukehus. Han sitter i diverse råd og utvalg i Helse Sunnmøre. Er medlem av Anestesiutvalget i innværende periode som representant lokalsykehusene

**Vidar Aasbø, Sykehuset Østfold, Fredrikstad**

Jobber som seksjonsoverlege ved Sykehuset Østfold (Fredrikstad) hvor han har jobbet siden 1997. Han har sin spesialistutdannelse fra anesthesiavdelingen i Trondheim (1990). Han har i tillegg jobbet ved Gjøvik Fylkessykehus og Ullevål sykehus. Doktorgrad UiO (2005). Er medlem av Anestesiutvalget i innværende periode. Medlem av forskningsutvalget ved Sykehuset Østfold, leder av undervisningsutvalget ved anesthesiavdelingen.

**Jostein Salte, SIR, Stavanger**

Har sin utdannelse fra Sentralsykehuset i Rogaland (SIR) og Rikshospitalet, og arbeider pr. dato som seksjonsoverlege ved anesthesiavdelingen SIR. Han har erfaring i organisasjonsarbeid som tillitsvalgt for YLF (1988-92), og medlem av spesialitetskomiteen i anesthesiologi (1998-2002). Han har i syv år ledet utdannelsesutvalget ved anesthesiavdelingen, SIR. Han har gjennomført europeisk eksamen i anesthesiologi/intensivmedisin (D.E.A.A).

**Forskningsutvalget**

Innstilt er:

**Marit Farstad, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen**

Cand.med UiO 1993, spesialist i anesthesiologi 2001, dr.med UIB 2006. Arbeider 50% som overlege på Intensivavdelingen, HUS, Bergen og 50% med forskning, UIB.

**Elin Helset, Rikshospitalet -Radiumhospitalet., Oslo**

Arbeider som overlege ved anestesi- og Intensivavdelingen på Rikshospitalet -Radiumhospitalet. Hun har doktorgrad og ble spesialist i anestesi i 1997. Tidligere har hun sittet i Forskningsutvalget v /Univ. i Tromsø, Instituttstyret for Klinisk Medisin v/UiTØ, og var nestleder i det første styret i Forening for Leger i Vitenskapelige stillinger. Hun ønsker å bidra til at Forskningsutvalget i større grad enn tidligere skal fungere som et aktivt forskningsfaglig organ i foreningen.

**Hans Morten Lossius, Stavanger (ny)**

Forsknings og utviklingssjef i Norsk Luftambulansse. Førsteamanuensis fagområde akutt kritisk syke, Institutt for helsefag, Universitetet i Stavanger. Chair-in-elect Scandinavian Networking Group for Trauma and Emergency Management, Ansvarlig redaktør i Akuttjournalen. Cand.med. 1986. Spesialist anesthesiologi 1999. Dr.med. 2003 "Advanced life support by specially trained physicians in emergency medical teams - effect, efficiency of activation, and feasibility of methods for emergency medical research"

**Lars Marius Ytrebø, UNN, Tromsø**

Cand.med 1995, dr.med 2002, UiTØ. Postdoc ved Institute of Hepatology, University College London 2003-2004. For tiden er han ansatt som ass. lege ved Anesthesiavdelingen, UNN. Han er meget forskningsaktiv. Han ønsker å arbeide for å gi unge anestesileger bedre muligheter for å drive selvstendig forskning og utviklingsarbeid under spesialistutdanningen.

**Petter Aadahl, St Olavs Hospital, NTNU, Trondheim (ny)**

Cand med 1980, spesialist 1988, dr. med 1996. Arbeidet heltid med hjerte-kar anestesi og intensivmedisin fram til 1998. Er nå professor i anesthesiologi ved NTNU med bistilling ved intensivavdelingen St.Olav og leder av Medisinsk Simulatorsenter i Trondheim.

### **Intensivutvalget**

Innstilt er:

#### **Jon Bergman, Rikshospitalet -Radiumhospitalet, Oslo**

Har jobbet på Rikshospitalet siden 1998, og jobber nå som overlege. Han har medisinsk embetseksamen og grunnutdannelsen i anestesi fra Reykjavik, Island. Han ble spesialist i anestesi i 2001. Han deltok på SSAIs intensivmedisinsk tilleggsutdanning i 2001-2003 og avla "European Diploma in Intensive Care" i 2004. Han er spesielt interessert i intensivmedisin generelt og sedasjon/ smertelindring av kritisk syke pasienter.

#### **Rune Holmberg, Skien (ny)**

Cand.med Bergen 1975. Spesialist 1982. Overlege ved anestesivdelingen i Skien siden 1983. 1996/97 overlege på Intensivavdelingen Ullevål. Siden 2001 Seksjonsleder på Intensivseksjonen Sykehuset Telemark. Medforfatter til anestesikapittelet i Legemiddelhåndboken siden 1986.

#### **Pål Klepstad, St Olavs Hospital, NTNU, Trondheim (ny)**

Ansatt anesthesivdelingen St.Olavs Hospital fra 1992. 2002 Dr.med. avhandling "Morphine for cancer pain". Nåværende stilling seksjonsoverlege ved intensivavdelingen og førsteamanuensis II ved NTNU.

#### **Svein Are Osbakk, UNN, Tromsø**

Arbeider som konstituert overlege ved anesthesivdelingen med arbeidssted intensiv. Han ønsker å være et bindeledd til intensiv- og forskningsmiljøet i Nord-områdene.

#### **Sigrid Beitland, UUS, Oslo**

Arbeider som overlege ved intensivavdelingen UUS. Hun ble spesialist i Anestesi og Intensivmedisin i 2002 og deltar på SSAIs "postgraduate" utdanning i Intensivmedisin. Avla European Diploma of Anaesthesiology i 2003.

### **Kvalitetsutvalget**

Styret foreslår at Kvalitetsutvalget sammensettes av et medlem fra hvert av de andre utvalgene.

### **Smerteutvalget**

Innstilt er:

#### **Per Engstrand, Sykehuset Østfold**

Arbeider som divisjonsdirektør Akuttmedisin ved sykehuset Østfold. Han har en bred yrkeserfaring og har avlagt europeisk intensiv og anestesieksamen. Han er også utdannet bedriftsøkonom. Han har vist et betydelig engasjement innenfor palliativ medisin og har arrangert en rekke kurs og seminarer for leger og sykepleiere om palliasjon. Angir at han er spesielt interessert i multimedia og informasjonsformidling

#### **Steinar Bjørge, Rikshospitalet-Radiumhospitalet, Oslo (ny)**

Har jobbet med anestesi siden 1972, og arbeider for tiden som seksjonsoverlege ved Smerteseksjonen ved DNR. Han har også jobbet i Saudi Arabia og i Sveits.

#### **Per Egil Haavik, SIR, Stavanger**

Arbeider som seksjonsoverlege ved Smerteklinikken SIR, og har lang erfaring i organisasjonsarbeid innenfor legeforeningen. Han har vært tilknyttet Regionalt Kompetansesenter i Lindrende Behandling i perioden 2001-2003.

#### **Just Thoner, UNN, Tromsø**

Arbeider som overlege ved UNN-HF, og er tilknyttet den nyopprettede tverrfaglige smerteklinikken ved sykehuset. Han deltar i SSAIs "Diploma in Advanced Pain Medicine for Anaesthesiologists, 2002 – 2004".

#### **Tone Høivik, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen (ny)**

Cand.med fra Université Louis Pasteur, Strasbourg, Frankrike 1985. Spesialist i anestesi 1994. Arbeidet på Haukeland Universitetssjukehus fra 1989. Luftambulanselege 1990-99. Jobbet hovedsakelig på Brannskade- og Intensivavsnitt. Siden 2000 vært tilknyttet Smerteklinikken og arbeid med kronisk, kreft- og akuttmerterpasienter.

### **Valgkomiteen**

Innstilt er:

#### **Tom Cato Karlsen, Bodø (ny)**

#### **Simone Wester, Buskerud (ny)**

Cand.med Universitetet i Hamburg, Tyskland i 1995. 2 1/2 år kirurgi i Tyskland. 1998 til Norge, kommunelege på Averøy i Møre og Romsdal fra sept 1998 til mai 2000. Fra juni 2000 utdanning i anestesi på Radiumhospitalet, Aker Universitetssykehus, Sykehuset Buskerud og Rikshospitalet. Spesialist i anestesi i 2005, overlege på Sykehuset Buskerud fra 01.01.05. Tillitsvalgt både som ass.lege og overlege i Drammen

#### **Hilde Østrem, Rikshospitalet-Radiumhospitalet, Oslo**

Arbeider som overlege ved anesthesiavd, Rikshospitalet og blir ferdig spesialist i 2004.



### Ekstrakontingent

Det vises til Regnskap for 2005, budsjett for 2007, samt årsmelding for økonomi 2005. På grunn av endring i organisasjonsstrukturen i Legeforeningen blir medlemskap i fagmedisinske spesialforeninger obligatorisk, og all ordinær kontingent for NAF-medlemskap opphører. Ny kontingent til Legeforeningen vil ligge på kr. 5800, og inkluderer medlemskap i NAF samt kollektivt medlemskap i SSAI og abonnement på Acta Anaesthesiologica Scandinavica. Etter gammel ordning har man betalt kr 5000 til Legeforeningen for medlemskap, og kr 1000 til NAF for medlemskap inkl SSAI/Acta. For å opprettholde foreningsøkonomien foreslår styret følgende: ” Det gis adgang til å ta inn årlig ekstrakontingent på kr.200 pr medlem”. På denne måten blir ”totalutgiften” pr medlem fortsatt kr.6000.

For underordnete leger blir medlemsavgiften til Legeforeningen noe lavere, således blir totalutgiften for denne gruppen fortsatt noe lavere enn for spesialistmedlemmer.

### Forslag til vedtak

NAF tar en ekstrakontingent på kr. 200 pr medlem/pr år.

## 10A

### Årsmelding fra 2005 økonomi NAF



Foreningen har i 2005 brukt regnskapsfirmaet Consis Bergen. Regnskapet er ført og dokumentert i overensstemmelse med lov om god regnskapskikk. Ernst & Young står for revisjon og endelig godkjenning av regnskapet. Ingen av foreningens aktiviteter i 2005 skatte- eller mva-pliktige. Foreningen står registrert i Enhetsregisteret i Brønnøysund.

NAFs egenkapital ved utgangen av 2005 var kr. 1.819.509,- hvilket var 507.764,- mindre enn året før. Vår eneste inntektskilde er medlemskontingentene. Høstmøtet arrangeres fra 2005 uten utstillere. Dette gjør at regnskapet for 2005 skiller seg fra foregående år. Prosjektregnskapet for Høstmøtet er lagt ved hovedregnskapet for å bedre vise bakgrunn for resultatet. Royalties for NAFreg utbetales ikke etter 2004 da systemet har utgått. Royalties fra Akuttjournalen har også falt vekk, og ikke-innløst fordring fra AJ for 2004 føres som negativ inntekt i 2005.

Fra 2004 skulle medlemmer under spesialistutdanning betale redusert kontingent. Likevel ble det fakturert etter tidligere sats, kr 300 for mye pr medlem. Dette ble korrigert i 2005 ved å redusere kontingenten tilsvarende for dette året. Derfor er kontingentinntekten ca 60000,- for høy i 2004 og tilsvarende ”for lav” i 2005. Denne forskutteringen bidrar til inntrykk av stor differanse fra ’04 til ’05. Det negative resultatet er betydelig, men innenfor budsjetttrammene. Det vises til budsjett for 2005.

I 2007 blir medlemskap i fagmedisinske spesialforeninger obligatorisk. Dette gjør at vi forventer flere medlemmer, og større kontingentinngang. Imidlertid øker medlemsbaserte utgifter også, som abonnement på Acta Anaesth Scand, og medlemskap i internasjonale foreninger. Et forventet underskudd på høstmøtet bidrar i sterk grad til negativt budsjett, slik at adgangen til å ta inn ekstrakontingent fra medlemmene vil vurderes.

Foreningen har fremdeles betydelige midler, men resultatet for 2005 viser at disse tæres raskt. Både endring i deltageravgift på høstmøtet, og ekstrakontingent må vurderes. Det vises for øvrig til gjennomgang av regnskap for år 2005, oppdatert redegjørelse for foreningens økonomi samt budsjettforslag for år 2007 ved kasserer under Generalforsamlingen 26.10.2006.

Regnskap 2005		Budsjett 2007	
<b>Inntekter</b>		<b>Inntekter</b>	
Medlemskontingent	544 590	Grunntilskudd Dnlf	100 000
Royalties	-30 000	Medlemstilskudd	578 000
Inntekter høstmøte	0		
Sum driftsinntekter	<u>514 590</u>		<u>678 000</u>
<b>Utgifter</b>		<b>Utgifter</b>	
Kontor/EDB styret	3 479	Kontor/EDB styret	50 000
Kontor NAForum			
Kontor andre utvalg			
Acta/SSAI	332 617	Acta Scand/SSAI	438 342
Medlemsregister	31 378	Medl.register	0
WFSA/UEMS/ESA/WFSICCM	9 093	Internasjonale medl.skap	16 973
Møte UEMS		Møte UEMS	10 000
Høstmøte underskudd	244 257	Høstmøte utgift	100 000
Høstmøte abstractpriser	22 518	Høstmøte abstractpriser	20 000
Regionale vårkurs	24 348	Vårkurs	30 000
Instituttet	47 200	Instituttet	45 000
Styremøter	59 344	Styremøter	60 000
NAFweb		NafWeb	20 000
Møter underutvalg	64 310	Møter anestesitutvalg	15 000
(anestesi, smerte, intensiv, akutt, forskning)		Møter Intensivutvalget	15 000
		Møter Smerteutvalget	15 000
		Møter Akuttutvalget	15 000
		Møter Forskningsutvalget	15 000
NAF ærespris		NAF ærespris	20 000
NAForum	93 818	NAForum	80 000
Representasjon	36 797	Representasjon	15 000
Internasjonal støtte		Internasjonal støtte	30 000
Prosjekter/Ad hoc	17 378	Prosjekter/Ad hoc	60 000
Revisor/regnskap	33 328	Revisor/regnskap	35 000
Bankgebyrer	1 062		
Diverse ekstrakostnader	835		
Sum driftsutgifter	<u>1 021 761</u>	Sum utgifter	<u>1 105 315</u>
<b>Driftsresultat</b>	<b>-507 171</b>	<b>Resultat</b>	<b>-427 315</b>
Finansinntekter	31 367	Evt ekstrakontingent (200,-)	170 000
<b>Resultat</b>	<b>-474 742</b>	<b>Alt. Resultat</b>	<b>-257 315</b>
<b>Eiendeler</b> (innskudd/fordringer)	<b><u>1 819 509</u></b>		

Legeforeningen har satt av kr.	10 200 000
til fordeling på medlemsbasis. Det antas totalt	
15000 medlemmer i fagmed. foreninger	
Medlemsestimat for NAF ca.	850
hvorav ikke-spesialister	180
og spesialister	670

**INNTEKTER**

Innbetalt fra deltakere	477 288,00
Fakturert ikke innbetalt 2005	6 580,00
Finansinntekter	978,00
<b>Sum inntekter</b>	<b>484 846,00</b>

**UTGIFTER**

Utgifter for lokalkomité (forelesere)	54506,21
Refusjoner til deltakere/firmaer	18 375,00
Refusjon utbetalt av NAF	2 295,00
Presis Media & Digitaltrykk AS	15 693,50
Ishavshotellet	502 571,00
Underholdning	19 000,00
Konsulenttjenester Haukenes	690,00
Honorar IT-hjelpere	8 872,00
Reiseutgifter TSF	8 329,00
TSF Honorar	97 269,00
Utestående NAF 2004	1 350,00
Finansutgifter	157,00
Ørediff	1,00
<b>Sum utgifter</b>	<b>729 108,71</b>

**Resultat****-244 262,71**

	Aktiva 31.12.04	Aktiva 31.12.05	Renter 2005	Aktivafordeling 31.12.05
				Fresenius Kabi 110000
K-bank 01189	661726	673284	11557	Janssen-Cilag 55000
K-bank 13242	88742	16918	0	Hoechst 30000
Sum	750468	690202	11557	Hovedfond 478284
Oppnådd rente			2%	Driftskonto 16918
				Sum 690202
Inntekter 2005			Utgifter 2005	
Abbott	20000		Stipendier 2005	165000
			Gebyr	24
			Sum	165024
Fresenius Kabi	6000			
NLA	25000			
			Underskudd	34906
Janssen-Cilag	0			
NAF	47200			
Organon	15000			
Renter 2005	16918			
Sum	130118			
Aker US 06.09.06		Tom Heier (sekretær)		

**Medlemmer:**

Tom Heier (kasserer/fondsansvarlig)  
 Audun Stubhaug  
 Marit Farstad (abstractansvarlig)  
 Lars Marius Ytrebø (nettsideansvarlig)  
 Elin Helset (leder)

I forbindelse med fjorårets høstmøte i Tromsø, var Forskningsutvalget ansvarlig for to sesjoner: "Forskning på pasienter uten samtykkekompetanse" og "PhD programmet, formelle krav, status presens og veien videre".

Forskningsutvalget har i løpet av inneværende periode hatt 2 møter.  
 Følgende saker har vært behandlet:

1. Høringsuttalelse til legeforeningens innstilling om medisinsk forskning: "Vind i seilene".
2. Nye veier for finansiering av stipend og fond administrert av Forskningsutvalget.
3. I tillegg har Forskningsutvalget ført regnskap for de ulike priser, nominert kandidater til priser under høstmøtet, og fordelt forskningstilskudd etter søknad. Forskningsutvalget har og mottatt, vurdert og redigert abstracts til årets høstmøte.

Elin Helset, leder  
 Det Norske Radiumhospitall



Spesialitetskomiteen 2006 – 2009 hadde sitt første og konstituerende møte 26. januar i år.  
 7 av komiteens 8 medlemmer er nyvalgt for perioden.

Tore Kollevold, Drammen	Leder
Dagny Strand Klausen, Haugesund	Nestleder
Birgitte Sterud, Tromsø	Medlem, + arbeidsgruppe kursrevisjon
Erik Solligård, Trondheim	Akademisk repr., + arbeidsgruppe kursrevisjon
Kjell Joakimsen, Oslo	YLF repr., + arbeidsgruppe kursrevisjon
Ragnhild Hekneby, Gjøvik	Varamedlem
Eirik Søfteland, Bergen	Varamedlem akademisk
Kari Holte, Fredrikstad	Varamedlem YLF

Aktiviteten kom raskt i gang. De mer rutinepregede oppgavene som spesialistgodkjenninger og godkjenning av kurs, har for det meste vært gjort av leder. Tre vurderinger har vært gjort av komiteen i plenum.

Vurdering av serus-rapporter er fordelt på komiteens medlemmer. Vi er nå à jour og vil forsøke å få inneværende års vurderinger ferdige i løpet av september.

**Første halvår :**

21 ordinære søknader om spesialitetsgodkjenning.  
 Stort sett enkle vurderinger. De fleste søkere har hatt god margin til minstekravene

23 konverteringer fra Norden / EØS  
 Kun "til orientering". Med andre ord har komiteen liten eller ingen oversikt over søkeres reelle ferdigheter og kvalifikasjoner.

Komiteen har i løpet av våren hatt to samlinger i Oslo.

I tillegg har vi besøkt tre anestesi-avdelinger :

- Sykehuset Haukeland Universitetssjukehus, Bergen
- Haraldsplass Diakonale Sykehus, Bergen
- Stavanger Universitetssjukehus

Avdelingsbesøkene har vært svært spennende og trivelige møter med to store og en mindre avdeling. Inntrykket så langt er at utdanning tas på alvor, men at tid til undervisning og supervisjon stadig presses i konkurranse med krav til "lønnsom" drift og høy produksjon.

Ved siden av de løpende oppgavene har komiteen fra første dag vært engasjert i arbeidet med revisjon av den obligatoriske kurspakken. En arbeidsgruppe bestående av Erik Solligård, Birgitte Sterud og Kjell Joakimsen har så langt nedlagt et betydelig arbeid. I forkant av årets

høstmøte arrangeres et endagsseminar for kursarrangører ved de ulike universitetene.

Målet på kort sikt er en "ny kurspakke" fra og med 2008, på lengre sikt optimalisering av undervisningsmetoder og læringsmodeller i videste forstand.

Det er gledelig å registrere stort engasjement og spennende innspill fra ulike anestesimiljøer i Norge. Dette lover godt for høstens møter / seminar og i neste omgang muligheten for en vellykket revisjon og på sikt kanskje en spennende "(r)evolusjon" av kurs- og utdanningsopplegget både for LIS og ferdige spesialister.

På vegne av komiteen

Tore Kollevold

## 14

## Årsmelding NAFForum 2005-2006



Ansvarlig redaktør: Torbjørn Nedrebø

Ansvarlig redaktør høstnummeret (NAForum 3): Leder i Norsk anesthesiologisk forening, Anne Berit Guttormsen

Jeg overtok som ansvarlig redaktør for et medlemsblad i "rett" utvikling. En økende mengde bidrag fra dere medlemmer hadde gjort at NAFForum var blitt til det medlemsbladet man ønsket det skulle være. Det var også en av grunnene til at jeg sa ja til jobben som redaktør i fjor. Selv om bidragene er gode også i år, skulle jeg ønske at særlig flere av de yngre medlemmene kom på banen!

Det var stor enighet ved fjorårets høstmøte i at man skulle opprettholde NAFForum like fyldig som det har vært de siste årene. Dette kom også frem i ett møte med ledelsen i NAF i år.

I første nummer satte jeg opp noen målsetninger for NAFForum i min tid som redaktør, og jeg vil fortsette å jobbe for å nå disse. Det har kommet i stand et godt samarbeid med våre kolleger i Sverige, og den utvekslingen vi har med artikler vil fortsette. Presentasjonen av våre avdelinger i det ganske land fortsetter også. Redaktøren håper internasjonalt arbeid og nyheter innen anesthesiologi blir mer synlig i NAFForum neste år. Det er flere av våre kolleger som har gjort arbeid utenfor våre landegrenser, og dette har vært interessant å følge opp.

Vi har hatt et meget godt samarbeid med Akuttjournalen siste året, og håper det gode samarbeidet fortsetter.

For øvrig håper jeg så mange som mulig av dere kommer til årets høstmøte, og da gjerne kommer med kritikk av all mulig slag hva måtte angå NAFForum!

Vi sees,

Torbjørn Nedrebø

Redaktør NAFForum.

## 15

## Årsmelding fra NAFWeb 2006



NAFWeb er Norsk anesthesiologisk forenings (NAF) organ for publisering via internett, og NAFWebs redaktør er ansvarlig for all elektronisk publisering som utgår fra NAF og som er plassert under NAFWeb.

NAFWeb har som mål å være anestesilegers førstevalg for å få tilgang til kontinuerlig oppdatert informasjon som publiseres elektronisk. Det skal også være en oppslagstjeneste der medlemmer og andre kan finne nyttige lenker og tips til andre ressurser på nettet. NAFWeb inneholder også en del informasjon som utgår fra NAFs ulike organer, for eksempel forskningsutvalget. NAFWeb organiserer i tillegg en e-postliste (@nestesiforum) der medlemmene kan debattere ulike emner via e-post.

NAFWeb har i år jobbet videre med de muligheter som ligger i Legeforeningens publiseringsløsning for nett (Gloria). Denne løsningen har en del begrensninger slik vi ser det, så det jobbes med en løsning med leie av serverplass hvor det er andre og bedre muligheter for dynamisk innhold og databasebasert konfigurasjon. En slik løsning gjør at man blant annet kan ha et online diskusjonsforum. Vi kommer tilbake med mer informasjon om dette etter hvert.

Redaksjonen er ellers takknemlig for tips vedrørende faglige arrangementer rundt om i landet og i Norden, slik at listen over møter og kongresser kan vedlikeholdes.

NAFWeb er fortsatt svært rimelig i drift. Dette vil øke noe med leie av server og norsk domenenavn, men vil fortsatt være et rimelig alternativ for publisering via internett.

Redaktøren i NAFWeb er svært takknemlig for den innsats som gjøres av personene som er tilknyttet de forskjellige deler av NAFWeb.

Håkon Trønnes

for Jon Henrik Laake, Redaktør NAFWeb



Kvalitetsutvalget har ikke hatt aktivitet i perioden.

**Fagutvalget for anestesi, Norsk Anestesiologisk Forening, har hatt følgende sammensetning inneværende år:**

Jostein Salthe, Sykehuset i Rogaland; Camilla Arnesen, Ahus; Vidar Aasbø, Sykehuset i Østfold; Sigbjørn Lid, Sykehuset i Volda; Johan Ræder, Ullevål Univ. Sykehus (leder /referent)

Utvalget har hatt et møte i forbindelse med forrige generalforsamling (GF) og et møte i Oslo, 21. juni 06. Vi har hatt jevnlig kontakt pr. e-post.

Fagutvalget har hatt som utgangspunkt at vi i hovedsak behandler saker vi får fra styret, og i liten grad fremmer nye saker selv.

**Følgende saker har vært oppe siste år:**

- Spesialistutdanning for anestesisykepleierne: Camilla Arnesen og Johan Ræder har tidligere vært på flere møter i Sykepleieforbundet, hvor også representanter fra Helsedepartement og Helsedirektorat var representert. Utdanningsmodellen er nå under utprøving på tre sykehus og det er planlagt oppfølgingsmøte rundt dette høsten-06..
- Oppfølging av tidligere saker: Fagutvalget har etterlyst styrets videre behandling av retningslinjer rundt informasjon forut for anestesi, som tidligere er ferdigbehandlet av fagutvalg og GF.
- Ny revisjon av Standard for anestesi. Arbeidet med dette bør starte i løpet av høsten; aktuelle tema er bl.a. justering av råd rundt bruk av nyere utstyr (eks. søvndybdemåling), kompetansekrav knyttet til barneanestesi, presisering av hva anestesilege kan gjøre uten medvirkning av anestesisykepleier
- Høringsnotat til forslaget om reviderte prosedyrer for: Sentrale blokader til pasienter med økt blødningsrisiko. Forslaget har vært gjennom en grundig prosess med meget kompetente fagfolk innen anestesiologi og hematologi. Fagutvalget vedtok å anbefale det tilsendte forslaget, men mener likevel det kan være nyttig med en runde rundt enkelte spørsmål som vi og andre har reist i forkant av endelig behandling og godkjenning på GF.
- Faglige utfordringer fremover innen anestesi: Aktuelle tema: Anestesi til ekstremt overvektige pasienter, Forvirring rundt forskjellige Target Control algoritmer for intravenøs anestesi, Algoritmer for håndtering av vanskelig luftvei, Algoritmer for hurtig ("crash") intubasjon
- Kodeverk for anestesiprosedyrer: Det offisielle kodeverket for medisinske prosedyrer og tiltak (ICD-10) er meget mangelfullt og lite oppdatert for de fire anestesiologiske søylene. J.Ræder har vært i kontakt med Torsten Eken i DRG utvalget og Glen Thorsen i Sintef om oppstart av en prosess rundt modernisering av kodeverket. Et konkret forslag om anestesikoder og sentrale anestesiologiske prosedyrer er lagt ut på NAFweb samt sendt Sintef og vil bli tatt opp som egen sak på GF-06.

Oslo

Johan Ræder

**Utvalget har i perioden bestått av:**

Hans Flaatten, Jon Bergmann, Stefan Balsliemke, Svein Are Osbakk, Sigrid Beitland.

I året som har gått har det ikke lyktes å samle utvalget til møte. Intensivutvalget burde ha diskutert flere saker; krav til intensivmedisinsk erfaring i grunnutdanningen (dagens krav er lite hensiktsmessige), ny kurspakke hva med intensivmedisin, og utfordringer i kjølvannet av Kristinasaken. Intet av dette er dessverre diskutert som følge av at det ikke har vært mulig å samle utvalgets medlemmer.

Bergen 11.09.06

Hans Flaatten

**Medlemmer:**

Per Egil Haavik, Stavanger Universitetssjukehus - Helse Stavanger HF  
Frøydis Haugan, Fysiologisk institutt og Haukeland Universitetssjukehus  
Per Engstrand Sykehuset Østfold HF  
Just Thoner Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø  
Gunnvald Kvarstein, Rikshospitalet, Oslo (leder)

Styrets kontakt: Jan Henrik Rosland; Universitetet i Bergen, Sunniva Hospice, Haraldsplass Diakonale Sykehus (2005), Ulf Kongsgaard (2006)

**Økonomi:**

Utgifter til telefonmøter er dekket av Rikshospitalet.

**Møteaktivitet:**

Utvalget har avholdt 3 telefonmøter. Det planlegges et møte i september.

**Viktigste saker:**

1. Kvalitetsindikator for postoperativ smertelindring. Utvalget anbefaler innføring av en felles nasjonal kvalitetsindikator for postoperativ smertelindring. Hvert sykehus skal kunne dokumentere andel nyopererte pasientersom angir "lite eller ingen smerte" eller smerteintensitet < 3 (visuell analogisk eller numerisk skala 0-10. Forslaget vil bli presentert og evt. diskutert på høstmøtet.
2. Pasientrettighetsloven og Smertepoliklinikker. Utvalget ser det som vesentlig at de nye endringene i loven praktiseres enhetlig og at pasientens rettighetsstatus baseres på medisinsk faglige forhold. Ofte prioriteres pasienter med kreftrelaterte og komplekse regionale smertetilstander (CRPS). Utvalget ser det som naturlig at ikke diagnosen, men symptomenes/lidelsens karakter og ventetidens betydning for utfallet legges til grunn, jmf. lovtekst:

*"Pasienten skal ha et visst prognosetap med hensyn til livslengde eller ikke ubetydelig nedsatt livskvalitet dersom helsehjelpen utsettes."*  
Med "ikke ubetydelig livskvalitet" menes at pasientens livskvalitet uten behandling merkbart reduseres som følge av smerte eller lidelse, problemer i forbindelse med vitale livsfunksjoner som for eksempel næringsinntak, eller nedsatt fysisk eller psykisk funksjonsnivå.

*"Pasienten kan ha forventet nytte av helsehjelpen."*

"Forventet nytte" innebærer dokumentasjon som viser at aktiv medisinsk behandling kan bedre pasientens livslengde eller livskvalitet med en viss varighet, og at tilstanden kan forverres uten behandling.

*"De forventede kostnadene skal stå i rimelig forhold til tiltakets effekt."*

Når vi vurderer våre søknader må vi kunne stille følgende spørsmål:

- Hva er investert i behandling fra før, er pasienten tidligere vurdert av smertelege eller annen relevant spesialist?
- Kan primærhelsetjenesten evt. 2. linjetjenesten forventes å gi behandling?
- Har vi noe å tilby utover det som er forsøkt?
- Er veldokumentert behandling tilgjengelig?

Vi finner grunn til å presisere at kriteriene over ikke automatisk gir rett til undersøkelse ved regionsykehus.

3. Sviktende rekruttering av anestesiloger til smertefaget. Ved flere avdelinger får assistentlegene ikke den nødvendige tjeneste ved smertepoliklinikkene. Smerteutvalget har tatt kontakt med Spesialitetskomiteen for å drøfte dagens praksis. Tydeligere krav for å få avdelingene godkjent som utdanningssted vil kunne styrke utdanningen innen smertemedisin.
4. Retningslinjer for Legemiddelassisert rehabilitering. Fagutvalget for smertebehandling har fått oversendt Sosial- og helsedirektoratets nye retningslinjer for behandling med metadon og buprenorfin til rusavhengige. Vi har vurdert de deler av dokumentet som omhandler opioidbehandling og gitt konstruktive kommentarer tilbake.
5. Sviktende tilgang til viktige medikamenter. Medikamenter som kun benyttes av et små pasientgrupper, blir ofte avregistrert. Enkelte ganger opphører produksjon. Ismelin (guanetidin) er idag ikke lenger tilgjengelig for utlevering ved flere norske sykehusapotek, og det er uklart om fremtidig produksjon. Smerteutvalget har kontaktet Swedish Orphan for å høre om selskapet vil kunne overta produksjon av guanetidin og tilsvarende "truede" medikamenter. Initiativet har så langt ikke gitt noen løsning på problemet.

## Videre planer for 2005-2006:

Utvalget vil:

1. Utarbeide forslag til anbefalinger for RF behandling.
2. Et preliminært kodeverk for ikke-kirurgiske prosedyrer (NCMP) er utarbeidet og vil danne grunnlag for fremtidige takster. Kodeverket har vært til utprøving/høring ved flere sykehus, og vil bli diskutert i utvalget.

G. Kvarstein, 14. august 2005.

## Kvalitetsindikator for postoperativ smertelindring.

### Målsetting:

Sikre tidlig og effektiv smertebehandling etter kirurgi.

### Definisjon og beskrivelse:

Andel pasienter, operert siste 6 timer, som utifra visuell analogisk (VAS) eller numerisk skala (NRS) angir smerteintensitet < 3 eller på en verbal kategorisk skala angir "lite eller ingen smerte".

Indikatorpopulasjon	Inkludert	Ekskludert
Teller	Antall pasienter som rapporterer smerteintensitet (VAS/NRS) < 3 ved overføring til annen sykehusenhet eller til hjem	Pasienter som ikke er istand til å vurdere smerteintensitet.
Nevner	Alle pasienter innskrevet i postoperativ/oppvåkingsenhet, operert siste 6 timer.	"Overligger". Pasienter som ikke er istand til å vurdere smerteintensitet.

Smerteintensitet vurderes ved hjelp av følgende standardiserte skala, men hvert enkelt sykehus bør kunne velge type skala.

- Visuell analog skala (VAS) 0-10
- Numerisk tallskala (NRS) 0-10
- Verbal kategorisk skala (VKS): ingen smerte (0), lite smerte (1), moderat smerte (2), sterk smerte (3), veldig sterk smerte (4).

### Begrunnelse:

VAS, NRS og VKS er godt validerte metoder og godt innarbeidet klinisk. De er enkle i bruk og har vist seg å være sensitive mål for smerteintensitet.

### Referanser:

1. Breivik EK, Bjornsson GA, Skovlund E. A comparison of pain rating scales by sampling from clinical trial data. *Clin J Pain* 2000; **16**: 22-28.
2. Breivik EK, Skoglund LA. Comparison of present pain intensity assessments on horizontally and vertically oriented visual analogue scales. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1998; **20**: 719-724.
3. Hobbs G, Hodgkinson V. Assessment of pain. Chapter 6, Rowbotham DJ and Macintyre P Acute pain. Arnold 2003.

### Type indikator

Resultatorientert

### Metode for innsamling og bearbeiding av data

Smerteintensitet registreres før pasient forlater oppvåkings/postoperativ enhet til ordinær sengeenhet eller hjem (dagkirurgi). Det må framgå om pasient eller sykepleier har vurdert smerteintensitet (der pasient ikke er istand til å avgi svar).

Pasientens smerteskåringer registreres på eget skjema for postoperativ smertebehandling, evt pasientens hovedkurve og overføres eget dataprogram integrert i sykehusets pasientadministrative system.

### Bearbeiding og presentasjon av data

Ved manuell registrering: smertesyepleier eller den person som har dette delegert. Utvalget anbefaler smertesyepleiere ansatt til oppfølging av pasientene og undervisning av sykepleiere.

Ved digital registrering: Rapport sendes direkte til sykehusets ledelses- og informasjonssystem. Datagrunnlaget vil kunne gi viktig informasjon om variasjoner mellom sykehus og endringer over tid. Dataene bør inngå i de regelmessige rapporter fra Anestesiavdelingene og legges tilgjengelig for sentrale helsemyndigheter.



#### Akuttutvalget i Norsk anesthesiologisk forening har hatt følgende sammensetning inneværende år:

- Hans-Julius Heimdal, luftambulanseavdelingen, Ullevål universitetssykehus
- Jon-Kenneth Heltne, anesthesiavdelingen, Haukeland universitetssykehus
- Per Kristian Hyldmo, Prehospitaler tjenester Sørlandet sykehuset
- Mårten Sandberg, luftambulanseavdelingen, Ullevål universitetssykehus
- Birgitte Sterud, akuttmedisinsk avdeling, Universitetssykehuset i Nord-Norge

Utvalget har hatt jevnlig kontakt pr. mail, men ingen møter siste år.

De viktigste sakene som har blitt behandlet er følgende:

#### Høringer

Akuttutvalget har utarbeidet høringsuttalelser på vegne av styret i NAF, senest om forslaget om Bachelor-grad i akuttmedisin som planlegges opprettet ved Høyskolen i Østfold som utvalget i prinsippet stilte seg positiv til, dog med forslag om diverse endringer.

#### Nasjonalt traume-register

Opprettelsen av et nasjonalt traume-register har blitt vedtatt og NAF ved akuttutvalget (Birgitte Sterud) sammen med andre representanter fra det anesthesiologiske miljøet har sammen med Norsk kirurgisk forening deltatt i dette arbeidet.

#### ATLS

Det amerikanske kurs-konseptet "Advanced Trauma Life Support" (ATLS) har blitt etablert i Norge og kurs-produksjonen er jevnt økende og det planlegges 6-8 kurs i året fordelt mellom Bergen og Oslo. Anestesiologene er godt representert både på instruktør- og deltakersiden samt i styringsgruppen.

#### SSAI-retningslinjer

Det har blitt nedsatt en arbeidsgruppe med deltakere fra alle nordiske land for å etablere retningslinjer for prehospital luftveishåndtering. Per Kristian Hyldmo er "facilitator" fra SSAI i dette arbeidet og Mårten Sandberg er den norske representanten. Et møte har blitt avholdt, men aktiviteten i gruppen har ikke vært høy de siste månedene. Det er imidlertid håp om at et forslag til retningslinjer kan bli sendt til de nasjonale anesthesiologiske foreningene for uttalelse ila. inneværende år.

#### SSAI-utdanning i akuttmedisin

SSAI ønsker å etablere en akuttmedisinsk utdanning for anesthesiologer på linje med den eksisterende utdanningen i intensivmedisin. Mårten Sandberg er foreløpig den eneste norske representanten i utvalget som skal ha sitt konstituerende møte 4.-5. september i København. Foreløpig er intet bestemt når det gjelder form og innhold på denne utdanningen, men det blir en utfordring å utarbeide en felles forståelse for dette da tradisjonene for anesthesiologens akuttmedisinske deltakelse varierer kraftig mellom de nordiske landene.

Lørenskog 1/9-06

Mårten Sandberg



#### Norske representanter i styret:

Jannicke Mellin-Olsen, valgt av norsk GF  
 Anne Berit Guttormsen, ex officio (leder)  
 Eldar Søreide leder Clinical Practice Committee ut 2005, deretter president  
 Sven Erik Gisvold, sjefsredaktør Acta Anaesthesiologica Scandinavica



**Acta Anaesthesiologica Scandinavica** sendes til alle medlemmer, og er fortsatt i vekst. Dette internasjonale tidsskriftet leses over hele verden. Nå er det 9000 abonnenter i 60 land. Artikler kommer fra 40 land. Det trykkes 250 artikler i året, av dem ca. 115 fra Skandinavia.

Den elektroniske håndteringen fungerer nå bra, og i fjor ble 180 000 artikler lastet ned, en økning på 100 000 på få år. Totalt antall siteringer økte med 1000 til 4 400 i fjor, og impact factor økte fra 1,4 til 1,83. Blant ANESTESI-tidsskriftene holder Acta en solid femteplass i verden når det gjelder totalt antall siteringer. Det største og alvorligste problemet er at også nordiske kolleger sender alle sine beste artikler til Actas konkurrenter i USA og England. Med en slik holdning hos kollegene er det svært vanskelig for Acta å ta igjen de store. Gode artikler er det

beste våpenet i kampen mot de store. Oppfordring til kollegene: Vær med å utvikle Acta!

### Utdanning

Intensivkursene er godt innarbeidet siden starten i 1997. I tillegg arrangeres liknende program i smerte og barneanestesi. Nå innføres også avansert akuttmedisin som eget utdanningsprogram. I tillegg holdes "SSAI-støttede" kurs i f.eks. avansert luftveishåndtering (det først i Norge i oktober), og et ekko-kurs planlegges i Norge til vinteren. Doris Østergaard, DK, leder komiteen. Norsk representant er Per Kristian Hyldmo.

### Klinisk praksis

Komiteen er i ferd med å utforme felles-nordiske retningslinjer innen sentrale tema innen alle fire søyler, jfr. fjorårets årsmelding. Etter at Eldar Søreide ble president, blir komiteen ledet av finske Minna Niskanen.

### Forskning

Forskningskomiteen blir nå opprettet med leder Anders Ånemann, Sverige. Norsk representant blir Kjetil Sunde. Komiteen skal stimulere til og lede felles-skandinaviske forskningprosjekt, slik det alt gjøres innen intensivmedisin – se [www.scctg.org](http://www.scctg.org).

### Utdanningsstøtte til kolleger i andre land

Det har ikke skjedd noe det siste året.

### Neste nordiske kongress skal arrangeres i Gøteborg i uke 36, 2007 – [www.ssai2007.org](http://www.ssai2007.org)

### SSAI-web

[www.ssai-nordic.org](http://www.ssai-nordic.org) har danske Mogens Skadborg som nettredektør. Den er ennå ikke utviklet til et dynamisk interaktivt redskap for nordiske kolleger.

### Økonomi

Siden reorganiseringen har det vært arbeidet hardt for å bygge opp kapital til å gi handlingsrom til undervisnings- og andre aktiviteter (mye via ACTA Foundation og kongressoverskudd.)

Valdres, 23.08.06

Jannicke Mellin-Olsen, norsk representant SSAI

## 22

## Årsmelding fra UEMS



Section and Board of Anaesthesiology, Reanimation and Intensive Care U.E.M.S.  
(EUROPEAN UNION OF MEDICAL SPECIALISTS)



**Norsk representant:** Jannicke Mellin-Olsen, Sykehuset Asker & Bærum HF.

U.E.M.S. er EU's organ for legespesialister, og organisasjonen har stor betydning for medisinske aktiviteter i Europa. Vedtatte dokumenter blir EU's offisielle retningslinjer, og de har derved betydning, også for oss. Mer informasjon finnes på [www.uems.net](http://www.uems.net). I det følgende brukes "UEMS" synonymt med anestesiseksjonen i UEMS.

### Innen vårt fagområde er det stående underutvalg:

- CME (Continuous Medical Education)/CPD (Continuous Professional Development). Vi venter fortsatt på at standpunktdokumentet skal publiseres i Eur J Anaesthesiol. UEMS arbeider for at ikke bare tradisjonelle kurs/forelesninger skal være poenggivende. Man ønsker å fokusere mer på moderne pedagogikk. På europeisk plan ønsker man å komme bort fra at industrien skal være hovedsponsor for CME/CPD. UEMS akkrediterer også kongresser og møter.
- Education and Training: Det siste året har EACTA (den europeiske hjerte- og thoraxanestesi-foreningen) ønsket å innføre europeiske retningslinjer for opplæring i hjerte-/thoraxanestesi som subspecialitet. UEMS er skeptisk. Det innføres derimot retningslinjer for opplæring innen barneanestesi, men UEMS går mot egen subspecialitet. Man ønsker å holde spesialiteten samlet. UEMS anbefaler fem års spesialiseringstid med skriftlige retningslinjer for innholdet, samordnet med EDA (European Diploma of Anaesthesiology)
- Manpower, Organisation of Practice and Working Conditions: Relativt lite aktivitet siste år, men man har brukt en del energi på det europeiske arbeidstidsregulativet som vi støtter. Det gjør derimot ikke kirurgene, særlig ikke nevrokirurgene.

### Det er også arbeidsutvalg:

- Fellowship European Board: Vil bli innført.
- Safety and Quality: Har utarbeidet et overordnet styringsdokument på grunnlag av andre UEMS.-dokumenter som skal publiseres i Eur J Anaesthesiol. Fremover skal gruppen se nærmere på uventede hendelser, trygt arbeidsmiljø og minimumsstandard for overvåking. Gruppen ledes av meg.
- Emergency Medicine: Flere land ønsker å opprette en egen seksjon for dette innen UEMS, og det er mange uklarheter. UEMS går mot dette, men arbeidet er ikke avsluttet.
- Intensivmedisin og smertebehandling: UEMS er pådrivere i tverrspecialitetsgruppen for intensivmedisin, og ønsker å ta ledelsen i en gruppe for smertebehandling.

UEMS har også arbeidet med sammenslåingen av de europeiske anestesiforeningene i nye ESA. President UEMS, prof. Johannes T. Knappe, ble for øvrig valgt til President-Elect i ESA under årets kongress i Madrid. Fremover kommer samarbeidet med ESA til å bli enda tettere.

Siden forrige GF har det vært to møter, i Poznan og Madrid. I Poznan arrangerte UEMS et seminar om forholdene for anestesileger i Øst-Europa, noe som vil bli fulgt opp med nye seminarer, f.eks. om "manpower"-situasjonen i Europa (skal arrangeres i oktober). Jeg er valgt til "Honorary Secretary and Treasurer", noe som gjør veien til UEMS sentralt mye kortere for norsk anesthesiologi. I tillegg ledes alle utvalgene av nordiske kolleger. NAF bør vurdere om vi ikke skal sende ytterligere en representant til UEMS-møtene.

Valdres, 23.08.06,

Jannicke Mellin-Olsen, NAF-representant, U.E.M.S.

## 23

## Årsmelding fra det "nye ESA"



Det nye ESA har slagkraft – økonomisk. Vi representerer europeisk anesthesiologi. NAF er med og det gir en unik mulighet til å påvirke utviklingen av faget vårt. Det økonomiske fundamentet kan brukes til fagets beste. NAF er medlem og har dermed full tilgang til ressursene sammen med de andre foreningene. Ikke minst vil det være mulighet for å kunne bidra til utviklingen i de landene i Europa som har en dårligere infrastruktur med vanskelig økonomi. De "privilegier" man har som ESA medlem gjelder kun for personlige medlemmer selv om alle medlemmer av NAF er medlem av ESA. Alle NAF medlemmer kan være med å si sitt gjennom NAF. Se for øvrig [www.euroanesthesia.org](http://www.euroanesthesia.org)

De nasjonale foreningene er organisert i en egen komité NASC (National Anaesthesia Societies Committee) som har spesiell rolle i ESA. Presidenten for komiteen har automatisk sete i styret i ESA og vil dermed være de nasjonale foreningenes talerør innad i foreningen. Generalforsamling med representanter for alle medlemslandene i ESA (nå er praktisk talt alle land i Europa medlem) ble holdt i Madrid juni 2006. Undertegnede ble valgt til "president elect" og vil ta over som formann fra januar 2007.

### Hva gjør ESA-NASC i Europa?

ESA NASC er et forum for å diskutere fagets utvikling og felles problem. Vi ønsker også å være en løsningsrettet organisasjon. Derfor driver en med utstrakt kontakt med medlemslandene. Man har utvekslingsprogram, kursvirksomhet og har planer for gjesteprofessor / gjeste spesialist visitasjon. ESA-NASC tar sikte på å koordinere assistansen overfor landene i øst. Noen norske har deltatt i utviklingsprosjekter. Det er behov for kolleger med interesse og engasjement som er villige til å reise og forelese og ev visitere / arbeide i øst Europa for kortere perioder. Det er ikke meningen at ESA-NASC skal overta alle prosjekt som er initiert på nasjonalt plan. Det er imidlertid mulig å søke støtte og hjelp til gjennomføring av program.

### Konflikt WFSA – ESA NASC?

Verdensorganisasjonen WFSA har sine utviklingsprosjekt og vi har våre. Det er derfor en fare for at man konkurrerer om prosjekter. Ettersom ESA NASC er verdensorganisasjonens forlengede arm, er det helt nødvendig å samarbeide. Vi er nå i den heldige situasjon at Jannicke Mellin-Olsen er valgt inn som medlem i WFSA Education Committee. Hun skal koordinere WFSA virksomhet i Europa. Og vil være bindeledd mellom ESA NASC og WFSA. Dette er et langt skritt fremover for å få åpenhet og struktur i det arbeidet som WFSA gjør og som er en forutsetning for at ESA-NASC som er underlagt strikte belgiske lover og reguleringer, kan samarbeide. Slik får en mest ut av ressursene. ESA NASC har tatt beslutningen om at det er i Europa man skal arbeide. Det er nok å ta av her. Verdenssenen skal WFSA ta seg av. Vi vet også at mange nasjonale foreninger har prosjekter i andre verdensdeler.

### ESA NASC Prosjekter

- Symposier på nasjonale møter. I samarbeid med de nasjonale foreningene organiserer man symposier. Disse kan være rent faglig-vitenskapelige med tema som er viktige for den enkelte foreningen. I Ungarn har tema vært behandling av akutt hjertesvikt/ noninvasiv respirasjonsstøtte og smerte, i Bulgaria smertebehandling og i Russland traumebehandling. Det kan og være rent fagpolitiske tema slik som bruk av ikke-leger i anesthesiologisk praksis (Italia). Det arrangeres 3-5 slike symposier per år. Jeg kan derfor oppfordre NAF om å finne tema der man kan trekke inn kolleger fra ESA til et symposium på høstkurset.
- Ber Sheva prosjektet. Prosjektet har gått i en årrekke. Kolleger fra den tidligere østblokken har kommet til Israel arbeidet under veiledning i 3-6 mnd for så å returnere til sitt hjemmesykehus. Over 100 østeuropeiske kolleger har vært trent. Jeg har snakket med flere som har vært gjennom programmet. Tilbakemeldingene er udelt positive. Man har fått kunnskap og inspirasjon. Dersom det er et sykehus i Norge som kan tenke seg å ha et utvekslingsprogram av denne typen for eksempel overfor våre østlige nærrområder, er det mulig å søke støtte til det gjennom ESA.
- Cluj Napoka, Romania. Et problem ved utenlands opplæring er at det kan være langt fra de ressurser man har hjemme og det man ser der man er til opplæring. Dette kan føre til frustrasjoner og ønske om å forbli ute (brain drain). Dersom slik utveksling kun gjør en skikket for jobb i vest, har jo prosjektet vært mislykket. Et eksempel på en vellykket prosjekt er Romania. ESA NASC har støttet et prosjekt i Cluj fra 2003 der kolleger fra Moldova kommer til Romania for opptrening. Moldova er rumensk språklig. Dermed er en viktig forutsetning oppfylt – nemlig at den som kommer skal kunne kommunisere fritt. ESA NASC har derfor hatt som hovedprinsipp at hjelpen skal komme fra nærområdet om mulig. Prosjektet består i rotasjon til forskjellige sykehus og subspecialiteter etter kandidatens ønske. En av de moldovianske utdanningskandidatene skriver: “The experience we gained during this course through Intensive Care Unit and Operating Room activities is very important to us, especially the modern methods used in paediatric anaesthesiology. We studied application of laryngeal mask airway and fiberoptic laryngoscopy to difficult intubation.” Der har de også deltatt i den vanlige opplæring med casus presentasjoner, møter og demonstrasjoner. Dette har vært et samarbeidsprosjekt mellom WFSA og ESA NASC. De siste årene har ESA –NASC økt sitt engasjement og man har nå 9 kolleger fra Moldova i opplæring. En vil se at denne typen opplæring også gir mye tilbake til instruktørene.
- Utveksling av spesialister. Den østerrikske foreningen foreslo å sende vest europeiske spesialister å arbeide ved sykehus i øst i perioder på 2-4 uker. Hovedhensikten skal være å arbeide med spesialister og utdanningskandidater for å gi inspirasjon og veiledning. Det vil være naturlig at man også holder forelesninger. Samtaler med for eksempel ungarske kolleger ser på dette som en svært positiv samarbeidsform. Det er viktig at det ikke blir for stort sprang mellom mottaker og avsender sykehus. Dermed kan en tenke seg at en østerriker reiser til Ungarn, en ungareiser reiser til Ukraina etc. Språkbarrierer kan være problem, slik at dette må selvsagt avklares på forhånd. Engelsk blir jo mer vanlig i det meste av Europa og vil oftest være tilstrekkelig for en gjestespesialist. Det er mange norske kolleger som gjør en god jobb i denne sammenhengen. Det er behov for flere. Vi kan ta lærdom fra engelske kolleger som har en utstrakt reisevirksomhet. De reiser gjerne og arbeider i kortere eller lengre perioder under fjerne himmelstrøk og formidler kunnskap om fag, arbeidsmetoder og organisering. Ikke bare gir det et interessant nettverk, men man har muligheten til direkte å være med å bedre pasientbehandling.
- FEEA kurs. En organisasjon med utgangspunkt i Frankrike arbeider med standardiserte etterutdanningskurs verden over. Det er utarbeidet manualer for hvordan disse kursene skal gjennomføres. I hovedsak skal kursene arrangeres av de lokale krefter. En til to forelesere kommer utenfra. Disse kursene som arrangeres i Europa blir nå støttet av ESA NASC. Se på hjemmesidene [www.feea.org](http://www.feea.org) og [www.euroviane.net](http://www.euroviane.net)
- Reise stipendier. CENSA startet et prosjekt der yngre kolleger (i hovedsak under 40 år) som har deltatt i kursorganisering og i utdanning av kolleger, kan få stipend til å reise til de årlige ESA kongressene. Dette er hovedsakelig rettet mot øst Europa og har vært svært populært. Man deler årlig ut 10 stipend som selvfølgelig har vært svært godt mottatt.
- The ESA Fellowship Programme. Dette programmet velger ut gode utdanningskandidater som får muligheten til å reise til andre førsteklases sentra for å arbeide der i en 3 måneders periode. Programmet er åpent for kolleger i alle land i Europa og kan og søkes av norske kolleger. 3 måneder med visitasjon av smertebehandling, ekkokardiografi eller barneanestesi på et av Europas beste høres vel ikke så dumt ut? [www.euroanesthesia.org/esa/committees/NASCCom.php](http://www.euroanesthesia.org/esa/committees/NASCCom.php)

Flere land har problem med rekruttering til faget. Noen land (UK, Irland, New Zealand, Australia) har hatt en offentlig nasjonal anestesi dag. Det ble mye brukt tid og ressurser for å promovere faget uten at man synes man fikk value for money. Det er derfor usikkert hvorvidt dette blir arrangert igjen. I Israel er det stor mangel på anesthesiologer og fagets prestisje har vært svak. Foreningen har innledet samarbeid med et reklamebyrå der man har brukt plakater og lignende utadvendt materiale. Foreløpig er det for tidlig å evaluere virkningen. Jannicke M-O som representerte Norge, la vekt på nødvendigheten av å bruke media for å vise frem faget for allmennheten.

ESA NASC har muligheter til å være med å bedre situasjonen for den perioperative behandling. Et engasjement for hjelp til kolleger i Europa som ikke har våre ressurser er og interessant og nyttig for den som er med. Ta kontakt om du har lyst. Både Jannicke Mellin Olsen og undertegnede kan være med å formidle kontakter.

Olav F Münter Sellevold, St Olavs Hospital, Trondheim, Medlem av styret i ESA NASC



NAF har innledet et samarbeidsprosjekt med SINTEF helse i forhold til å forbedre koding innen anesthesiologi (alle fire søyler). NAFs representanter i arbeidet er overlegene Sidsel Aardal og Torsten Eken. I forhold til anestesikoder har anesthesiutvalget ved Johan Ræder kommet med innspill.

### BAKGRUNN OG OPPSUMMERING

Innspill om nye anestesikoder, NCMP-koder, oppsummering, sept-06  
v/ Johan Ræder, etter innspill/diskusjon m/ Torsten Eken og Glen Thorsen (KITH).

Kodeverket for medisinske og kirurgiske prosedyrer (NCMP og NCSP) brukes av behandlende leger for bl.a. å plassere arbeidet som er utført med pasienten i riktig DRG (diagnose relatert gruppe) som igjen gir grunnlaget for beregning av ISF refusjon (innsats styrt finansiering) til helseforetaket. Ved kirurgi forutsettes det i beregningen av ISF at nødvendig anestesi har vært benyttet, slik at man ikke har benyttet egne koder for anestesi. Dette har ført til liten interesse og presisjon rundt de eksisterende kodene for anestesiprosedyrer. Disse har ikke vært justert eller vesentlig gjennomgått og revidert på de siste 15-20 år. I denne perioden har anesthesiologisk praksis og krav til utøvelse av anesthesiologi forandret seg vesentlig.

Det er mange tilfeller hvor anesthesiologiske prosedyrer utføres uten at dette ligger implisitt i behandlende leges koding (eks. anestesi ved diagnostiske prosedyrer). Videre tilfeller hvor de anesthesiologiske prosedyrer er mer omfattende enn det som er "vanlig" og som har vært lagt til grunn for ISF.

Det blir stadig viktigere å synliggjøre anesthesiologisk ressursbruk eksplisitt ved presise koder og ikke bare som del av en total kirurgisk "pakke". Et godt kodeverk kan også brukes i andre takstammenhenger hvor man har behov for å prissette anesthesiologisk arbeid.

Det er derfor behov for en bred gjennomgang av det offisielle kodeverket for anesthesiologisk prosedyrer.

**Dagens kodeverk** ligger under kapitlet WD i den årlige utgaven av kliniske prosedyreverk som utgis av Sosial og helsedirektoratet v/KITH (ISBN 82-450-0402-2). Det består av 6 undergrupper:

WDAB: Intensivbehandling (7 forskjellige koder)

WDAG: Generell anestesi (2 koder: WDAG00: generell anestesi, WDAG05: Sederling med Lystgass)

WDAL: Lokal og regional anestesi (40 koder, de fleste mest aktuelle for smertebehandling)

WDFX: Diagnostiske tester, observasjoner og målinger IKA (6 koder)

WDGC: Bruk av spesifiserte instrumenter (1 kode: innlegging/bytting av smertepumpe)

WDGX: Spesifiserte tiltak (5 koder)

### Prinsipielt er det to tilnæringsmåter for å lage et bedre kodeverk:

1) Full integrering av NAF-reg i NCMP systemet. Dette er en ideell løsning på mange måter, fordi man da får en meget presis registrering knyttet opp både til medisinsk/medikamentelle data og ressursforbruk som også vil være identisk med det som registreres i anestesidatabaser ved de enkelte avdelinger. Ulempen er at det finnes lokale justeringer av NAF-reg, selv om man bør kunne se bort ifra disse i et sentralt, nasjonalt kodeverk. En annen ulempe er at NAFreg er relativt omfattende, dette kan imidlertid håndteres ved å slå sammen en del koder for NCMP formål.

Vi har valgt å la denne tilnæringsmåten ligge i denne omgang, men i KITH er man ikke fremmed for å se på dette som et mål på litt lengre sikt. Hvis det er politisk og teknisk mulig å gå for en slik løsning så vil det på mange måter være det ideelle ut fra både et klinisk og økonomisk/administrativt standpunkt, selv om det innebærer et relativt omfattende kodeverk. Siden kodeverket allerede finnes så vil det imidlertid ikke kreve mye ressurser å gjøre en teknisk transformering til NCMP.

2) Justering av nåværende 6 avsnitt under hovedavsnittet WD: Anestesi og intensivmedisin.

Dette er en løsning som er enklere å få på plass rimelig raskt. Vi har i første omgang sett på tre avsnitt knyttet til ren anestesi, det er svært viktig at fagmiljøene innen intensivmedisin, smertemedisin og akuttmedisin tar tak i "sine" prosedyrer og lager utakst til koder her

Et generelt trekk ved anestesiprosedyrer er at de er knyttet opp til diagnostiske prosedyrer og kirurgi, således kan varighet av hovedprosedyren og pasientens generelle helse være vel så vesentlig for ressursbruk som det rent tekniske, bemanningsmessige og utstyrs/medikamentmessige knyttet til anestesien per se. Pasienter med dårlig generell helse og lang varighet av hovedprosedyre bør derfor gjenspeiles i kodeverket, enklest med underpunkter; evt at man lager koder som gir alle de forskjellige mulige kombinasjoner av anestesi-gen.helse-varighet.

I den følgende skisse har vi lagt opp til bruk av underpunkter, og inkludert enkelte koder som finnes per i dag.

### Kapitel WD: Anesthesiologi og intensivmedisin:



(Foreslår altså endring fra dagens navn: Anestesi og intensivmedisin)

WDAB: Intensivbehandling. Norsk anesthesiologisk forening er inne i en samarbeidsprosess med SINTEF for å utvikle en mer egnet ISF-løsning for intensivmedisin. Representanter fra NAF i dette arbeidet er overlegene er Sidsel Aardal (Haukeland) og Torsten Eken (AHUS).

\*WDAG: Generell anestesi

\*WDAL: Lokal og regional anestesi

WDFX: Diagnostiske tester, smertebehandling

(foreslår altså at dette avsnittet utvides med en del av smerteblokadene som i dag ligger under WDAL) (her må smertelegene komme med innspill)

\*WDGC: Bruk av spesifiserte instrumenter og prosedyrer:

Kan inkludere en del "felles-prosedyrer" for anestesi, akuttmedisin, intensivmedisin.

\* punkter som er utdypet nedenfor.

#### **WDAG: Generell anestesi:**

WDAG 00: Generell anestesi IKA (IKA=ikke kodet annet sted)

- 01: Generell anestesi med inhalasjonsmidler
- 02: Generell anestesi med intravenøse midler
- 03: Generell anestesi med inhalasjons + intravenøse midler
- 05: Sedering med lystgass
- 06: Våken sedering med injeksjonsmidler
- 07: Ikke-våken sedering v/anesthesiologisk spesialpersonell

#### **Underpunkter: A-D**

- A: Generell helse, ASA 1 eller ASA 2
- B: Generell helse, ASA 3
- C: Generell helse, ASA 4
- D: Generell helse, ASA 5

#### **Underpunkter: M-R:**

- M: Meget kortvarig anestesi; 0-30 min
- N: Kortvarig anestesi; 31-60 min
- O: Middels langvarig anestesi, 61- 120 min
- P: Langvarig anestesi; 121 – 240 min
- R: Meget langvarig anestesi; mer enn 240 min.

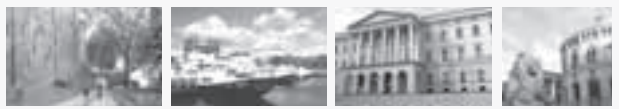
#### **WDAL: Lokal og regional anestesi (blokkader utgår, disse bør kodes under smertebehandling):**

- WDAL 05: Infiltrasjon for lokalanestesi (inkl. saltvannsinfiltrasjon)
- 06: Ledningsanestesi IKA (inkludert plexus anestesi)
- 08: Intravenøs regionalanestesi
- 30: Spinal anestesi
- 34: Epidural anestesi
- 36: Kombinert spinal/epidural blokade
- 39: Annen sentral blokade

Underpunkter for generell helse og varighet (av operativt inngrep) brukes også her.

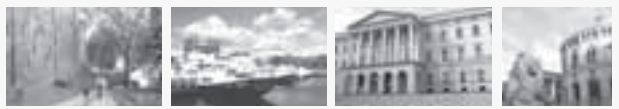
#### **Avsnitt WDGC: Bruk av spesifiserte instrumenter og prosedyrer::**

- WDGC 00: Spesiell ekstra prosedyre knyttet til anestesi, IKA
- 02: Oksygentilskudd, spontanventilering
- 03: Bruk av håndholdt maske, med eller uten svelgtube
- 04: Bruk av CPAP maske
- 05: Bruk av larynxmaske
- 06: Endotracheal intubasjon
- 07: Anleggelse av arteriekanyle
- 08: Innleggelse av sentralt venekateter
- 09: Invasiv hjertefunksjonsmåling (eks. Swan-Ganz)
- 10: Non-invasiv hjertefunksjonsmåling
- 12: Ekko-doppler basert hjertefunksjonsmåling
  
- 20: Anestesidybde monitorering (BIS, AEP el lign)
- 30: Epidural kateter for postoperativ smertelindring



Alle bildene er hentet med tillatelse fra www.oslosurf.com

Nr	Titel	Side
1	<b>PREHOSPITALT BEHANDLINGSFORLØP FOR BRYSTSMERTEPASIENTER I BERGEN</b> Olstad HD, Myrmel L, Brattebø G	36
2	<b>PREHOSPITAL OKSYGENBEHANDLING TIL KOLS-PASIENTER INNLAGT MED AKUTT FORVERRELSE VED UNIVERSITETSSYKEHUSET I NORD-NORGE: OVERBEHANDLING ELLER UNDERBEHANDLING?</b> Flusund K, Sletten Ø, Filseth OM	36
3	<b>TVERRFAGLIG TRAUMETEAMTRENING - HVORDAN UTVIKLE EN GOD IDE?</b> Wisborg T, Fagerstad K, Brattebø G	37
4	<b>HVORDAN BENYTTES TRAUMETEAMET?</b> Uleberg O, Vinjevoll OP, Eriksson U, Uggen PE, Aadahl P, Skogvoll E	37
5	<b>AUTOMATISK TELEFONINNKALLING ET ALTERNATIV TIL LØSE ARK OG GAMLE PERMER?</b> Heradstveit BE, Agdestein JE, Brattebø G og Sunde GA	39
6	<b>"HENGETRAUME" – EN TILSTAND SOM KREVER SPESIELL BEHANDLING?</b> Thomassen Ø, Sunde GA, Heltne JK og Brattebø G	39
7	<b>DEN SOSIALE BETYDNING AV FØRSTEHJELPERE I KURDISKE LANDSBYER</b> Wisborg T, Brinchmann BS, Edvardsen O, Murad MK	40
8	<b>SAMMENLIKNING AV MANUELL OG HALVAUTOMATISK DEFIBRILLERING VED HJERTESTANS; KORTERE BRYSTKOMPRESJONSPAUSER, MEN FLERE FEILSJOKK MED MANUELL MODUS.</b> Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA	40
9	<b>SAMMENLIKNING AV MANUELL OG HALVAUTOMATISK DEFIBRILLERING VED HJERTESTANS I EN DUKKEMODELL</b> Pytte M, Pedersen T, Offem J, Rokvam AS og Sunde K	41
10	<b>HJERTESTANS: VEKSLING AV KLINISKE TILSTANDER UNDER HLR</b> Skogvoll E, Eftestøl T, Gundersen K, Kvaløy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA	41
11	<b>SYKEHUSINTERN HJERTESTANS: BETYDNING AV TIDLIG DEFIBRILLERING OG BASAL HLR</b> Nordseth T, Skogvoll E	42
12	<b>IN-HOSPITAL HLR: RESULTATER OG ERFARINGER MED NASJONALT HJERTESTANS-REGISTER</b> Hønnås A, Einvik S, Skogvoll E	42
13	<b>PARAØSOFAGEALT HERNIE KOMPRIMERE VENSTRE ATRIUM OG GAV HJERTESTANS</b> Elden T, Urving SH, Nielsen EW	43
14	<b>KAN PERITONEUM BRUKES TIL ADMINISTRERING AV MEDIKAMENTER OG VÆSKER ?</b> Asheim P, Uggen PE, Aasarød K, Aadahl P	43
15	<b>SVÆRT TIDLIG LUNGEEMBOLI VED MULTITRAUME HOS UNG PASIENT</b> Eikås H, Christensen PH	44
16	<b>TIDSFORLØP FOR ENDRET LEUKOCYTTRESPONS PÅ LIPOPOLYSAKKARID OG PEPTIDOGLYKAN ETTER TRAUME OG BLØDNING HOS GRIS</b> Gundersen Y, Vaagenes P, Thrane I, Foster SJ, Aasen AO, Opstad PK	44
17	<b>HYPERTONT SALTVANN TIL PASIENTER MED SUBARAKNOIDAL BLØDNING – EN PLACEBOKONTROLLERT KLINISK STUDIE</b> Bentsen G, Breivik H, Lundar T, Stubhaug A	45
18	<b>EFFEKTER AV OSMOTERAPI PÅ INTRAKRANIALE OG ARTERIELLE BLODTRYKSPARAMETRE</b> Bentsen G, Stubhaug A, Eide PK	45
19	<b>DIFFERENT PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF BRAIN SWELLING BETWEEN GREY AND WHITE MATTER IN ACUTE LIVER FAILURE</b> Rose C, Ytrebø LM, Sen S, Zwingmann C, Davies NA, Butterworth R, Revhaug A, Jalan R	46
20	<b>ATTENUATION OF INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE ASSOCIATED WITH DECREASED EXTRACELLULAR BRAIN LACTATE BUT NOT IMPROVED MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION</b> Rose C, Ytrebø LM, Davies NA, Sen S, Nedredal GI, Williams R, Butterworth R, Revhaug A, Jalan R	46
21	<b>THE IMPORTANCE OF EXTRACELLULAR BRAIN AMMONIA IN THE DEVELOPMENT OF INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE IN PIGS WITH ACUTE LIVER FAILURE</b> Rose C, Ytrebø LM, Davies NA, Sen S, Nedredal GI, Williams R, Butterworth R, Revhaug A, Jalan R.	47
22	<b>TIDLIG REHABILITERING AV HODESKADER IMPLEMENTERT I EN INTENSIVAVDELING, ERFARINGER FRA 10 MÅNEDERS DRIFT</b> Kvandal P, Alvsåker K, Olafsen K, Walther S	47
23	<b>HJERTEMEDISINSKE PASIENTER I EN GENERELL INTENSIVAVDELING</b> A-teamet	48
24	<b>GIRL SURVIVING MENINGOCOCCAL SEPTICEMIA AND MENINGITIS, AFTER TREATMENT WITH ACTIVATED PROTEIN C AND COMBINED LEUCAPHERESIS AND PLASMAPHERESIS</b> Wærhaug K, Osbakk SA, Husebekk A, Kuklin V, Skagseth A, Bjertnæs L	48
25	<b>EFFEKT AV TERAPEVTSKE LEIEFORANDRINGER (TL) HOS PASIENTER MED HYPERTROFE VENTRIKLER</b> Hofseth O, Feragen O, Sellevold OFM	49
26	<b>ALVORLIG DILATERT KARDIOMYOPATI HOS UNG ADHD-PASIENT</b> Nymark TB, Nielsen EW	49
27	<b>MIKROSIRKULASJONSPARAMETRE BRUKT TIL DIAGNOSTIKK, PROGNOSE OG VALG AV TERAPI VED SIRKULATORISK KOLLAPS</b> Wester T, Kvernebo TS, Ilias M, Salerud G, Kvernebo K	50
28	<b>INTERSTITIELT VÆSKetrykk UNDER INFLAMMASJON: 11 INTEGRINETS BETYDNING</b> Svendsen ØS, Popova SN, Gullberg D, Wiig H	50
29	<b>AKUTT, LIVSTRUENDE MEDIKAMENTINDUSERT TROMBOCYTOPENI</b> Støen R, Osnes LTN, Brørs O, Holthe MR, Lyberg T	51
30	<b>SÅRBOTULISME</b> Holmaas G	51
31	<b>KATASTROFALT ANTIFOSFOLIPIDSYNDROM, EN DIFFERENTIALDIAGNOSE VED SIRS</b> Holmaas G	52
32	<b>FATALT HEMATOM I BUKVEGG ETTER TROMBOSEPROFYLAKSE</b> Urving SH, Nielsen EW	52



Alle bildene er hentet med tillatelse fra www.oslosurf.com

Nr	Titel	Side
33	<b>ANESTESIMETODE VED GASTRODUODENAL BYPASS FOR EKSTREM FEDME</b> Bergland A, Ræder J, Nilssen G, Tjomsland O, Gislason H	53
34	<b>SIMILAR ONSET TIME OF 2-CHLOROPROCAINE COMPARED WITH LIDOCAINE + ADRENALIN FOR EPIDURAL ANAESTHESIA FOR ELECTIVE CAESAREAN SECTION</b> Bjørnestad E, Iversen OE, Ræder J	53
35	<b>EXTENSION OF EPIDURAL ANALGESIA IN IMMEDIATE EMERGENCY CAESAREAN SECTION: DOES IT CAUSE TIME DELAY?</b> Bjørnestad E, Iversen OE, Ræder J	54
36	<b>KEISERSNITT HOS TVILLINGMOR MED PLACENTA ACCRETA GAV LIVSTRUENDE BLØDNING</b> Stordahl H, Nielsen EW	54
37	<b>OBSTRUERENDE MYXOM I HØYRE VENTRIKLETS UTLØPSTRACHTUS HOS GRAVID KVINNE. BETYDNING AV INTRAOPERATIV EKKOKARDIOGRAFI. EN KASUISTIKK</b> Bjørsvik G, Mark E, Busund R	55
38	<b>ANAESTHESIA FOR REPAIR OF GASTROSCHISIS IN THORACOPAGUS TWINS: A CASE-REPORT FROM FIJI</b> Lonnée H, Chetty, Rawailui	55
39	<b>EXIT PROSEDYRE – ANESTESISTRATEGI FOR Å BEHOLDE FOETOPLACENTAR SIRKULASJON</b> Lonnée H, Fasting S, Blaas HG	56
40	<b>EXIT PROSEDYRE - LUFTVEISHÅNDTERING VED MEDFØDTE LUFTVEISOBSTRUERENDE TUMORES</b> Fasting S, Lonnée H, Mostad U, Blaas HG	56
41	<b>TRANSCUTAN MAPPING FØR INTERSCALEN BLOKADE – FØRSTE ERFARINGER MED STIMUPLEX®PEN</b> Kjelstrup T	57
42	<b>BAKRE TILGANG AV PLEKSUS BRACHIALIS BLOKADE (PIPPA-BLOKK); ERFARINGER VED SYKEHUSET LEVANGER</b> Fresvig A, Sundal NS, Jonkman LO, Engesnes G	57
43	<b>CAN CSM REPLACE BIS FOR MONITORING HYPNOTIC EFFECT DURING PROPOFOL ANESTHESIA?</b> Høymork SC, Hval K, Ræder J	58
44	<b>DAGKIRURGI - HAR EN "CEREBRAL STATE MONITOR" NOE Å SI?</b> Andersen FA	58
45	<b>TRYPTASENIVÅ ETTER CURACIT OG DEFIBRILLERING</b> Storjord E, Nielsen EW	59
46	<b>CARDIOPLEGIA SOLUTION CONTAINING ADENOSINE PRESERVES ENDOTHELIAL FUNCTION THROUGH THE EDHF PATHWAY</b> Jakobsen Ø, Stenberg TA, Ekse S, Losvik O, Sørli D, Ytrebø LM	59
47	<b>ERFARING MED MONOINJEKSJON AV KARDIOPLEGI VED KOMPLISERT HJERTEKIRURGI</b> Sørensen E, Nordahl M, Haaverstad R, Sellevold OFM	60
48	<b>MULIGE MEKANISMER FOR REDUSERT HYPPIGHET AV POSTOPERATIVE INFEKSJONER VED RETRANSFUSJON AV SÅRBLOD</b> Krohn CD, Gaustad P, Aasen AO	60
49	<b>BRUK AV SMERTEDESKRIPTORER HOS KREFTPASIENTER</b> Holtan A, Kongsgaard UE	61
50	<b>BEDRE POSTOPERATIV SMERTEBEHANDLING HOS ORTOPEDISKE PASIENTER</b> Skagseth M, Brattebø G, Ravndal L, Bjørnstad Å, Bell RF	61
51	<b>KREFTRELATERTE SMERTER: BRUKER VI FOR MYE MORFIN?</b> Rosland JH	62
52	<b>HJELPER MANIPULERING AV EPIDURALKATETRE ?</b> Østgaard G	62
53	<b>METHYLPREDNISOLON OG KETOROLAC ØKER TRYKKSMERTE TOLERANSE</b> Romundstad L, Stubhaug A, Kaasa T, Breivik H	63
54	<b>KAN REMIFENTANIL INDUSERT HYPERALGESI BLOKKERES MED FENTANYL?</b> Lenz H, Høymork SC, Ræder J	63
55	<b>OBSTETRISK EPIDURALANALGESI: FLERE FØDEPIDURALER OM NATTEN?</b> Spreng UJ, Arnesen EN, Dahl V	64
56	<b>LANGTIDSBEHANDLING MED OPIOIDER FASILITERER LANGTIDS-POTENSIERING I DORSALHORNNEVRONER HOS ROTTER</b> Haugan F, Rygh LJ, Tjølsen A	64
57	<b>FANTOMSMERTER – KAN DE HA EN ENKEL FORKLARING OG BEHANDLING?</b> Reiestad F, Johansen AT	66
58	<b>BEHANDLING AV AKUTT NEVROPATISK SMERTETILSTAND ETTER IATROGEN AVRIVING AV EN SPINALROT, EN KASUISTIKK</b> Dahl V, Sjøberg B, Ernø PE	66
59	<b>ERFARING MED BRUK AV rFVIIa VED LIVSTRUENDE BLØDNINGER HOS KREFTPASIENTER</b> Helsef E, Kongsgaard U	67
60	<b>EFFEKTEN AV NA-FOSFAT GITT INTRAVENØST ETTER BLØDNINGSSJOKK HOS ROTTE.</b> Vaagenes P, Gundersen Y, Røsjø H, Fjeldly M, Opstad PK	67
61	<b>L-ORNITHINE AND PHENYLACETATE: PILOT STUDIES OF A NOVEL AND EFFECTIVE AMMONIA LOWERING STRATEGY FOR HEPATIC ENCEPHALOPATHY</b> Ytrebø LM, Rose C, Davies NA, Hodges S, Jalan R, Revhaug A	70
62	<b>DECREASED SYSTEMIC ARGININE/ADMA RATIO IN A PORCINE MODEL OF ACUTE LIVER FAILURE: IMPLICATIONS FOR NO PRODUCTION AND REGIONAL VASCULAR CONTROL</b> Ytrebø LM, Rose C, Davies NA, Sen S, Mookerjee RP, Zou Z, Williams R, Dalton RN, Turner C, Revhaug A, Jalan R	70
63	<b>LANGVARIG MULTIFAKTORIELT STRESS PRIMER SIRKULERENDE LEUKOCYTTER.</b> Vaagenes P, Gundersen Y, Reiestad T, Thrane I, Opstad PK	71
64	<b>BRUK AV ROTTE TIL STUDIER AV DYP HYPOTERMI. PATOFYSIOLOGI OG KLINISK RELEVANS</b> Vaagenes P, Gundersen Y, Ærø E, Opstad PK	71

Olstad HD, Myrmed L og Brattebø G  
Akuttmedisinsk seksjon KSK, Haukeland Universitetssykehus

E-mail: guttorm.brattebo@helse-bergen.no

**Innledning:** En stor andel av akutte ambulanseoppdrag er til pasienter med brystmerter. God seleksjon av henvendelser til AMK kan sammen med systematisk prehospital pasientundersøkelse, inkludert sending av 12-kanalers EKG fra ambulansen til sykehus, kan bedre identifikasjon av de pasienter som har akutt hjerteinfarkt (AHI) og dermed behov for PCI eller trombolytisk behandling. Øket tidsbruk for EKG gir likevel kortere tid til endelig behandling (1). Dette har vært et mål for mange ambulansetjenester i Norge, og grunn til forholdsvis store investeringer i opplæring og utstyr. I Bergen kan slike pasienter både kjøres direkte til sykehus, eller via den kommunale legevakten. Vi ønsket å undersøke hvor stor andel av de akutte hjertepasientene som ambulansetjenesten tar hånd om som får diagnosen AHI, prehospital behandling, om de går via legevakt og tidsbruk.

**Materiale og metoder:** Retrospektiv studie av prehospitalt behandlingsforløp for 100 konsekutive pasienter med akutte brystmerter, der henvendelsen resulterte i rød respons med ambulanse i Bergen. Alle henvendelsene var via 113 til AMK-sentralen ved Haukeland Universitetssykehus. Responstider, tidsbruk ved legevakt og akuttmottak i sykehus, samt prehospital behandling og endelig diagnose ble beregnet fra AMIS, pasientjournaler og data fra legevakt og sykehus.

**Resultater:** Tre pasienter ble værende i hjemmet. 48 pasienter ble kjørt til legevakt først, og av disse ble videre 22 innlagt i sykehus. 43 pasienter ble kjørt direkte til sykehus. Median responstid for ambulansen var 10,8 min (range 3-51, SD=7). Median åstedstid var 17 min (range 0-53, SD=9). Tid fra telefonkontakt via 113 til første legetilsyn var signifikant lavere for pasientene som ble kjørt til legevakt sammenlignet med sykehus (median 35 min vs. 50 min), men tid til endelig behandling ble kanskje forlenget. Ni pasienter endte opp med diagnosen AHI.

**Konklusjon:** Den prehospitalt responstid var tilfredsstillende, selv om den ikke oppfyller de foreslåtte krav om at 9 av 10 akutte pasienter skal nås innen 12 min. Pasienter som ble kjørt til legevakt fikk raskere legetilsyn. Det var mangelfulle opplysninger om tidsaksen for mange pasienter, og kvaliteten på behandlingsdokumentasjonen kan forbedres.

#### Litteratur:

1. Johnston S, Brightwell R, Ziman M. Paramedics and pre-hospital management of acute myocardial infarction: diagnosis and reperfusion. *Emerg Med J* 2006; **23**: 331-334.

## PREHOSPITAL OKSYGENBEHANDLING TIL KOLS-PASIENTER INNLAGT MED AKUTT FORVERRELSE VED UNIVERSITETSSYKEHUSET I NORD-NORGE: OVERBEHANDLING ELLER UNDERBEHANDLING?

Flusund K<sup>1</sup>, Sletten Ø<sup>1</sup> og Filseth OM<sup>2</sup>

<sup>1</sup> stud.med ved Universitetet i Tromsø

<sup>2</sup> overlege ved akuttmedisinsk avdeling, Universitetssykehuset i Tromsø

E-mail: kristian.flusund@fagmed.uit.no

**Innledning:** Som medisinstudenter ved Universitetet i Tromsø har vi fått presentert ulike syn fra forelesere på prehospital oksygenbehandling av pasienter med akutt forverrelse av KOLS. En foreleser med bakgrunn i anesthesiologi hevdet at KOLS-pasienter ofte fikk for lite oksygen prehospitalt av redsel hos helsepersonell for å forårsake CO<sub>2</sub>-narkose, mens en lungespesialist hevdet at pasienter med KOLS ofte var overbehandlet med oksygen prehospitalt og kom inn til sykehuset med CO<sub>2</sub>-narkose. Ingen av dem dokumenterte sine påstander.

**Materiale og metoder:** Det ble gjort en retrospektiv registrering for 4 måneder i 2004 av 121 akutte innleggelse for forverrelse av KOLS/astma ved Universitetssykehuset i Nord-Norge. Vi inkluderte kun første innleggelse i perioden for hver pasient og ekskluderte pasienter overført fra andre sykehus. Vi satt da igjen med 24 menn og 26 kvinner, med gjennomsnittlig alder 70 år. 20 av pasientene ble innlagt fra Tromsø kommune, mens 30 ble innlagt fra distriktskommuner, hvorav 4 med ambulanshelikopter. Prehospitalt opplysninger om pasientene ble hentet fra bil- og luftambulansjournal. Intrahospitalt lege- og sykepleierdokumentasjon ble hentet fra datajournalsystemet DIPS og fra papirjournaler (blodgassanalyser). Vi definerte overbehandling med oksygen av pasienter som SaO<sub>2</sub> > 90 % som siste prehospitalt måling og første målte PaCO<sub>2</sub> i akuttmottaket > 8 kPa. Vi definerte underbehandling med oksygen av pasienter som SaO<sub>2</sub> < 90 % som siste prehospitalt måling.

**Resultater:** Det var dokumentert prehospitalt oksygenbehandling hos 46 pasienter (92 %). Respirasjonsfrekvens var dokumentert hos 34 (68%) prehospitalt, mot 26 (52 %) i akuttmottaket, mens tilsvarende tall for SaO<sub>2</sub> var hhvis 44 (88 %) og 38 (76 %). Det ble registrert i alt 4 pasienter med SaO<sub>2</sub> < 90 % prehospitalt. Alle disse ble innlagt fra distriktskommuner. Det var ikke likevel ikke stort nok tallmateriale for en signifikant forskjell fra pasienter innlagt fra Tromsø by (p=0,140, Fisher's exact test). Det ble funnet dokumentasjon på blodgassanalyse hos 38 pasienter (76%) i akuttmottaket. Av disse hadde 5 pasienter (10%) PaCO<sub>2</sub> > 8 kPa. 2 av disse hadde SaO<sub>2</sub> > 90%, 1 hadde SaO<sub>2</sub> < 90% og hos 2 var det ikke dokumentert intrahospitalt SaO<sub>2</sub>.

**Diskusjon:** Våre resultater kan tyde på at verken under- eller overbehandling med oksygen prehospitalt er noe betydelig problem i UNN sitt nedslagsfelt. Det er mulig at systematisk opplæring av ambulanspersonell har medført at de fleste pasienter får optimal behandling. Det er tankevekkende at dokumentasjonsgrad både for respirasjonsfrekvens og SaO<sub>2</sub> var bedre prehospitalt enn i den første intrahospitalt sykepleier- og legejournal.

Wisborg T<sup>1,2</sup>, Fagerstad K<sup>1,2</sup>, Brattebø G<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Stiftelsen BEST: Bedre & Systematisk Traumebehandling,

<sup>2</sup> Akuttavdelingen, Hammerfest sykehus, Helse Finnmark.

<sup>3</sup> Akuttmedisinsk seksjon KSK, Haukeland Universitetssykehus, Helse Bergen.

E-mail: twi@baretsnett.no

**Innledning:** BEST-prosjektet startet med tverrfaglig traumeteamtrening på to lokalsykehus, og har utviklet seg slik at 45 av landets 50 sykehus nå deltar i et uforpliktende nettverk. Som et ikke-kommersielt og ideelt tiltak ble denne treningsmetoden ikke "markedsført", men spredte seg fra sykehus til sykehus. Vi ønsket å se på denne utviklingen.

**Metode:** Data ble analysert fra prospektive registreringer gjort siden 1997. Effektmålet var tidsmessig egenrekrutte-ring, deltakelse i nettverksmøter og spredning av metoden til andre fagfelt.

**Resultater:** Førtifem norske sykehus med traumemottak (90 % av alle) tok kontakt og arrangerte traumeteamtrening i samarbeid med BEST i løpet av perioden 1997 - 2006. Den tidsmessige fordeling tilsvarer introduksjon av annen ny teknologi, med få i starten, en stor gruppe etter hvert, og "ettersleper" til slutt.

Nettverksmøter har vært holdt alle år fra 1998, med unntak av 2000. Deltakelsen var 100 % av de aktuelle sykehusene årlig inntil 2002, men falt til 66 % i 2005. Antallet av deltakende helsepersonell og sykehus steg jevnt, og frafallet ble forklart med sviktende lokal sykehusøkonomi av de som ikke deltok.

Gjennom BEST-samarbeidet er det utviklet observasjonsskjema, sjekklister, plansjer, lommemanualer, traumemanua-ler og lokale prosedyrer med henblikk på felles kvalitetsforbedring. Disse tiltak kom i stand fra 2002, med hovedtyng-den fra 2005.

Teamtrening som treningsmetode er videreutviklet for kritisk syke barn (2004) og for kommunehelsetjenesten (start i 2001 og som prosjekt via Helse- og Sosialdirektoratet fra 2005). Kurs i skadebegrensende kirurgi for operasjonsteam med en levende grise modell ble etablert i 1999, og det er holdt 19 kurs til nå.

**Konklusjon:** Utviklingen av denne treningsmetode har fulgt vanlige mønstre ved implementering av ny teknologi (1), på tross av at den ikke har vært markedsført. Det er mulig å implementere kvalitetshevende tiltak (2) med opplevd nytteverdi hos brukerne uten kommersialisering i et offentlig helsevesen.

#### Litteratur:

1. Rogers EM. Diffusion of innovations. 4th ed. New York: Free Press, 1995: 252-280.

2. Isaksen MI, Wisborg T, Brattebø G. Organisering av traumemottak – stor forbedring på fire år. Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126: 145-147

## HVORDAN BENYTTES TRAUMETEAMET?

Uleberg O<sup>1</sup>, Vinjevoll OP<sup>1</sup>, Eriksson U<sup>1</sup>, Uggen PE<sup>2</sup>, Aadahl P<sup>1</sup>, Skogvoll E<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinikk for anestesi og akuttmedisin,

<sup>2</sup> Kirurgisk avdeling, St. Olavs Hospital, Universitetssykehuset i Trondheim, Det medisinske fakultet og Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet (NTNU), Trondheim

E-mail: oddvar.uleberg@ntnu.no

**Innledning:** Traumeteam aktiveres etter forhåndsdefinerte kriterier for å sikre adekvat behandling av alvorlig tilskadekomne. ISS (Injury Severity Score) > 15 antas å indikere alvorlig skade, og bruk av traumeteam ved lettere skader (ISS<15) kan betraktes som overbehandling (1,2). Målet med studien var å anslå graden av slik overbehandling, samt vurdere andre kriterier for alvorlighetsgrad enn ISS.

**Materiale og metode:** Gjennomgang av traumeregisteret ved St. Olavs Hospital (Trondheim) samt elektronisk- og pasientjournal (papir) for perioden 01.01.04 – 31.12.05. Vi identifiserte og gjennomgikk dessuten journalene til pasienter der det ble utført "major non-orthopaedic surgery" (laparotomi, thorakotomi, kraniotomi og columna-kirurgi).

**Resultater:** Traumeteamet ble aktivert til 778 traumepasienter i denne perioden, hvorav 767 kunne skadegraderes. Majoriteten av disse var menn (67 %). Median ISS var 5 (range 1-75), 486 (63 %) av pasientene hadde ISS < 9, 119 (16%) hadde ISS 9 til 15 og 162 (21%) hadde ISS > 15. Det ble utført 41 "major non-orthopaedic surgery" prosedyrer innen de 24 første timer etter innleggelse, hvorav 15 laparotomier (median ISS 26, range 4-57), 5 thorakotomier (median ISS 35, range 9-50), 17 kraniotomier (median ISS 30, range 16-54) og 4 operasjoner på columna (median ISS 22, range 4-25).

**Konklusjon:** I henhold til internasjonal litteratur var 79 % av pasientene som ble behandlet av traumeteamet, ikke alvorlig skadd (ISS<15) (2) og følgelig overbehandlet. Kun en mindre andel av pasientene gjennomgikk livreddende kirurgi. Bruk av ISS som eneste kriterium for å vurdere aktivering av traumeteam retrospektivt, er fremdeles omstridt; likevel kan disse resultatene tyde på et overforbruk av ressurser til pasienter med lettere skader. Graden av undertriage kunne ikke vurderes i dette materialet.

#### Litteratur:

1. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974; **14**: 187-196

2. Dick WF, Baskett PJ. Recommendations for uniform reporting of data following major trauma-the Utstein style. A report of a working party of the International Trauma Anesthesia and Critical care Society (ITACCS). *Resuscitation* 1999; **42**: 81-100.

## FORUM FOR INTENSIVMEDISIN

Møte i Bergen 9. og 10. november 2006

Intensivavdelingen ved Haukeland Universitetssjukehus er vertskap

Sted: Auditoriet i Armauer Hansens Hus, Haukeland  
Univestitetssjukehus, Bergen.

Programmet er spennende; ARDS, transport av intensivpasienter i sykehus, METteam, nye europeiske retningslinjer for sviktbehandling, outcome, insulin-glukose til intensivpasienter.

Du melder deg på [www.intensivforum.net](http://www.intensivforum.net)

Styret i FFI og lokal komite



Karolinska  
Institutet

Karolinska Institutet and Olof Norlanders  
Minnesstiftelse  
announces a

### Travel Scholarship in the amount of 100.000 SEK

The scholarship will be awarded to support a promising or already established Nordic researcher in the field of **Anesthesiology and Intensive Care** during a research stay at a foreign medical institution.

The application should be accompanied by a current curriculum vitae including a list of publications and presentations. A detailed description of the planned research project and financial planning should also be included, as well as an explanation for the choice of institution to be visited.

The application and three copies of the application, addressed to the Olof Norlanders Minnesstiftelse, should be sent to the Dept. of Anesthesiology and Intensive Care, Karolinska University Hospital Solna, SE-171 76 Stockholm, Sweden.

**Application deadline: *November 6, 2006***

---

Information available from  
Kerstin Staffansson, secretary, phone +46-(0)8-517 73116  
[kerstin.staffansson@karolinska.se](mailto:kerstin.staffansson@karolinska.se)  
Professor Lars I Eriksson, phone +46 (0)8-517 72340  
[lars.i.eriksson@karolinska.se](mailto:lars.i.eriksson@karolinska.se)

---

Heradstveit BE, Agdestein JE, Brattøbø G, Sunde GA  
Akuttmedisinsk s, Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus

Prehospitalt/Akuttmedisin

E-mail: baeh@helse-bergen.no

**Innledning:** Mange sykehus bruker manuell innkalling av mannskaper ved storulykker og katastrofer. Dette betyr at en eller flere personer skal ringe flere andre. Et av problemene ved dette systemet er at det krever mye "tefontid", og det er vanskelig å raskt få overblikk over tilgjengelig personell. Helse Bergen tok i april 2004 i bruk et automatisk, web-basert innkallingssystem (UMS Voice Broadcast). Dette betjenes av telefonsentralen, som distribuerer en avtalt talemelding fra AMK-sentralen via web. Systemet kan håndtere inntil 1000 telefonkontakter samtidig. Mottaker identifiserer seg vha en tallkode, og gir samtidig respons på om, og når den kan møte. Sykehuset har da etter få minutter detaljert oversikt over hvilket personell som møter og til hvilke tider. Helse Bergen har i initialfasen benyttet systemet til å varsle ulike nivåer av prehospitalt innsattpersonell, beredskapsledelsen, samt sykehusets avdelinger. Vi forteller her kort om våre erfaringer med dette systemet.

**Materiale/metode:** Tallmaterialet baserer seg på tilgjengelig personell i totalt 18 gjennomførte innkallinger i tidsrommet 1/1 - 25/8/06. Av dette var 14 regulære varslingsøvelser, tre var reelle alarmer og en var fullskala øvelse.

Resultater: I de 14 regulære telefonøvelsene kunne 61% (95%KI 11-100%) av anestesilegene møte (variasjon = x-y). Tilsvarende kunne 56% (30-80%) av ambulanspersonellet stille, 65% (0-100%) av redningsmenn SLA., AMK- 41% (0-71%) og BL 45% (0-100%). I de fire reelle alarmer/oppmøteøvelsene var tilsvarende tall: anestesileger 55% (44-77%) ambulanspersonell 60% (50-80%), redningsmenn SLA 65% (0-100%), AMK-opr 41% (0-71%) og BL 45% (0-100%).

**Konklusjon:** Automatisk telefoninnkalling slik det brukes av oss påvirker ikke oppmøtet, men det gir en stor kapasitet for å kalle inn større mengder personell samtidig, og gir samtidig beredskapsledelsen tidlig og detaljert informasjon om hvilke personellgrupper som kan disponeres.

## "HENGETRAUME" – EN TILSTAND SOM KREVER SPESIELL BEHANDLING?

Thomassen Ø, Sunde GA, Heltne JK, Brattøbø G  
Akuttmedisinsk Seksjon, KSK, Haukeland Universitetssykehus.

Prehospitalt/Akuttmedisin

E-mail: oyth@helse-bergen.no

**Innledning:** Betegnelsen "hengetraume" benyttes om skadde personer som blir hengende i seletøy uten å kunne bevege seg. Det klassiske bildet er beskrevet som tap av bevissthet etter kort tid grunnet pooling av venøst blod i nedre del av kroppen og påfølgende hypotensjon. Det kan virke som det er konsensus om at slike pasienter ikke skal behandles i tråd med vanlig prinsipper for skadebehandling, hvor pasienten legges flatt, men heller holdes i en halvt sittende stilling i opptil 40 min (1). Hensikten med vår studie var å finne ut om det finnes et patofysiologisk fornuftig rasjonale for disse anbefalingene.

**Materiale og metode:** Kritisk gjennomgang av "hengetraume", "suspension trauma" og "harness suspension" på internett, både på medisinske og redningstekniske søkemotorer, samt direkte kontakt med ressurser innenfor det internasjonale fjellmedisinske miljø.

**Resultat:** Det synes som om det eksisterer to "leire", hvorav den ene hevder det er livsfarlig at en bevisstløs pasient leies horisontalt under resuscitering (1). Andre miljøer mener at pasienter skal behandles etter tradisjonelle ABC prinsipper (2). Deler av det redningstekniske miljø i Norge mener også at "hengetraume" må behandles halvt sittende. Disse anbefalingene bygger på kasuistikker der pasienter har dødd like etter frigjøring eller transport til sykehus. Ved gjennomgang av de få kasuistikkene som hyppigst er referert, viser det seg at disse er gamle og at det dreier seg om pasienter med komplekse skademekanismer: Lange fall, uelastiske tau, hypotermi, gammeldags sikringsutstyr og lang "hengetid". For stort fokus på de teoretisk mulige fysiologiske endringer og kardiell overbelastning vil kunne føre til at bevisstløse pasienter ikke får optimal sikring av luftveier og akuttbehandling av andre skader. Pasienten kan dermed dø av feilbehandling. Ressurspersoner innen IKAR (Den internasjonale fjellredningskommisjonen) mener at tradisjonelle ABC prinsipper bør gjelde for personer utsatt for hengetraume.

**Konklusjon:** Vi mener at pasienter som har vært utsatt for "hengetraume" bør behandles i tråd med vanlige prinsipper for akutt skadebehandling. Alle pasienter som har vært utsatt for hengetraumer med bevisstløshet, hypotermi eller skader bør innlegges i sykehus for observasjon.

### Litteratur

1. Seddon P. Harness suspension: review and evaluation of existing information, Health and Safety Executive. England. Research report; 451/2002.
2. Dawes R. Suspension trauma- a medical perspective. Technical Rescue, Issue 27 (2000); p 20

Wisborg T<sup>1</sup>, Brinchmann BS<sup>2</sup>, Edvardsen O<sup>3</sup>, Murad KM<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> Akuttavdelingen, Hammerfest sykehus, Helse Finnmark.

<sup>2</sup> Høgskolen i Bodø, Bodø.

<sup>3</sup> Tromsø Mineskadesenter, Uni-versitetssykehuset i Tromsø.

<sup>4</sup> Trauma Care Foundation, Sulemaniyah, Nord-Irak.

E-mail: twi@barentsnett.no

**Innledning:** Nitti prosent av alle dødsfall etter skader skjer i lav- og middelinnkomstland, og dødsraten er høyest i de fattigste land. Det helsepersonell som finnes er konsentrert til byene. Vi har gjennom 10 år opplært delvis ufaglærte i avansert førstehjelp i landmineinfiserte landsbyer i Kurdistan, Nord-Irak. Målet med denne undersøkelse var å forstå landsbyboernes oppfattelse av betydningen av disse førstehjelpere.

**Metode:** Fokusgruppeintervju med landsbyboere i mineområder i Kurdistan i november-desember 2005. Samtalene ble gjort på kurdiske, opptatt på bånd, oversatt og transkribert ordrett til engelsk. Åtte samtaler med 70 informanter samt en rekke samtaler og feltnoter utgjorde datamaterialet. Analysemetoden var Grounded Theory, men uten teoridannelse som mål. Tolkningen ble drøftet i Nord-Irak i mars 2006.

**Resultater:** Førstehjelpere representerte et av få tilbud utefra til landsbyer som manglet basale tjenester som vann, kloakk, elektrisitet, helsestell, skole og vei. Kjernekategoriene vi fant var "krav om like rettigheter" med underkategori-ene "undertrykkelse", "livet på kanten" samt "vrede mot mineprodusenter og leverandører". Vi fant landsbysamfunn i dramatisk forandring, og helt neglisjert av myndighetene. En del landsbyer var fullstendig fraflyttet, andre sterkt redusert. Beboerne i kurdiske landsbyer opplever en stadig forverret livssituasjon sammenlignet med befolkningen i byene, og endringer i det omliggende samfunn avspeiles ikke av økt levestandard på landsbygda, tvert imot. Satellitt-TV gjør det nå klart for landsbyboerne hva de går glipp av. Landsbyboerne hadde tidligere gjennomlevd krig, tvangsflytting, terror og lignende påkjenninger, men virket nå nært på å oppgi livet i landsbyene. Nesten alle hadde mineofre i nær slekt. Mange beskrev førstehjelpere som det som gjorde at de holdt ut i landsbyen, fordi de ellers ikke hadde offentlige tilbud, og at hvis førstehjelperen flyttet, ville også de flytte. Det var samtidig en klar plassering av ansvar hos vestlige land.

**Tolkning og konklusjon:** Førstehjelpere betyr tilgang på helsestell i områder hvor myndighetene ikke oppfyller sitt ansvar, og var ofte det eneste tilbud fra samfunnet utenfor. Mange landsbyer er på randen av fraflytting. Myndighetene har nå en opplagt sjanse til å integrere førstehjelpersystemet i sitt helsestell. For solidaritetsorganisasjoner som vår er nærhet til befolkningen man ønsker å tjene og lokale prosjektledere med samme innstilling avgjørende.

## SAMMENLIKNING AV MANUELL OG HALVAUTOMATISK DEFIBRILLERING VED HJERTESTANS; KORTERE BRYSTKOMPRESJONSPAUSER, MEN FLERE FEILSJOKK MED MANUELL MODUS.

Kramer-Johansen J<sup>1,2</sup>, Edelson DP<sup>3</sup>, Abella BS<sup>3</sup>, Becker LB<sup>3</sup>, Wik L<sup>1</sup>, Steen PA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institutt for Eksperimentell Medisinsk Forskning og Prehospital divisjon, Ullevål Universitetssykehus

<sup>2</sup> Stiftelsen Norsk Luftambulans

<sup>3</sup> University of Chicago Hospitals, USA.

E-mail: jo.kramer-johansen@medisin.uio.no

**Innledning:** Bruk av halvautomatisk bruk av defibrillatorer fører til pauser i brystkompresjonene for rytmeanalyse og lading. Lengre presjokk pauser reduserer sjansen for gjenopprettet spontansirkulasjon etter defibrilleringen. Vår hypotese var at manuell bruk av defibrillatoren fører til kortere pauser omkring sjokk, men flere sjokk gitt på gal indikasjon (dvs. ikke ventrikkeflimmet/pulsløs ventrikkelstakardi).

**Materiale og metode:** Fra en prospektiv studie av kvalitet på hjertelungeredning (HLR) under hjertestans utenfor og inne i sykehus sammenliknet vi lengdene av pre-, inter- og postsjokk pauser (Mann-Whitney U-test) under HLR med defibrillatoren i manuell (Akershus ambulansetjeneste og Universitetssykehuset i Chicago) og halvautomatisk modus (ambulansetjenestene i London og Stockholm). Odds ratioer (OR) med 95% konfidensintervall (KI) er brukt for å sammenlikne andeler.

**Resultater:** I 223 episoder med HLR og sjokk fant vi 635 manuelle og 530 halvautomatiske sjokk. Det var samme antall sjokk per episode og samme fordeling av antall sjokk som nummer 1, 2 og 3 i serie i de to gruppene. Alle pauser (i sekunder) var kortere i den manuelle gruppen ( $P < 0.0001$ ); median (25, 75 percentiler); 15 (11,21) vs. 22 (18,28) presjokk, 13 (9,20) vs. 23 (22,26) intersjokk og 9 (6,18) vs. 20 (11,31) postsjokk, men 163 (26%) sjokk i manuell modus var på gal indikasjon sammenliknet med 30 (6%) i halvautomatisk modus, OR 5,7 (95% KI; 3,8-8,7). Av alle sjokkene på gal indikasjon ble 150 (78%) gitt på en organisert rytme. Andelen sjokk på gal indikasjon i manuell modus var høyere for leger inne på sykehus enn for ambulanspersonell utenfor sykehus; 77/232 (33%) vs. 88/418 (21%), OR 1,9 (95% KI; 1,3-2,7).

**Konklusjon:** Manuell modus resulterte i kortere kompresjonspauser omkring sjokk, men en høyere andel sjokk på gal indikasjon. Høyere formell utdanning så ikke ut til å forhindre sjokk på gal indikasjon.

Mulige interessekonflikter: Den eksperimentelle defibrillatoren (Heartstart 4000 SP) brukt i denne studien samt finansiell og teknisk støtte til den originale studien av HLR-kvalitet ble stilt til rådighet av Laerdal Medical AS, Stavanger, Norway.



Pytte M<sup>1,2</sup>, Pedersen T<sup>5</sup>, Ottem J<sup>3</sup>, Rokvam AS<sup>4</sup>, Sunde K<sup>1,2</sup>

Prehospitall/Akuttmedisin

- <sup>1</sup> Anestesiavdelingen, Ullevål Universitetssykehus
- <sup>2</sup> Institutt for Eksperimentell Medisinsk Forskning, Ullevål Universitetssykehus
- <sup>3</sup> Prehospital Divisjon, Ullevål Universitetssykehus
- <sup>4</sup> Simuleringscenteret, Ullevål Universitetssykehus
- <sup>5</sup> Universitetet i Oslo.

E-mail: morten@pytte.no

**Introduksjon:** Dagens halvautomatiske defibrillatorer forårsaker intervaller uten brystkompresjoner ved hjertelungeredning (HLR). Brystkompresjoner gis omtrent halvparten av tiden brukt til gjenoppliving. Muligheten for vellykket defibrillering etter hjertestans forringes med økende varighet av intervaller uten brystkompresjoner. Vi testet hypotesen at defibrillering i manuell modus genererer kortere intervaller uten brystkompresjoner sammenliknet med halvautomatisk modus.

**Metode:** 16 par med ambulanspersonell ble tilfeldig rekruttert fra ambulansetjenesten i Oslo uten forhåndskjennskap til studien. Hvert par utførte HLR etter internasjonale retningslinjer (2000) på en dukke (Resusci Anne Simulator, Lærdal) med defibrillatoren (Lifepak 12) i manuell og halvautomatisk modus. Dukken var på forhånd programmert til å simulere to ulike rytme senarier med identiske rytmer i forskjellig rekkefølge.

**Resultater:** Median tid fra siste kompresjon til defibrilleringforsøk (kvartiler) var 17 (13, 18) vs. 11 (6,15) sekunder (gjennomsnittlig differanse (95 % CI) 5,9 (2,3 9,5) sekunder, p=0,004). Tilsvarende tid fra defibrillering til første kompresjon var 25 (22, 26) vs 8 (7, 12) sekunder, (median differanse 13 sekunder, p=0,001) i respektive halvautomatisk og manuell modus. Ni av 73 (12 %) defibrilleringforsøk ble gjort på annen rytme enn ventrikkelflimmer i manuell modus. Gjennomsnittlig "hands-off" ratio (SD) (tiden uten kompresjoner/total gjenopplivingstid) var 0,2 (0,07) i manuell modus og 0,3 (0,05) i halvautomatisk modus, gjennomsnittlig differanse (95 % CI) 0,1 (0,05 0,15).

**Konklusjon:** Tiden uten brystkompresjoner var kortere når trenet ambulanspersonell utførte HLR på dukke med defibrillator i manuell modus sammenliknet med halvautomatisk modus når internasjonale retningslinjer fra 2000 ble fulgt. Tolv prosent av defibrilleringforsøkene i manuell modus ble gitt på feil indikasjon.

## HJERTESTANS: VEKSLING AV KLINISKE TILSTANDER UNDER HLR

Skogvoll E<sup>1</sup>, Effestøl T<sup>2</sup>, Gundersen K<sup>2</sup>, Kvaløy JT<sup>2</sup>, Kramer-Johansen J<sup>3</sup>, Steen PA<sup>3</sup>.

- <sup>1</sup> NTNU, Trondheim,
- <sup>2</sup> Universitetet i Stavanger,
- <sup>3</sup> Universitetet i Oslo.

E-mail: eirik.skogvoll@ntnu.no

**Bakgrunn:** Den kliniske tilstand ("rytmen") dvs. ventrikkelflimmer /tachycardi: VF/VT, asystole: ASY, eller pulsløs elektrisk aktivitet: PEA, til en pasient med hjertestans avgjør tiltakene. Fokus har tradisjonelt vært på den presenterende tilstand. Men tilstanden er ustabil, og forandrer seg enten spontant (f.eks. PEA -> ASY) eller pga. intervensjon (f.eks. VF -> ASY etter DC sjokk). Målet med studien var å beskrive og analysere vekslingen mellom de kliniske tilstander under pågående HLR ved hjertestans.

**Materiale og metode:** Detaljerte registreringer fra 257 episoder med hjertestans utenfor sykehus der det ble gjort HLR i Akershus (Norge), Stockholm (Sverige) eller London (UK) ble hentet fra en modifisert Heartstart 4000 defibrillator. Resultater fra HLR-kvaliteten i dette materialet er publisert tidligere (1). Vekslingen mellom kliniske tilstander (ASY, VF, VT, PEA og PR: pulsgivende rytme) ble analysert som en Markov modell ved hjelp av modulen msm i statistikkprogrammet R (2).

**Resultater:** Den beregnede 3-minutts overgangsmatrisen nedenfor viser sannsynlighetene for å gå fra en klinisk tilstand (rad) til en tilstand (kolonne) i løpet av de neste 3 minutter under pågående HLR. For eksempel, hvis pasienten i øyeblikket har VF, har han en sannsynlighet på 0.222 (eller 22.2 %) for å være i ASY etter 3 minutter og en sannsynlighet på 0.486 for fortsatt å være i VF. Sannsynligheten for å oppnå pulsgivende rytme sees å være 0.052.

Etter 3 minutter

		ASY	VF	VT	PEA	PR
Nåværende	ASY	0.669	0.130	0.004	0.178	0.020
	VF	0.222	0.486	0.006	0.234	0.052
	VT	0.220	0.192	0.054	0.350	0.185
	PEA	0.120	0.137	0.007	0.616	0.120
	PR	0.024	0.066	0.009	0.137	0.765

**Konklusjon:** Vekslingen av kliniske tilstander under pågående HLR kan beskrives som en overgangsmatrise. Klinisk kan dette rammeverket gjøre det mulig å identifisere intervensjoner som øker sannsynligheten for ønskede overganger (f.eks. kolonne 5) og redusere andre (f.eks. kolonne 1).

### Litteratur

1. Wik L, et al. JAMA 2005;293:299-304. 2 R Development Core Team (2005); www.r-project.org.

Nordseth T, Skogvoll E

Det Medisinske Fakultet, Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet (NTNU) og Anestesiavdelingen, St.Olavs Hospital, Trondheim

**Bakgrunn:** Sykehusintern hjertestans hvor det forsøkes hjerte/lungeredning (HLR), er i de fleste studier forbundet med høy letalitet (80-90%). Betydningen av tidlig defibrillering er godt dokumentert, men nytten av basal HLR er ikke like godt undersøkt. Ved sykehusintern hjertestans foreligger gode forutsetninger for god basal HLR: kort tid fra kollaps til start HLR og regelmessig trening av personalet for å sikre kvalitet. Vi ønsket å undersøke betydningen av basal HLR og defibrillering langs en nøyaktig tidsakse i en prospektiv studie.

**Materiale og metode:** Sykehusets akutt-team (anestesilege og –sykepleier, samt indremedisiner) registrerte opplysninger ved samtlige hjertestans i en 3-års periode fra 01.09.95 t.o.m 31.08.98. Nøyaktig registrering av tidsforløpet ble gjort gjennom datalogg av alle alarmer i AMK og digital klokke på akutt-trallen. Kvaliteten på basal HLR utført idet akutt-teamet ankom ble skjønsmessig vurdert på en ordinal skala. Involvert personell ble intervjuet snarest mulig etter aktuell hendelse for komplettering av data. Respons på resuscitering ble klassifisert på en 5-punkts ordinal skala; 1: ingen respons, 2: livstegn under resuscitering, 3: reetablert sirkulasjon, men død < 24 t, 4: reetablert sirkulasjon, men ikke utskrevet, 5: utskrevet i live. Ikke-parametrisk korrelasjonsanalyse (Spearman) ble benyttet i analysen.

**Resultat:** Det ble gjort 220 HLR-forsøk i perioden, en forekomst på 79 pr 1000 senger pr år. Median utrykningstid var 105 s (interkvartil avstand, IQR: 64–140 s), median tid fra kollaps til basal HLR var 60 s (IQR: 21–120 s) og median tid fra kollaps til defibrillering ved VF/VT var 240 s (IQR: 79–420 s). Blant 89 pasienter (40 %) med VF/VT som presenterende rytme ble 31 utskrevet i live; når det forelå ASY (66 pasienter, 30 %) eller PEA (65 pasienter, 30 %) overlevde kun 2 pasienter. Det var en klar negativ korrelasjon ( $\rho = -0.40$ ,  $p = 0.000$ ) mellom tid til defibrillering ved VF og utfall (overlevelse), men ingen korrelasjon mellom utfall og tid fra kollaps til HLR, eller mellom utfall og HLR-kvalitet slik denne ble vurdert.

**Diskusjon:** Overlevelse og utfall ved sykehusintern hjertestans synes i første rekke å avhenge av pasientens tilstand gjennom presenterende rytme, og understreker betydningen av tidlig defibrillering. Overlevelse ved andre rytmer enn VF/VT er minimal, og synes ikke i vesentlig grad å avhenge av basal HLR.

## IN-HOSPITAL HLR: RESULTATER OG ERFARINGER MED NASJONALT HJERTESTANS-REGISTER

Hønnås A, Einvik S, Skogvoll E

Anestesiavd. St. Olavs Hospital, Trondheim.

E-mail: Arne.Honnas@stolav.no

**Innledning:** St. Olavs Hospital har 937 somatiske senger. På den somatiske delen av sykehuset er et akutt-team (anestesilege og –sykepleier, samt indremedisiner), som tilkalles ved hjertestans. Tidligere resultater angir en forekomst på 55 per 1000 senger per år og 17 % overlevelse (1). Det er nå etablert web-basert Nasjonalt Hjertestans-Register (NHR) også for in-hospital HLR. Vi ønsket en oppdatert oversikt over våre resultater og oppsummere erfaringene med bruk av NHR.

**Materiale og metoder:** Alle HLR-forsøk ble registrert i standardisert papirjournal umiddelbart etter episoden og senere innlagt i NHR. Supplerende opplysninger ble innhentet fra elektronisk sykehusjournal og Folkeregisteret.

**Resultater:** Det ble gjort 255 HLR-forsøk i perioden primo 2003 – medio 2006 (3 ½ år), en insidens på 78 pr. 1000 senger pr. år. Primær kardial årsak ble antatt å foreligge hos 178 (70 %). 77 pasienter oppnådde ROSC (30,2%). I alt ble 26 pasienter (10 %) utskrevet i live. Se tabell. (ROSC = return of spontaneous circulation).

Tabell. Ulike rytmer og utkomme.

Rytme	Antall	ROSC	Utskrevet
AS	96 (37%)	23 (24%)	5 (1%)
PEA	68 (27%)	9 (13%)	0
VF/VT	76 (30%)	41 (54%)	21 (25%)
UKJENT	15 (6%)	4 (27%)	0
No.	255	77 (30%)	26 (10%)

**Konklusjon:** Sammenliknet med tidligere resultater synes forekomsten av sykehusintern hjertestans å være høyere enn tidligere, men prosentvis overlevelse er lavere. AS og PEA utgjør en stor del av presenterende rytmer, men har dårlig prognose. Prognosen er bedre ved ventrikulære rytmeforstyrrelser. Registrering i NHR er mulig å gjennomføre på en enkel måte, men har noen svakheter. Det må bli lettere å rette opp feil som oppdages i etterkant og enklere å slette kasus som ved uhell er registrert flere ganger.

### Litteratur

1. Skogvoll E. et al. In-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anesth Scand* 1999; **43**: 177-184

Elden T, Urving SH, Nielsen EW  
Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset HF Bodø

**Innledning:** Hiatushernie forbindes sjelden med alvorlig hjertesykdom.

**Kasustikk:** En 63 år gammel kvinne med kjent hiatushernie og refluxøsofagitt ble akutt innlagt medisinsk avdeling med magesmerter. Røntgen oversikt abdomen viste mulig paraøsofagealt hernie. CT thorax og abdomen påfølgende dag viste et stort paraøsofagealt hiatushernie med væskeretensjon i øsofagus. Nedre del av venstre atrium mot mitralostiet var komprimert (Figur). I tillegg var nedre høyre og venstre lungevener komprimert. Pasienten ble tiltagende kvalm og uvel, og måtte sitte foroverbøyd på sengen for å få puste. Under ettermiddagsvisitten fikk pasienten hjertestans med elektromekanisk dissosiasjon (EMD). Hun ble resuscitert, intubert og overflyttet intensivavdelingen. Hypotermibehandling ble startet fordi hun ikke våknet. EKG viste avflating av T-takkene. Ekko/Doppler viste at hjertet lå høyt i thorax, men ellers ingen funn som kunne forklare hjertestansen. CT-caput viste lett diffust cerebralt ødem. CT neste dag viste fri luft og væske i abdomen, sammenfalt magesekk, men fremdeles et para-øsofagealt hernie. Pasienten utviklet metabolsk acidose med kraftig laktatstigning, og ble tolket til ikke å være operabel. Behandlingen ble avsluttet etter samråd med pårørende, og pasienten døde samme ettermiddag. Obduksjon viste en 12 cm.gjennomgående ruptur av magesekken og over 2 liter ascites.



**Diskusjon:** Vi tror vår pasient fikk hjertestans pga. mekanisk kompresjon av hjertet. Fortolkningen styrkes av CT-bilder både før og etter hjertestansen. Vi tror at hjertekompresjonene i forbindelse med resusciteringen førte til ruptur av magesekken. Det opphevet kompresjonen av hjertet og gav bedre fylning av venstre atrium og gjenopprettet sirkulasjonen. Vi har funnet tre lignende tilfeller beskrevet der intrathorakal kompresjon påvirket sirkulasjonen. Én pasient fikk strangulert ventrikkelvolvulus med EMD, men hjertekompresjonene gav ikke perforasjon av magesekk. Pasienten ble utskrevet i velbefinnende 12 dager postoperativt (1). To andre pasienter med hiatushernie og hjertestans fikk gjentagne episoder av hjertesvikt eller hjertetamponade (2, 3).

**Konklusjon:** Hiatushernie kan komprimere hjertet og gi hjertestans

#### Litteratur:

1. Kalra et al Strangulated gastric volvulus: an unusual cause of cardiac compression resulting in electromechanical dissociation. *Heart* 2000; **83**: 550.
2. Siu et al: Recurrent acute heart failure caused by sliding hiatus hernia. *Postgrad Med J* 2005; **81**: 268-269.
3. Wolfgang et al: Endoscopic treatment of acute gastric volvulus causing cardiac tamponade. *J Clin Gastroenterol* 2001; **32**: 336-339

## KAN PERITONEUM BRUKES TIL ADMINISTRERING AV MEDIKAMENTER OG VÆSKER?

Åsheim P<sup>1</sup>, Uggen PE<sup>2</sup>, Aasarød K<sup>3</sup>, Aadahl P<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Overlege anestesi og intensivavdelingen, St. Olavs Hospital HF.

<sup>2</sup> Overlege kirurgisk avdeling, St. Olavs Hospital HF.

<sup>3</sup> Seksjonsoverlege, seksjon for nyresykdommer, St. Olavs Hospital HF.

<sup>4</sup> Professor, Overlege anestesi og intensivavdelingen, ISB NTNU, leder Simulatorsenteret, St. Olavs Hospital HF.

E-mail: Per.Asheim@stolav.no

Begrenset venøs/sentralvenøs tilgjengelighet er et problem hos enkelte pasienter. Vi presenterer en kasuistikk som bakgrunn for videre forskning på bruk av peritoneum som et alternativ til intravenøs behandling.

**Kasuistikk:** En 58 år gammel kvinne med Mb. Crohn og kort-tarm syndrom hadde vært avhengig av sentralvenøse katetre i 16 år grunnet behov for total parenteral nutrisjon (TPN). Hun hadde hatt mange kateterrelaterte komplikasjoner, bl.a total okklusjon av v. cava superior som gjorde det umulig å legge nye sentralvenøse katetre. Det var derfor nødvendig å skifte ernæringsregime og det ble anlagt en percutan gastroentreostomi (PEG) og en intraperitoneal port (IP-Port). Hun fikk en høykonsentrert ernæringsløsning via PEG-sonden og 2 liter Ringers acetat via IP- porten daglig på grunn av den gjenværende tarmens manglende evne til å absorbere tynn væske. Gjentatte ultralydundørsøkelser har vist god absorpsjon av væsken gitt via IP-porten til tross for at denne pasienten hadde betydelig redusert peritoneal overflate pga intraabdominale adhesjoner. Pasienten ble opplært til å bruke IP- porten og PEG-sonden og hun har nå benyttet dette alternative ernæringsregimet hjemme i ca ett år.

**Medikamentstudie:** Denne kasuistikken gav oss en mistanke om at peritoneum kanskje kunne brukes til mer enn bare væske. Litteraturstudier viser at både væsker og noen medikamenter er forsøkt satt inn i peritoneum, men ingen har etablert dette som et alternativt til venøs tilgang. Vi ønsket å se på den systemiske absorpsjonen av ulike medikamenter gitt intraperitonealt med tanke på både akuttbehandling og vedlikeholdsbehandling av pasienter med kronisk obstruktiv lungelidelse (KOLS).

**Metode:** Etter nødvendige godkjenninger gjorde vi en cross-over studie på 5 griser mellom 20-25 kg hvor det i generell anestesi ble gitt aminophyllin 150mg, tobramycin 24 mg og terbutalin 0,25 mg enten intraperitonealt eller intravenøst med påfølgende serumkonsentrasjonsmålinger i 6 timer.

**Resultater:** Analyseresultatene viser at intraperitonealt innstillert aminophyllin taes opp raskt (max. serum- konsentrasjon ca 25-30 minutter) og serumkonsentrasjonen er ca 5-10 % lavere enn for intravenøs aminophyllin. Terbutalin og tobramycin har lengre tid til max. serumkonsentrasjon og større forskjell mellom intravenøse og intraperitoneale serumkonsentrasjoner. Dette viser at ulike medikamenter gitt intraperitonealt har ulik farmakokinetisk profil som det må taes hensyn til ved evt. bruk i pasientbehandling.

**Konklusjon:** Denne studien indikerer at peritoneum kan benyttes som en alternativ administrasjonsvei av ulike medikamenter både i akuttbehandling og vedlikeholdsbehandling Ytterligere studier må gjøres for å avklare dette.

Eikås H. Christensen PH  
Divisjon for akuttmedisin og prehospitale tjenester, Sykehuset Innlandet HF, Hamar.

E-mail: henrik.eikas@sykehuset-innlandet.no

**Introduksjon:** Venøs tromboembolisme (VTE) er en velkjent komplikasjon til traume. 1,5% (0,1-15%) av pasienter med traumatiske skader utvikler lungeemboli (PE). En tredel av disse er fatale (1). PE kan forekomme fra første dag (4%) til flere uker etter traumet (2).

**Sykehistorie:** 38 år gammel mann. Singelavkjøring i bil mot tre. Fastklemt i bilvraket i ca. 45 min. Bevisst, men synlig beruset ved ankomst sykehuset. Etyl 2,6 g/l i blod. Intubert og behandlet med thoraxdren initialt. Bildeundersøkelser viste komplisert antebrachiumfraktur, costafrakture og pneumothorax ve. side, samt stor fylningsdefekt i hø. a. pulmonalis. CT-angio neste dag bekreftet PE. Armbruddet ble fiksert med osteosyntese. Hb-fall fra 16,2 til minimum 9,1 g/dl under sykehusoppholdet. Antikoaguleret med dalteparin fra første dag og warfarin fra 6. dag. Utvidet hematologi for koagulasjonshemmere var negativ. Nærmere sykehistorie avdekket ingen familiær disposisjon for VTE eller symptomer/tegn på PE før ulykken. Pasienten ble skrevet ut etter ni dager i god almentilstand.

**Diskusjon:** Vår pasient hadde en stor og tilfeldig oppdaget PE. Traume med frakturer, langvarig venestase under fastklemning og dehydrering ved etylrus var aktuelle risikofaktorer for VTE. Asymptomatisk PE før ulykken kan imidlertid ikke utelukkes. Kasuistikken viser at PE kan oppstå svært tidlig etter skadetidspunktet. Moderne traume-mottak med tilgang til CT gir mulighet for rask diagnose og behandling av PE.

#### Referanser:

1. Velmahos GC et al. Prevention of VTE after injury. *Evid Rep Technol Assess* (Summ) 2000; **22**.
2. Owings JT et al. Timing of the occurrence of pulmonary embolism in trauma patients. *Arch Surg* 1997; **132**: 862-866.

## TIDSFORLØP FOR ENDRET LEUKOCYTTRESPONS PÅ LIPOPOLYSAKKARID OG PEPTIDOGLYKAN ETTER TRAUME OG BLØDNING HOS GRIS

Gundersen Y<sup>1,3</sup>, Vaagenes P<sup>1</sup>, Thrane I<sup>1</sup>, Foster SJ<sup>2</sup>, Aasen AO<sup>3</sup>, Opstad PK<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Forsvarets forskningsinstitutt, Kjeller

<sup>2</sup> Department of Molecular Biology and Biotechnology, University of Sheffield, Sheffield, UK

<sup>3</sup> Institutt for kirurgisk forskning, Rikshospitalet, Oslo

E-mail: per.vaagenes@ffi.no

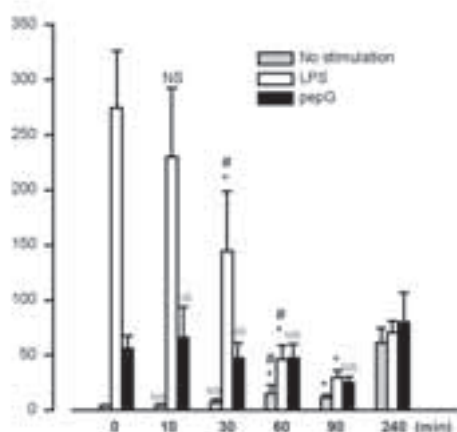
**Bakgrunn:** Penetrerende skader er ofte ledsaget av betydelig bakteriell forurensing, for eksempel fra ødelagt tarm. Aktivering av det medfødte immunforsvaret er essensielt for raskt å fjerne invaderende mikroorganismer. Samtidig vet vi at større traumer utløser en uttalt toleranse overfor lipopolysakkarid. Formålet

med denne studien var å fastlegge tidsforløpet for denne endrede leukocytresponsen, samt undersøke responsen på aktivering med de Gram-positive eller Gram-negative celleveggkomponentene peptidoglykan (PepG) eller lipopolysakkarid (LPS).

**Metoder:** Tolv griser ble i generell + lokal anestesi utsatt for to standardiserte skuddskader, henholdsvis gjennom høyre femur og gjennom øvre del av abdomen. Førstehjelp og akutt kirurgi ble satt i gang umiddelbart. Blodprøver ble tatt før traumet og etter 10, 30, 60, 90 og 240 minutter. I en ex vivo fullblodmodell ble leukocytene stimulert i 3 timer med LPS 10 ng/ml, PepG 1 µg/ml eller en tilsvarende mengde isotont saltvann. Leukocytresponsen ble evaluert etter måling av TNF- $\alpha$  i supernatanten.

**Resultater:** Etter traumet økte serumkonsentrasjonen av TNF- $\alpha$  jevnt (signifikant etter 60 minutter). Redusert ex vivo evne til å reagere på LPS ble synlig alt etter 10 min (signifikant etter 30 min). De laveste nivåene ble nådd etter 90 min. Ex vivo forble evnen til å reagere på PepG uforandret gjennom hele perioden (se figur; # p<0.05 sml. med foregående måling; \* p<0.05 sml. med utgangsverdiene).

**Konklusjoner:** Traume og blødning aktiverte raskt sirkulerende leukocytter. En nesten øyeblikkelig toleranse overfor stimulering med LPS, men ikke overfor PepG, ble utløst. Dette kan tyde på at traumatiserte personer som blir eksponert for Gram-negative bakterier, er spesielt utsatte for å pådra seg infeksiose komplikasjoner.



Bentsen G<sup>1</sup>, Breivik H<sup>1</sup>, Lundar T<sup>2</sup>, Stubhaug A<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Anestesiavdelingen, Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF

<sup>2</sup> Nevrokirurgisk avdeling, Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF

E-mail: gunnar.bentsen@rikshospitalet.no

**Innledning:** Hypertont saltann fremstår som et alternative til mannitol i behandlingen av forhøyet intrakranielt trykk (ICP) hos pasienter med ikke-traumatisk subaraknoidal blødning (SAB). Betydelig effekt på alvorlig forhøyet ICP er vist (1), men i studier med behandlingstrengende høyt ICP er det av etiske grunner ikke mulig å ha en kontrollgruppe som ikke får noen aktiv behandling. Målet med denne studien var å se om de ukontrollerte resultatene ved høyt ICP kunne reproduseres under betingelser hvor vi kunne sammenlikne hypertont saltann med placebo, dvs. hos pasienter med antatt ikke skadelige ICP-nivåer og hvor alle andre faktorer som kan påvirke ICP holdes konstante.

**Materiale og metoder:** 22 mekanisk ventilerte SAB-pasienter med stabilt ICP mellom 10 og 20 mmHg ble randomisert til å få 2 ml/kg av enten 7,2% NaCl i 6% HES 200/0,5 (HS) eller 0,9% NaCl (NS) over 30 min. Effekten ble registrert i ytterligere 180 min. med målinger hvert 30. sekund. Leie, motstand på eksterne ventrikeldrenasje, ventilasjon, væsketilførsel, doser av analgetika, sedativer og blodtryksregulerende midler ble holdt uendret.

**Resultater:** Gjennomsnittlig endring i ICP etter intervensjonen beregnet som gjennomsnittet av alle observasjonene under studieperioden, var -3,3 (standardavvik (SD) 2,6) mmHg i HS-gruppen mot -0,3 (SD 1,3) mmHg i NS-gruppen. Gjennomsnittlig forskjell mellom gruppene (HS – NS) var -3,0 mmHg (95% konfidensintervall (KI) -4,9 til -1,1),  $p = 0.004$ . Gjennomsnittlig maksimal endring etter HS var -5,6 (spredning 0,8 til 12,2) mmHg etter 64 (spredning 40 til 115) minutter. Gjennomsnittlig forskjell mellom gruppene (HS - NS) i CPP-endring var 5,4 mmHg (95% KI 2,2 til 8,6),  $p = 0.002$ , og forskjellen i endring av hjertets minuttvolum (indekset) målt som arealet under kurven (AUC), korresponderte til 0.2 l/min/m<sup>2</sup> (95% KI 0,03 til 0,4),  $p = 0.025$ .

**Konklusjon:** I denne placebokontrollerte studien med SAB-pasienter som hadde normalt til moderat forhøyet ICP, har vi vist at en infusjon med 2 ml/kg HS reduserer ICP og øker CPP signifikant. Endringene hadde samme profil som ved alvorlig forhøyet ICP(1), men var mindre uttalte. Vi så også en gunstig økning av hjertets minuttvolum i HS-gruppen.

#### Litteratur

1. Bentsen G, Breivik H, Lundar T, et al: Predictable reduction of intracranial hypertension with hypertonic saline hydroxyethyl starch: a prospective clinical trial in critically ill patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; **48**: 1089-1095

## EFFEKTER AV OSMOTERAPI PÅ INTRAKRANIALE OG ARTERIELLE BLODTRYKSPARAMETRE

Bentsen G<sup>1</sup>, Stubhaug A<sup>1</sup>, Eide PK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Anestesiavdelingen, Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF

<sup>2</sup> Nevrokirurgisk avdeling, Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF

E-mail: gunnar.bentsen@rikshospitalet.no

**Innledning:** En ny metode for analyse av den intrakranielle trykkkurvens bølgeform er nylig beskrevet (1). I tillegg til gjennomsnittlig intrakranielt trykk (mean ICP) får man tilgang på parameteren "mean ICP wave amplitude", som er gjennomsnittet av intrakranielle pulstrykk over en gitt tidsperiode. Målet med denne studien var å sammenlikne effekten av en kortvarig infusjon med 7,2% NaCl i 6% HES 200/0,5 (HS) på "mean ICP wave amplitude" og "mean ICP" hos pasienter med ikke-traumatisk subaraknoidal blødning (SAB).

**Materiale og metoder:** Dette var en retrospektiv analyse av prospektivt samlede data ved vår intensivavdeling. Pasientene fikk 0,5 til 2 ml/kg HS. Vi rapporterer alle intervensjonene frem til april 2006 hvor vi har tilgang på de beskrevne trykkregistreringene og samtidig presis informasjon om mengde og tidspunkt for administrering av HS, totalt 15 intervensjoner hos ni pasienter. Gjennomsnittsverdiene for en 15 minutters periode før infusjon ble sammenliknet med en 15 minutters periode etter at maksimal effekt var oppnådd.

**Resultater:** På gruppenivå falt "mean ICP wave amplitude" fra 8,5 (standardavvik (SD) 3,6) mmHg til 5,8 (SD 2,3) mmHg; gjennomsnittlig endring var -2,7 mmHg (95% konfidensintervall (KI) -3,9 til -1,5),  $p = 0,0002$ . "Mean ICP" falt fra 20,6 (SD 5,4) mmHg til 11,3 (SD 4,5) mmHg; gjennomsnittlig endring var -9,3 mmHg (95% KI -11,4 til -7,2),  $p < 0,0001$ . Det var ingen korrelasjon mellom endringene i de to parametrene; Pearsons korrelasjonskoeffisient ( $r$ ) var 0,28 (95% KI -0,27 til 0,69)  $p = 0,31$ . Det var heller ingen korrelasjon mellom endring i "mean ICP wave amplitude" og systemisk arteriell trykkamplitude (mean ABP wave amplitude); Pearsons korrelasjonskoeffisient ( $r$ ) var -0,08 (95% KI -0,57 til 0,45)  $p = 0,79$ .

**Konklusjon:** I denne retrospektive studien med SAB-pasienter resulterte en infusjon med HS i en reduksjon av "mean ICP wave amplitude". Det var ingen korrelasjon mellom "mean ICP" og "mean ICP wave amplitude". Dette indikerer at den ene parameteren ikke kan erstatte den andre. Vi postulerer at "mean ICP wave amplitude" predikerer intrakraniell compliance og således effekten av de intrakranielle volumendringene hvert enkelt hjerteslag forårsaker. Vi fant ikke at "mean ICP wave amplitude" korrelerte med "mean ABP wave amplitude".

#### Litteratur

1. Eide PK: A new method for processing of continuous intracranial pressure signals. *Med Eng Phys* 2006; **28**: 579-587

Rose C<sup>1</sup>, Ytrebø LM<sup>2,3</sup>, Sen S<sup>2</sup>, Zwingmann C<sup>4</sup>, Davies NA<sup>2</sup>, Butterworth R<sup>4</sup>, Revhaug A<sup>3</sup>, Jalan R<sup>2</sup>.

- <sup>1</sup> Max-Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany.  
<sup>2</sup> The UCL Institute of Hepatology, Liver Failure group, University College London, London, UK.  
<sup>3</sup> Department of Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway  
<sup>4</sup> Neurosciences Unit, Université de Montreal, Hospital Saint-Luc, Montreal, Canada.

E-mail: christopherrose99@yahoo.ca

**Introduction:** Encephalopathy in patients with acute liver failure (ALF) is characterised neuropathologically by an increase in brain water affecting both the grey and white matter (GM and WM). In an ALF pig model, we have shown that MARS prevents a rise in intracranial pressure and reduces swelling in the WM but not GM. This suggests a hypothesis where the pathophysiological basis of the brain swelling in these two areas may be different. The aims of the present study were to perform proton magnetic resonance spectroscopy (1HMRS) in the GM and WM and explore this hypothesis.

**Methods:** 24 female pigs were randomised into 3 groups: Sham (control), ALF (induced by hepatic devascularisation) and ALF+MARS. Time=0 was defined upon induction of ALF (i.e. immediately following ligation of the hepatic artery). The experiments were terminated at time=6. A MARS treatment was given between 2-6 hours. 1HMRS was performed on extracts of WM and GM and brain water was measured using the specific gravimetric technique.

**Results:** Over 6 hours, tissue brain water increased in both GM and WM ( $p<0.05$ ) in pigs with ALF compared to sham. In the MARS treated animals brain tissue water was reduced in the WM only. *Sham vs ALF:* An increase in brain water was associated with changes in 8/11 metabolites in WM and 6/11 in GM. However in both GM and WM, only Gln, Phe and Tyr were increased, Glu was reduced and Myo-inositol and BCAA were unchanged. Different pattern changes were found with Asp, GABA, NAA, Tau and Trp. *ALF vs MARS:* MARS resulted in normalisation in 2/6 (2 were unchanged) ALF-induced changed metabolites within the GM and 6/8 (1 unchanged) metabolites within WM.

**Conclusions:** These results suggest different pathophysiological mechanisms of brain swelling between the GM and WM. Since MARS only normalised brain water tissue in WM and not GM this suggests increases in brain water tissue in WM vs GM are associated with different pathophysiological mechanisms. This may be explained by the involvement of different cell types found in GM vs WM. Furthermore, it appears that WM edema may be more amenable to MARS and further understanding of the operative mechanisms would allow new therapies.

---

## 20. ATTENUATION OF INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE ASSOCIATED WITH DECREASED EXTRACELLULAR BRAIN LACTATE BUT NOT IMPROVED MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION

Rose C<sup>1</sup>, Ytrebø LM<sup>2,3</sup>, Davies NA<sup>2</sup>, Sen S<sup>2</sup>, Nedredal GP, Williams R<sup>2</sup>, Butterworth R<sup>4</sup>, Revhaug A<sup>3</sup>, Jalan R<sup>2</sup>.

- <sup>1</sup> Max-Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany.  
<sup>2</sup> The UCL Institute of Hepatology, Liver Failure group, University College London, London, UK.  
<sup>3</sup> Department of Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway  
<sup>4</sup> Neurosciences Unit, Université de Montreal, Hospital Saint-Luc, Montreal, Canada.

E-mail: christopherrose99@yahoo.ca

**Introduction:** It has formerly been suggested that increased extracellular lactate reflects cerebral energy impairment. The present study aimed to investigate this relation in acute liver failure (ALF) in association with increased intracranial pressure (ICP).

**Methods:** 24 female pigs were randomised into 3 groups: Sham (control), ALF (induced by hepatic devascularisation) and ALF+MARS. Time=0 was defined upon induction of ALF (i.e. immediately following ligation of the hepatic artery). The experiments were terminated at time=6. A MARS treatment was given between 2-6 hours. Using microdialysis, extracellular lactate was monitored throughout the 6 hour experiment. At the end, brain tissue was collected and analysed for mitochondrial complexes I, II/III and IV activity.

**Results:** Two hours following the onset of ALF, a significant increase in extracellular brain lactate was observed in pigs with ALF compared to shams. Extracellular lactate continued to rise in pigs with ALF whereas this rise was attenuated following a 4-hour treatment with MARS ( $p<0.01$ ). An increase in brain lactate dehydrogenase (LDH) activity was found in ALF compared to sham ( $p<0.01$ ). A similar increase was found following a MARS treatment.  $PjO_2$  and  $O_2$  extraction were found to be significantly increased at 2 and 4 hours following ALF, which then returned to match the sham group at 6 hours. Mitochondrial complex activity analyses showed no difference between groups for complexes I and II/III, but there is a significant increase in complex IV (cytochrome oxidase) activity.

**Conclusions:** This observation indicates that the attenuation of extracellular brain lactate by MARS is not due to a normalization of mitochondrial function or a reduction in LDH activity. We suggest an increase in extracellular lactate arises from stimulation of anaerobic pathways and mitochondrial impairment however since LDH activity in the brain does not decrease with an attenuation of extracellular lactate, impairment of lactate removal from the synaptic cleft or utilisation by neurons plays an important role. This is based on the recent suggestion that astrocytes play an important role in supplying neurons with lactate as an energy substrate. This provides the basis for the hypothesis that ALF results in impairment of neuronal metabolism.

## THE IMPORTANCE OF EXTRACELLULAR BRAIN AMMONIA IN THE DEVELOPMENT OF INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE IN PIGS WITH ACUTE LIVER FAILURE

abstrakt 21  
Intensiv

Rose C<sup>1</sup>, Ytrebø LM<sup>2,3</sup>, Sen S<sup>2</sup>, Davies NA<sup>2</sup>, Nedredal GP<sup>3</sup>, Williams R<sup>2</sup>, Butterworth R<sup>4</sup>, Revhaug A<sup>3</sup>, Jalan R<sup>2</sup>.

- <sup>1</sup> Max-Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany.
- <sup>2</sup> The UCL Institute of Hepatology, Liver Failure group, University College London, London, UK.
- <sup>3</sup> Department of Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway
- <sup>4</sup> Neurosciences Unit, Université de Montreal, Hospital Saint-Luc, Montreal, Canada.

E-mail: christopherrose99@yahoo.ca

**Introduction:** Hyperammonemia is believed to be central in the pathogenesis of increased ICP as arterial blood ammonia levels predict risk of cerebral herniation in patients with fulminant hepatic failure. The present study investigates whether alterations in brain ammonia are related to changes in intracranial pressure in pigs with acute liver failure (ALF).

**Methods:** 24 female pigs were randomised into 3 groups: Sham (control), ALF (induced by hepatic devascularisation) and ALF+MARS. Time=0 was defined upon induction of ALF (i.e. immediately following ligation of the hepatic artery). The experiments were terminated at time=6. A MARS treatment was given between 2-6 hours. Ammonia was measured in both microdialysate and arterial plasma.

**Results:** Following liver devascularisation, the ALF group developed a significant increase in ICP over 6 hours (121.4±22.1%, p<0.005) compared to sham (15.3±13.1%, p>0.05) (ALF vs sham: p<0.05). This rise was attenuated in the ALF+MARS group (58.9±16.0% increase, p<0.001) (ALF+MARS versus ALF: p<0.05). However, the ICP in the ALF+MARS group remained significantly higher than in the sham group (shams: p<0.05). Elevation of arterial ammonia occurred over 6 hours in ALF and was significantly higher than in sham (p<0.0001). The ALF+MARS group also developed hyperammonemia which was not significantly different from the ALF group but significantly higher than in sham (p<0.0001). Two hours following the onset of ALF (pre-MARS treatment), a significant increase in extracellular brain ammonia was observed in pigs with ALF compared to sham-operated pigs. Extracellular ammonia continued to rise in pigs with ALF whereas this rise was attenuated at T=6 following a 4 hour treatment with MARS. Transforming the data into percent increase (from time=0 within each group), an earlier attenuation with MARS was observed, as early as 2hrs following MARS treatment (at time=4 to 6).

**Conclusions:** Our results demonstrate a 4-hour MARS treatment in pigs with ALF attenuates an increase in ICP. This attenuation in increased ICP in pigs with ALF is not associated with a reduction in arterial ammonia but is closely associated with attenuation in extracellular brain ammonia.

## TIDLIG REHABILITERING AV HODESKADER IMPLEMENTERT I EN INTENSIVAVDELING, ERFARINGER FRA 10 MÅNEDERS DRIFT

abstrakt 22  
Intensiv

Kvandal P<sup>1</sup>, Alvsåker K<sup>2</sup>, Olafsen K<sup>1</sup>, Walthø S<sup>1</sup>.

- <sup>1</sup> Kirurgisk Intensivavdeling, Akuttdivisjonen, Ullevål Universitetssykehus, Oslo,
- <sup>2</sup> Avdeling for Fysikalsk Medisin og Rehabilitering, Bevegelsesdivisjonen, Ullevål Universitetssykehus, Oslo.

E-mail: per.kvandal@ullevaal.no

**Bakgrunn:** Kliniske erfaringer fra bl.a. Danmark og Sverige og dyreeksperimentelle studier tyder på at tidlig rehabilitering av traumatiske hodeskader (TBI) gir bedret utkomme i form av bedret klinisk funksjonsnivå. Tidligere ble regionspasienter med TBI overflyttet fra Intensivavdelingen på Ullevål Universitetssykehus (UUS) til lokalsykehus i påvente av plass på spesialisert rehabiliteringssykehus, enten Sunnaas Sykehus HF (SSHF) eller Spesialsykehuset for Rehabilitering (SSR) i Kristiansand. Ventetiden kunne være 3-6 måneder. Fra 01.10.05 ble det under Intensivavdelingen opprettet en enhet for tidlig rehabilitering (Rehab-TBI) bestående av 2 behandlingsplasser. Videre ble 4 senger på SSHF og 3 senger ved SSR øremerket for rehabilitering av TBI. En direkte behandlingsskjede fra Intensivavdelingen til Rehabiliteringssykehus var dermed etablert. Vi har sett på erfaringene etter 10 måneders drift.

**Materiale og metoder:** Det ble opprettet et tverrfaglig team med intensivmedisinere som behandlingsansvarlig lege. Teamet består forøvrig av nevrokirurg, rehabiliteringsmedisinere, ergoterapeut, fysioterapeut og intensivsykepleiere. Logoped, nevropsykolog og sosionom er tilknyttet på konsulentbasis. Pasienter over 16 år med TBI, som har fått avansert nevrointensiv behandling og som innkommer enten direkte til UUS eller innen 72 timer kan inkluderes. Maksimal liggetid på Rehab-TBI er 21 dager. Rehabiliteringen foregår etter Affolther-Bobath-Coombes konseptene.

**Resultater:** 24 av 48 pasienter som i tiden 01.10.05-31.07.06 oppfylte kriteriene ble overflyttet til Rehab-TBI. 18 menn og 6 kvinner. Median (range) alder 40 (18-72) år. Median GCS på skadested var 6 (3-13). Median liggetid på intensivavdelingen var 11 (4-21) døgn før pasienten ble flyttet til Rehab-TBI. Median liggetid på Rehab-TBI var 14 (4-25) døgn. Median respiratortid pr. pasient var 21 (4-40) døgn. 12 pasienter ble utskrevet til SSHF og 4 pasienter ble utskrevet til SSR. 4 pasienter ble overflyttet til SSR etter et opphold på lokal intensivavdeling. 4 pasienter ble utskrevet til lokal intensivavdeling, hvorav en til Helse Midt Norge. 24 pasienter fikk ikke tilbud om overflytting til Rehab-TBI pga plassmangel.

**Konklusjon:** Start av rehabilitering av pasienter med TBI lar seg gjennomføre på en intensivavdeling dersom forholdene legges til rette for dette. Pågangen av pasienter er større enn antall behandlingsplasser. Man har stort sett oppnådd den ønskede kontinuitet i behandlingsskjeden. Det er behov for flere plasser i spesialisert rehabiliteringsinstitusjon. En prospektiv studie på effekten av tidlig rehabilitering av TBI pågår.

A-teamet

Anestesi- og intensivklinikken, Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF, 0027 OSLO

E-mail: jon.henrik.laake@rikshospitalet.no

**Introduksjon:** Fra sommeren 2003 har hjertemedisinske pasienter på Rikshospitalet vært behandlet i Generell intensivavdeling dersom de har vært tiltrengende respiratorbehandling. I samme periode har Hjertemedisinsk avdeling trappet opp sin perkutane intervensjonsbehandling overfor pasienter med akutt koronarsyndrom. Dette har medført et økende antall pasienter med akutt koronarsyndrom i vår intensivavdeling. Fra november 2003 har disse pasientene vært registrert systematisk.

**Metode:** Prospektiv observasjonsstudie.

**Resultater:** I perioden november 2003 – juli 2006 ble det registrert 195 innleggelse (189 pasienter) fra Hjertemedisinsk avdeling i Generell intensivavdeling. Av disse var 138 pasienter med akutt koronarsyndrom og 51 pasienter med andre akutte hjertelidelser. Blant pasienter med akutt koronarsyndrom hadde 99 pasienter hatt hjertestans og av disse hadde 50 pasienter kardiogent sjokk. Hos de øvrige 39 koronarpatientene forelå kardiogent sjokk hos 23 pasienter.

Den samlede 30-dagersdødeligheten til pasienter med akutt koronarsyndrom var 34,1 %. Ved kardiogent sjokk var dødeligheten 49,3 %, og etter hjertestans 30 %. Hos pasienter som ikke hadde kardiogent sjokk var dødeligheten lavere, selv om pasienten hadde gjennomgått hjertestans (18,9 %).

SAPS II-skåre og GRACE-skåre (Global registry of acute coronary events) ble registrert hos hhv 113 og 127 pasienter. Gjennomsnittlig SAPS-skåre var 55,9 og gjennomsnittlig GRACE-skåre var 224,4. Dette gir en forventet sykehusdødelighet på hhv 60 % og 32 % mot en faktisk 30-dagersdødelighet i vårt materiale på 34,1 %. Diskrimineringsvevnen til SAPS II og GRACE mht overlevelse versus fatalitet ble bedømt med Receiver operating characteristic (ROC-analyse), og gav areal under kurven (AUC) på hhv 0,60 og 0,67.

**Konklusjon:** Kardiogent sjokk synes å ha størst prognostisk betydning mht fatalt utkomme. Verken SAPS II eller GRACE gir særlig god diskriminasjon mht overlevelse versus fatalitet (AUC bør være over 0,75), men GRACE synes å være bedre kalibrert for å forutsi størrelsen på andelen overlevende i dette materialet.

## GIRL SURVIVING MENINGOCOCCAL SEPTICEMIA AND MENINGITIS, AFTER TREATMENT WITH ACTIVATED PROTEIN C AND COMBINED LEUCAPHERESIS AND PLASMAPHERESIS

Wærhaug K<sup>1</sup>, Osbakk SA<sup>2</sup>, Husebakk A<sup>3</sup>, Kuklin V<sup>1</sup>, Skagseth A<sup>1</sup>, Bjertnæs L<sup>2</sup><sup>1</sup>Departments of Anaesthesiology,<sup>2</sup>Emergency Medicine and<sup>3</sup>Immunology and Transfusion Medicine, University Hospital Northern Norway (UNN), Tromsø, Norway.

E-mail: kristine.warhaug@unn.no

**Introduction:** Twenty-five years ago there was an epidemic of meningococcal septicemia (MS) in Northern Norway, where mortality rate reached nearly 50%<sup>1</sup>. Combined leucapheresis and plasmapheresis (LP) was introduced as rescue therapy with promising results<sup>1</sup>. The incidence of MS has declined dramatically, and the role of LP in the treatment of these patients has never been clarified in clinical trials.

**Medical history:** A sixteen year old girl with no prior medical history experienced episodes of chill before going to bed. The next morning she had petechial rash all over her body, reduced responsiveness, increased sensitivity to light, headache and neck stiffness. Antibiotic treatment and volume resuscitation was initiated before transfer to UNN by ambulance helicopter. On admittance to the intensive care unit (ICU) at 10'clock PM she was in septic shock, with Leukocytes 1,2 109/L, heart rate 105/min, PaCO<sub>2</sub> 3,8 kPa and systolic arterial pressure 80/30 mmHg. Gram negative diplococci were detected in bacterial smears from the throat. She developed dysfunction of five organ systems: circulatory failure with hypotension and lactacidosis, respiratory failure that required intubation, renal dysfunction, disseminated intravascular coagulation (DIC) and cerebral dysfunction, with SAPS score 41 and SOFA score 16. She was treated according to current sepsis guidelines<sup>2</sup>, with Cephalosporines as antibiotic therapy, early goal directed therapy and substitutional therapy with steroids. Activated protein C (APC) was started at 7 o'clock PM. Metabolic acidosis improved with APC-treatment, but circulatory instability and DIC progressed in concert with oliguria. LP was initiated at midnight, and run twice, each time removing 1500 ml of leukocyte containing plasma, which was substituted 1:1 with freshly frozen plasma and saline. After the second session of LP, her condition improved, vasoactive drugs were withdrawn on day 2, she was extubated on day 3, discharged from ICU on day 5 and discharged from the hospital on day 53, not fully recovered with some skin ulcers and dysfunction of the common peroneal nerve.

**Discussion:** APC has not proved to increase survival in septic patients younger than 18 years in clinical trials, but in a situation with progression of multiorgan failure and high risk of death, we believe that APC-treatment can be beneficial for younger patients. In our case, the clinical condition continued to decline and stabilization did not occur until after rescue-treatment with LP. Controlled studies are warranted to decide the role of LP-treatment in severe sepsis.

### References:

1. Bjorvatn B et al., *Br Med J* 1984; **288**: 439-441.
2. Legemiddelverket. Terapiplanbef. nr 3, 2004



Hofseth O, Feragen O, Sellevold OFM  
Avd for Hjerte og Lungekirurgi, Anestesi og Intensivavdelingen, St.Olavs Universitetssykehus  
og Norges Teknisk Naturvitenskapelige Universitet, Trondheim

E-mail: Olav.Sellevold@ntnu.no

Terapeutisk leieforandring (Trendelenburgs leie og Passiv Elevering av Underekstremiteter (PEU)) blir ofte brukt til hemodynamisk stabilisering av pasienter ved innledning til anestesi, og ved akutte blodtrykksfall. Det er ikke entydige resultater om effekten av prosedyren. Pasienter med aortastenose har vanligvis hypertrof venstre ventrikel. Disse vil være avhengige av god intrakardial fylning. Vi har sett på effekten av TL hos slike pasienter.

**Metode:** 6 pasienter med aortastenose og påvist venstre ventrikel hypertrofi ble studert før og etter utskifting av aortaklaff. Effekten av TL på effektmålene

		baseline	5 minutter
1 (våken)	Trend	4,6±0,6	4,9±0,7
	PEU	4,8±0,9	5,3±0,9
2 (narkose)	Trend	3,5±0,6	3,7±0,4
	PEU	3,1±0,6	3,6±0,4*
3 (narkose)	Trend	3,7±0,6	4,4±0,8*
	PEU	4,1±0,9	4,4±1,0
4 (våken)	Trend	5,6±1,2	5,6±1,1
	PEU	5,6±0,7	6,1±1,3

Tabellen viser verdier (mean±SD) for CO i l/min. \* betyr økning fra baseline.

ble studert ved fire ulike målepunkter (Preoperativt: 1. Våken 2. narkose før kirurgi; Postoperativt: 3. narkose postoperativt, 4. våken 1. postoperative dag). Arteriekran og pulmonalarteriekateter ble innlagt før innledning av anestesi. De viktigste effektmål var middel arterie trykk (MAP) og hjerteminuttvolum (CO), men også intraventrikulære trykk og oksygentransport ble undersøkt. Statistikk: Anova for repeated measurements and Student-T test for post hoc analyser.

**Resultat:** Effekten av TL var forskjellig mellom våken tilstand og anestesi. Det var økning i de primære effektmål (CO og MAP) under anestesi. En fant ikke forandring i våken tilstand til tross for økning i kardiakle fylningstrykk. Under narkose økte oksygentransport ved TL, mens det var små endringer i oxygenforbruk. **Konklusjon:** Det er få pasienter i undersøkelsen, og konklusjoner må tas med forsiktighet. Studien viser at intraventrikulære trykk økte ved TL, men at dette ikke ga effekt på MAP og CO hos våkne pasienter. I narkose (vasodilert tilstand) ga TL effekt på både CO og MAP. Det var visse, men ikke kon-sistente forskjeller mellom Trendelenburg og PEU

#### Referanse.

Reich DL, Konstadt SN, Raissi S, et al. Trendelenburg position and passive leg. *Crit Care Med* 1989; **17**: 313-317.  
Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, et al. Trendelenburg positioning. *Eur J Anaesthesiol* 2003; **20**: 17-20

## ALVORLIG DILATERT KARDIOMYOPATI HOS UNG ADHD-PASIENT

Nymark TB, Nielsen EW  
Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset Bodø

**Innledning:** Uttalt hjertesvikt på bakgrunn av dilatert kardiomyopati er sjelden hos unge mennesker.

**Kasuistikk:** En 18 år gammel mann med diagnostisert ADHD fra 2005 som tok quetiapinfumarat (Seroquel) og metylfenidat (Concerta) ble behandlet for mistenkt pneumoni. Han hadde dyspnoe og rtg. thorax viste infiltrat på høyre side samt forstørret hjerte. En uke senere ble han innlagt akutt med cyanose, tachycardi og tachypnoe. BT var 120/80. Blodgass med 4 liter oksygen viste pH 7,45, pCO<sub>2</sub> 3,55, pO<sub>2</sub> 7,76 og BE -5. D-dimer var >4 og CRP normal. Man mistenkte lungeemboli og startet behandling med heparin. Pga forverring med bl.a tegn til leversvikt, ble han overflyttet til intensivavdelingen i Bodø for videre behandling.

CT-thorax viste ikke lungeemboli. Ekko/Doppler (E/D) av hjertet under noradrenalininfusjon viste dilatert venstre ventrikel med hypokinesi, volumbelastning og ejectivesfraksjon (EF) på ca. 20 %. Høyeste verdi for ALAT var 10 900 og for ASAT 14 000 U/L. Først ble legemiddelutløst leversvikt mistenkt som primær årsak med utvikling av hepatorenalt syndrom og deretter sviktende hjerte. Det ble startet dialyse. Tilstanden bedret seg noe de neste to dager med fallende leverprøver, men E/D 3.døgn uten pressor viste nesten stillestående dilatert hjerte med EF 10-12%. Pasienten var svært sliten. Legene mistenkte nå en legemiddelutløst dilatert kardiomyopati som årsak. Det ble pånytt infusjon med noradrenalin samt dobutamin. Hjertets kontraktilitet bedret seg. Pasienten ble overflyttet til Rikshospitalet samme dag og behandlet bl.a. med aortaballongpumpe. Han ble langsomt noe bedre. Det ble ikke funnet annen årsak til hjertesvikt. Resultat av hjertebiopsi var ikke klart ved abstractfristen.

**Diskusjon:** Vi tror pasientens symptomer med dyspnoe og hoste 2 uker før innleggelse skyldes hjertesvikt. De stigende leververdiene skyldtes trolig leverstuvning og ischemi som ble betydelig bedret ved pressorbehandling. Tidsskriftet omtalte nylig en ung gutt som døde av dilatert kardiomyopati. Ca 10 års bruk av metylfenidat (Ritalin), et amfetaminlignende stoff, ble angitt som mulig årsak (1). Vår pasient hadde brukt metylfenidat i depotform (Concerta) i bare litt over et år. Metylfenidat er vist å påvirke ultrastrukturen til myokard hos rotter. Denne endringen syntes irreversibel ved kontroll etter 12 uker (2). Det er også kjent at amfetamin kan gi kardiomyopati (3). Mekanismen antas å være en kardiotoxisk virkning ved en direkte adrenerg effekt. I tillegg økes frigjøring av endogene katekolaminer og deres nedbrytning hemmes. Katekolaminenes påvirkning på det sympatiske nervesystem kan gi kardiomyopati (1).

**Konklusjon:** Pasienter behandlet med metylfenidat bør ha nøye kardiologisk oppfølging, også det første året. Dette angår svært mange somatisk friske unge, med lang forventet levetid.

#### Litteratur:

1. Tølløfsrud C, Hoel T. En ung mann med akutt dilatert kardiomyopati. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; **126**: 1338-1339.
2. Henderson T, Fischer V. Effects of methylphenidate (Ritalin) on mammalian myocardial ultrastructure. *Am J Cardiovasc. Pathol* 1995; **5**: 68-78.
3. Martindale, the complete drug reference. 32.utg London: *Pharmaceutical Press* 1999: 1478, 1483.

Wester T<sup>1</sup>, Kvernebo TS<sup>2</sup>, Ilias M<sup>3</sup>, Salerud G<sup>3</sup>, Kvernebo K<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Thoraxkirurgisk avdeling, Ullevål Universitetssykehus,

<sup>2</sup> Sjukhuset i Torsby,

<sup>3</sup> Institutionen för medicinsk teknik, Universitetet i Linköping.

E-mail: aswes@online.no

**Innledning:** Sentrale hemodynamiske parametre og blodgasser brukes til å monitorere pasienter i sjokk og er veiledende i valg av terapi. I beste fall gir dette bare indirekte mål på vevsnutrisjonen. "Bedside" teknikker for mikrosirkulasjons-monitorering har vært etterlyst. Vi har bygget et mobil mikrosirkulasjonslaboratorium, der vi "bed-side" kan måle kapillær densitet (videomikroskop), mikrovaskulær perfusjon (laser Doppler flowmetri, LDF) og oksygenmetning i mikrovaskulære erythrocytter (spektroskopi). Laboratoriet er brukt til å vurdere to pasienter på ECMO.

**Kasus 1:** Mann f. -64. SLE med organ-afleksjon. AS + MS og VV hypertrofi ga indikasjon for AVR + MVR. **Forløp:** Sviktende VVfunksjon ved maskinavgang, initialt behandlet med IABP. Etter få timer kardiogent sjokk, lagt på va-ECMO. **Klinisk vurdering:** Hjertet (ECCO), sentral hemodynamikk og klinikk ble på dag 3 og 6 bedømt som tilfredsstillende og ga grunnlag for prognostisk optimisme. **Mikrosirkulasjon dag 3 og 6:** Nesten totalt fravær av synlige nutritive kapillærer i hud. Uttalte perikapillære blødninger i hud og munnslimhinner. Perifer hud var varm med høy LDF målt perfusjon. Funn forenlig med stor kapillærskade og mikrovaskulær av-shunting ga grunn for bekymring. **Diskusjon:** Høy sentralvenøs O<sub>2</sub> metning og vektøkning på vel 50 kg over 9 døgn var forenlig med mikrovaskulære funn. Pasienten døde 9 dager postoperativt av sepsis og sjokk.

**Kasus 2:** Mann f. -43. Tidligere AMI og ICD grunnet VT. Forløp: A-disseksjon med EF på 15-20%. VVsvikt ved maskinavgang, behandlet med va-ECMO. **Klinisk vurdering:** 2. po dag, kritisk ischemi v. underekstremitet (lyskkanylering), forøvrig god perifer sirkulasjon. Betydelig kapillær lekkasje. Positiv væskebalanse 10-15 liter daglig. **Mikrosirkulasjon 2 dag:** Utbredte mikrotromber i nutritive hudkapillærer. Sublingualt: Redusert antall store kapillærer? Små kapillærer med høye perfusjons-hastigheter og tilsynelatende opphevet vasomosisjon. Totalt opphør av sirkulasjon sekunder etter reduksjon av ECMO fra 4 til 2 liter, med reversering når ECMO igjen økes. **Vurdering:** Liten funksjonsbedring av VV 2. dag (ECCO) og betydelig patologi ved mikrovaskulære funn. ECMO avvikles 3 dag. **Diskusjon:** Perikapillære blødninger tyder på stor kapillær (endotel) skade – irreversibelt sjokk ved ECMO oppstart? Mikrotromboser er grov patologi – indikator på irreversibilitet ved sjokk eller utvikling av DIC? Konstante høye perfusjonshastigheter, et patologisk funn. Høye LDF verdier kombinert med redusert kapillær densitet ( pas. 2 ) indikerer perifer mikrovaskulær a-v- shunting.

**Hypotese:** Mikrovaskulære undersøkelser kan være et supplement til å vurdere kvaliteten på vevsperfusjon hos dårlige intensiv-pasienter, og kan brukes til diagnostikk, prognostikk og evaluering av terapi.

INTERSTITIELT VÆSKETRYKK UNDER INFLAMMASJON:  $\alpha 11 \beta 1$  INTEGRINETS BETYDNING

Svendsen ØS<sup>1,2</sup>, Popova SN<sup>1</sup>, Gullberg D<sup>1</sup>, Wiig H<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institutt for biomedisin, Universitetet i Bergen

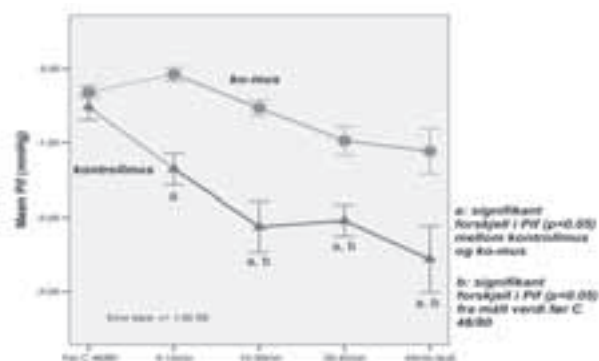
<sup>2</sup> Kir. Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus

E-mail: oyvind.svendsen@biomed.uib.no

**Innledning:** Det interstitielle væsketrykk (Pif) inngår som parameter i Starlings likning som beskriver væskeforflytninga over kapillærmembranen. Kollagenbindende integriner, dvs membranproteiner som fester fibroblaster til bindevevsmatrix, har vist seg å spille en sentral rolle i reguleringa av Pif (1). Det senest karakteriserte integrinet ( $\alpha 11 \beta 1$ ) er kollagenbindende (2), men det er ukjent hvorvidt dette proteinet spiller en rolle for væskebalansen.

**Materiale og metode:** Vi gjorde forsøk på 5 genetisk modifiserte mus som mangler  $\alpha 11 \beta 1$ -integrinet (ko-mus) og 7 kontrollmus i generell anestesi. Pif ble målt med mikropunksjonsmetoden i hud på venstre bakpote (kontrollsituasjon). Etter induksjon av generell inflammasjon med C 48/80 (degranulering av mastceller) ble forsøksdyrene avlivet. Pif ble så målt i en oppfølgingsperiode på 1 time.

**Resultater:** I kontrollsituasjonen var det ikke signifikant forskjell i Pif mellom ko-mus (-0.3 mmHg±0.1)(mean ±SE) og kontrollmus (-0.5 mmHg±0.2) (p=0.39). Etter 15 min hadde kontrollmus, i samsvar med tidligere resultater(1), et signifikant fall i Pif (-2.1 mmHg±0.3) (p<0.005) i motsetning til ko-mus. Signifikant forskjell i Pif mellom de to gruppene kunne observeres gjennom hele oppfølgingsperioden.



**Konklusjon:** Ødemtendensen vi ser i forbindelse med akutt inflammasjon skyldes delvis utvikling av negativt Pif (1). Mus som mangler  $\alpha 11 \beta 1$ -integrinet genererer ikke negativt trykk i samme grad som normale mus.  $\alpha 11 \beta 1$ -integrinet kan representere et nytt angrepspunkt i forsøk på å utvikle ødempreventive terapier.

Referanser:

- Wiig H, Rubin K, Reed RK. New and active role of the interstitium in control of interstitial fluid pressure: potential therapeutic consequences. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; **47**: 111-121
- Popova SN, Rodríguez-Sánchez B, Lidén Å et al. The mesenchymal  $\alpha 11 \beta 1$  integrin attenuates PDGF-BB-stimulated chemotaxis of embryonic fibroblasts on collagens. *Developmental Biology* 2004; **270**: 427-442

Støen R<sup>1</sup>, Osnes LTN<sup>2</sup>, Brørs O<sup>3</sup>, Holthe MR<sup>4</sup>, Lyberg T<sup>4</sup>

- 1 Anestesiavdelingen, Ullevål universitetssykehus
- 2 Avd. for immunologi og transfusjonsmedisin, Ullevål universitetssykehus
- 3 Seksjon for klinisk farmakologi og toksikologi, Ullevål universitetssykehus
- 4 Kompetansesenter for klinisk forskning, Ullevål universitetssykehus

E-mail: rstoen@online.no

**Introduksjon:** Mange "vanlige" medikamenter, også av typen håndkjøpspreparater, kan gi overraskende og alvorlige bi-virkninger. En bør alltid ha et våkent øye for en mulig sammenheng mellom medikament og et uventet klinisk forløp.

**Sykehistorie:** Kvinne 79 år med stabil angina pectoris, hyperkolesterolemi og gonartrose, ble operert i spinalanestesi for genital descens med portioamputasjon, fremre og bakre vaginalplastikk. Som premedikasjon fikk hun paracetamol 1,5 g, diklofenak 50 mg og diazepam 5 mg p.o. Inngrepet var ukomplisert, og Fragmin 2500 IE ble gitt som trombose-profylakse postoperativt. Tidlig neste morgen ankom hun opstua for resuturering pga. blødning. Reoperasjonen avdekket kun diffus sivblødning, og det ble gitt tranexamsyre og desmopressin. Hun fortsatte imidlertid å blø, etter hvert også fra nesen. Hun ble transfundert med SAG, trombocytter og plasma. Første målte trombocytter-verdi var  $1 \times 10^9/L$  (preoperativt 156), fibrinogen 1,9 g/L, INR 1,3 og Cephotes 100 sek. Trombocytverdien endret seg minimalt med platestransfusjoner, og etter hvert kastet hun opp store mengder friskt blod. Situasjonen virket håpløs, og det ble gitt steroider i.v. I løpet av en times tid følte pasienten seg bedre, platetallet begynte å stige, og blødningen avtok. Trombocytassosiert IgG ble påvist neste dag, men ingen anti-HLA- eller trombocyttspesifikke antistoffer.

**Diskusjon:** Medikamentbetingete antistoffer kan via flere ulike mekanismer forårsake destruksjon av både blodplater og andre blodceller. Medikamentindusert trombocytopeni (DITP) kan gå upåaktet hen, men i forbindelse med kirurgi kan den få dramatiske konsekvenser. Diagnosen kan være svært vanskelig å stille. Spesielt hos pasienter som behandles med flere medikamenter, kan det være vanskelig å identifisere det kausale agens, selv etter serologisk testing. I dette tilfellet indikerer det kliniske forløpet og trombocytverdiene at tilstanden var medikamentutløst, og at agens var ett eller flere medikamenter som pasienten ikke, eller bare sporadisk, hadde brukt tidligere, og som var gitt i større doser. Diklofenak ble gitt kun én gang (preoperativt), mens paracetamol ble gitt gjentatte ganger de første 2 døgn, også i.v. ved et par anledninger. Begge disse medikamentene er antatt å kunne utløse DITP. Nye analyser vil bli gjort, bl.a. for påvisning av fritt trombocytantistoff i pas.' plasma i nærvær av de aktuelle medikamentene, samt plateaktivitet i fullblod etter in vitro stimulering. Vi håper å kunne identifisere både aktuelt medikament og aktuell mekanisme for reaksjonen.

#### Referanser:

Drug-Induced Thrombocytopenia: An Updated Systematic Review. *Ann Intern Med* 2005; **142**: 474-475.

## SÅRBOTULISME

Holmaas G  
Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland universitetssykehus, Bergen.

E-mail: gunhild.holmaas@helse-bergen.no

**Introduksjon:** Progredierende nevrologiske symptomer hos en sprøytenarkoman person vil ofte misoppfattes som rus eller abstinens. Sårbotulisme er en potensielt dødelig infeksjonssykdom som nesten utelukkende rammer heroinmisbrukere.

**Sykehistorie:** En 45 år gammel mannlig heroinmisbruker ble innlagt Haukeland Universitetssykehus med dyspnø, generelt nedsatt kraft, svelgproblemer, oppkast og snøvlete tale. Han hadde tidvis store pupiller som reagerte tregt på lys. Etter en natt på sykehuset fikk han respirasjonsstans i forbindelse med en ØNH-undersøkelse. Han ble intubert, og en abscess på armen ble drenert og senere kirurgisk revidert. Videre utviklet han total ptose og manglende øyebevegelser, svelgparese og uttalt generell muskelsvakhet. EMG viste inkrement (presynaptisk tegn). Botulinumtoksin ble påvist i serum på Norges veterinærhøgskole. Pasienten ble behandlet med antibiotika, botulinum antitoksin og respirasjonsstøtte. I skrivende stund ventileres han fremdeles på intensivavdelingen.

**Diskusjon:** For 8 år siden publiserte vi en sykehistorie fra Haukeland sykehus om en 29 år gammel heroinmisbruker som ble innlagt med uro, skjelvinger, svetting, synsforstyrrelser, nakkesmerter og dyspnø. Flere infiserte sår. I første omgang ble tilstanden oppfattet som abstinens, og pasienten ble sendt hjem. Reinnlagt neste dag med generell muskelsvakhet, svelgparese, snøvlete tale, ptose, nystagmus og diplopi. Tidvis dilaterte pupiller som reagerte tregt på lys og anfall med bradycardi. På MR-laboratoriet fikk han respirasjonsstans og ble intubert. EMG viste lave M-amplituder ved motorisk nervestimulering (presynaptisk tegn). Botulinum antitoksin A ble påvist i serum. Pasienten ble behandlet med antibiotika, botulinum antitoksin og respirasjonsstøtte. Respiratorbehandling i totalt 2 uker. Han gikk ut av sykehuset på sine ben uten dyspnø etter 6 uker. De 2 sykehistoriene er bemerkelsesverdige like.

Clostridium botulinum er en grampositiv anaerob stavbakterie som finnes i jord. Ved pH > 4,6 dannes botulinumtoksin som hemmer eksocytosen av acetylcholin i cholinerge nervesynapser (motoriske endeplater og autonome reseptorer). Pasienter kan eksponeres for botulinumtoksin ved matforgiftning (matbåren botulisme), ved tarminfeksjon (spedbarnsbotulisme) eller ved sårinfeksjon (sårbotulisme). Sårbotulisme finnes nesten utelukkende hos personer som setter heroin subkutant. Botulinum antitoksin stopper videre utvikling av nevrologiske skader. Nevrologiske symptomer bedres vanligvis vesentlig de første 3 månedene etter sanering av Clostridium botulinuminfeksjonen.

#### Litteratur:

Holmaas G, Gilhus NE, Gjerde IO, Lund-Tønnessen S, Langørgen J. Sårbotulisme ved heroinmisbruk. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; **118**: 4357-4359

Holmaas G, Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland universitetssykehus, Bergen. gunhild.holmaas@helse-bergen.no

**Introduksjon:** Hovtramp forårsakes vanligvis av hester og sjelden av sebra i Norge. Multiorgansvikt med hyperdynamisk sirkulasjon er ofte sepsis, men det kan være nyttig å kjenne til noen sebravarianter. Katastrofalt antifosfolipidsyndrom er sannsynligvis en underdiagnostisert sebra.

**Sykehistorie:** En kvinne på 59 år med kjent antifosfolipidsyndrom og pågående warfarinbehandling etter 3 hjerneslag, fikk et subduralt hematom, og warfarin ble seponert. I løpet av 2 uker utviklet pasienten trombocytopeni, moderat respirasjonssvikt, glucoseintoleranse, leversvikt og nyresvikt. Behandlet med ulike antibiotika på bakgrunn av feber og tresifret CRP. Overflyttet intensiv dag 18 med alvorlig respirasjonssvikt, hyperdynamisk sirkulasjon med lav SVR, nyresvikt, hyponatremi, leversvikt, insulinresistens, binyrebarksvikt, anemi, konjunktivitt og lav GCS. Sepsisbehandling med marginal effekt. Behandlet for katastrofalt antifosfolipidsyndrom fra dag 21, først med høydose steroider, så med plasmaferese, videre cyclofosfamid og gammaglobulin og lenger ut i forløpet rituximab (et cytostaticum). Hun ble flyttet til post dag 32 og utskrevet til rehabilitering etter 4 måneder, fremdeles med anemi, lett trombocytopeni og binyrebarksvikt.

En 74 år gammel mann med allergisk alveolitt og tidligere påvist cardiolipin antistoff og glomerulus basalmembran antistoff. Steroidebehandlet. Innlagt med Raynaud fenomen, feber, atrieflimmer og dyspnø. Dag 4 overflyttet intensiv med alvorlig respirasjonssvikt, sirkulasjonssvikt med pulmonal hypertensjon og nyresvikt. Pasienten utviklet videre leversvikt, ventrikelretensjon, trombocytopeni, betydelig blødningstendens og GCS 3. Fra dag 8 behandlet med høydose steroider og plasmaferese med forbigående bedring. Videre behandlet med cyclofosfamid og gammaglobulin. Pasienten døde etter 3 uker.

**Diskusjon:** For å stille diagnosen katastrofalt antifosfolipidsyndrom kreves påvisning av antifosfolipid antistoff (lupus antikoagulans, cardiolipin antistoff m.fl.), sviktutvikling i 3 eller flere organsystemer i løpet av maksimalt en uke og histologisk påvisning av tromboembolisme i små kar i ett av organene. Den katastrofale varianten av antifosfolipidsyndrom kan trigges av traumer, infeksjoner eller seponering av antikoagulantia og har en mortalitet på 50%. Tilstanden er sjelden, men verd å vurdere hos SIRS-pasienter med SLE, spontanaborter eller gjentatte tromboemboliske tilstander i anamnesen.

#### Litteratur:

Vora SK et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome. *J Intensive Care Med* 2006; 21: 144-159

## FATALT HEMATOM I BUKVEGG ETTER TROMBOSEPROFYLAKSE

Urving SH, Nielsen EW  
Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset Bodø

**Innledning:** Subkutan tromboseprofylakse gis til nesten alle pasienter på sykehus. Det er lite fokus på regionale bivirkninger.

**Kasuistikker:** A) En 82 år gammel kvinne ble innlagt med magesmerter i høyre flanke og i redusert almentilstand etter en ukomplisert fractura colli femoris-behandling 14 dager tidligere. Hun hadde fått s.c injeksjoner av dalteparin (Fragmin) 5000 IE daglig i huden på høyre side av navlen. Hb falt fra 9,7 til 7,3 g/100ml. Det var en palpabel tumor på 15 x 7cm i høyre flanke. CT påviste to væskefylte hulrom på 5,3 x 12cm og 13,9 x 8,5cm preperitonealt på høyre side ved rectusmuskulaturen. De strakk seg ned i det lille bekken (Fig 1) Explorasjon viste hematom. B) En 54 år gammel kvinne med ALS og hjemmerespirator fikk akutte magesmerter og ble innlagt med mistanke om inkarserert ventralhernie. Hun hadde i flere år fått s.c. injeksjoner med Fragmin i samme hudområde. Ultralydundersøkelse støttet herniemistaken, men eksplorasjon viste et stort hematom mellom muskelfacie og bukvegg. C) En 44 år gammel tidligere koronaroperert mann med hjertesvikt, aterosklerose og malign hypertensjon ble behandlet med høydose enoksaparin (Klexane) i 10 dager mot trombe i venstre ventrikkle og utviklet et stort hematom i venstre flanke på 27 x 12 x 16cm (Fig 2). Han utviklet nyre- og leversvikt, og kort tid etter ankomst Intensivavd. sirkulasjons-stans. Hb-svar etter avsluttet nyttesløs resuscitering var 5,5 g/100 ml og tydet på uerkjent blødningssjokk. Obduksjon viste trolig reblødning i flankehematomet



**Diskusjon:** S.c. tromboseprofylakse er ikke uten alvorlige bivirkninger. Symptomene feiltolkes ikke sjelden (1). Trolig må særlig varsomhet vises hos magre pasienter hvor nålen lettere når muskulatur og kar. Kombinasjonen av mekanisk traume og hindret koagulasjon kan være utløsende. Instruksjonen i Fragmineskjen om å lage hudfold bør følges. Instruksjonsbildet sier imidlertid ikke noe om variasjon i innstikksted, som vi tror er viktig. Bukveggshematomer kan også oppstå spontant uten samtidig s.c. injeksjoner (2).

**Konklusjon:** Bukveggshematomer er en aktuell differensialdiagnose ved magesmerter og Hb-fall hos pasienter på s.c. tromboseprofylakse. S.c. tromboseprofylakse bør ikke settes flere ganger på samme sted.

#### Litteratur:

1. Catherine Luyx, Dominique Vanpee, Carole Douala, and Jean Bernard Gillet. Acute dyspnea in a woman with swelling of the left leg treated with low molecular weight heparine. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 223-224.
2. M. M. Linhares, G. J. Lopes Filho, P. C. Bruna, A. B. Ricca, N. Y. Sato, and M. Sacalabrini. Spontaneous hematoma of the rectus abdominis sheath: a review of 177 cases with report of 7 personal cases. *Int Surg* 1999; 84: 251-257.

Bergland A<sup>1</sup>, Ræder J<sup>2</sup>, Nilssen G<sup>1</sup>, Tjomsland O<sup>1</sup>, Gislason H<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Anestesiavdelingen, Aleris Sykehuset, Oslo

<sup>2</sup> Anestesiavd. Ullevål Universitetssykehus /Universitetet i Oslo.

E-mail: audun.bergland@aleris.no

**Introduksjon:** Kirurgi og anestesi til ekstremt fete pasienter har tidligere vært regnet som uegnet for mindre sykehus. Vi presenterer metode og erfaring fra 88 pasienter ved et dedikert, privat sykehus.

**Metode:** Pasientene fikk preoperativ trombose- og antibiotikaproylaks, samt refluxproylaks ved behov. Anestesi ble innledet i halvt sittende stilling med fentanyl 0,1 mg intravenøst og "target control infusjon" (TCI) med propofol og remifentanil, start konsentrasjon henholdsvis 4,5 mikrog/ml og 8 ng/ml. Dosering ble basert på idealvekt for samtlige medikamenter, beregnet som aktuell høyde (cm) ÷ 100 = kg ideal vekt = doseringsvekt. Etter innsovning fikk de vekuronium 0,1 mg/kg. Pasientene ble ventilert med rent surstoff på maske med postivt ende-ekspiratorisk trykk (PEEP) på 10 cm H<sub>2</sub>O i 3 minutter og deretter intubert med endotracheal cuffet tube. Ventrikkelsonde ble lagt ned. Pasientene ble tilkoblet volumkontrollert overtrykksventilasjon med oksygen-luftblanding; PEEP på 5 cm H<sub>2</sub>O, frekvens 12-16/min og tidevolum 10 ml/kg idealvekt, senere styrt etter ende-ekspiratorisk pCO<sub>2</sub>. Etter tilkobling på respirator ble propofol slått av og desfluran inhalasjon startet, med en endetidal målkonsentrasjon på 3-6 %, styrt etter søvndybde måling med bispektral indeks (BIS), på mellom 45 og 55. Remifentanil infusjon ble opprettholdt under hele inngrepet styrt etter systolisk blodtrykk (målområde 90-120) og kirurgisk progresjon. Pasientene ble overvåket med tradisjonelle metoder, for enkelte pasienter med spesielt høy BMI eller kardiovaskulære problemer ble kontinuerlig invasiv blodtryksmåling i arteria radialis benyttet. Kvalme- og smerte-proylaks ble gitt med droperidol 1,25 mg, ondansetron 4 mg, deksametason 8 mg, parekoksib 40 mg, paracetamol 1g og bupivakain 2,5 mg/ml rundt alle innstikkåpninger, totalt 30-40 ml. Ved avslutning ble det gitt fentanyl 0,1 mg. Desfluran og remifentanil ble skrudd av 10 min før avslutning og propofol gjeninnsatt med serum konsentrasjonsmål på 2 mikrog/ml til siste sting var satt. Nevromuskulær reversering med neostigmin 2,5mg og glykopyrrulat 1 mg ble gitt, pasientene ventilert med 100% oksygen.

**Resultat:** 88 pasienter er så langt operert med gode resultater. Ingen alvorlige komplikasjoner, gjennomsnittlig operasjonstid var 56 min, oppvåkning og ekstubasjon innen 5 min, liggetid 2,2 dager.

**Konklusjon:** Med gode rutiner, godt trente kirurger og gjennomtenkt logistikk kan inngrep på ekstremt fete pasienter også gjennomføres ved mindre, dedikerte enheter.

## SIMILAR ONSET TIME OF 2-CHLOROPROCAINE COMPARED WITH LIDOCAINE + ADRENALIN FOR EPIDURAL ANAESTHESIA FOR ELECTIVE CAESAREAN SECTION

Bjørnstad E<sup>1</sup>, Iversen OE<sup>2</sup>, Ræder J<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Anesthesiology and Intensive Care, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

<sup>2</sup> Department Of Obstetrics and Gynecology , Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

<sup>3</sup> Department of Anesthesiology, Ullevål University Hospital, Oslo, Norway

E-mail: elbj@helse-bergen.no

**Background:** In parturients with an epidural catheter placed previously for labour analgesia, extension of the epidural block may be the preferred option, provided adequate speed of onset and adequate surgical anaesthesia are obtained within the time limits decided by the obstetrician.

**Objective:** In this prospective, randomized double-blind trial we compared the speed of onset and anaesthetic quality of 2-chloroprocaine to a solution of lidocaine with one additive, adrenaline 5 µg/ml.

**Methods:** Forty ASA I patients, scheduled for elective Caesarean Section, were randomly assigned into two groups, one group received 2-chloroprocaine, and the other group received the same amount (ml) of lidocaine. The speed of onset was defined as time taken to loss of cold sensation from 70% ethanol application at thoracic dermatome level 5 (Th 5).

**Results:** The time to achieve loss of cold sensation at Th 5 was similar in both groups: Median 8 minutes (range 4-13) in the 2-chloroprocaine group versus 5 minutes (range 2-22) in the lidocaine group (ns). Epidural anaesthesia was successful for surgery in all but one (lidocaine group) patient. There was no significant difference in the need of supplemental IV alfentanil between the two groups: 30% vs. 20% of the patients, 2-chloroprocaine and lidocaine respectively; and the pain scores (VAS) were also similar. Intraoperative complications occurred with similar frequency, and none were serious.

**Conclusion:** Both 2-chloroprocaine and lidocaine have a rapid onset of effect and are suitable local anaesthetic agents for Caesarean section. In view of time taken for preparation potential of logistic problems when an additive is used, a pre-made solution, such as 2-chloroprocaine, may be preferred.

Bjørnestad E<sup>1</sup>, Iversen OE<sup>2</sup>, Ræder J<sup>3</sup><sup>1</sup> Department of Anesthesiology and Intensive Care, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway<sup>2</sup> Department Of Obstetrics and Gynecology , Haukeland University Hospital, Bergen, Norway<sup>3</sup> Department of Anesthesiology, Ullevål University Hospital, Oslo, Norway

E-mail: elbj@helse-bergen.no

**Background:** We have previously shown that extending epidural analgesia for labour into adequate anaesthesia for emergency caesarean section resulted in a prolongation of the interval from decision of surgery to start of surgery. In this prospective study we wanted to test if the use of fast acting local anaesthetic drug for epidural top-up dosing could eliminate this delay.

**Methods:** During a one year period all parturients with an indwelling epidural catheter presenting for emergency caesarean section with an immediate threat to life of mother or child were included in the study. The anaesthetic team was instructed to rapidly use the epidural catheter for a top-up dose, 15-20 ml of 2-chloroprocaine 30 mg/ml whenever possible. If not possible or not successful, the patients should be given general anaesthesia with thiopentone and suxamethonium for endotracheal intubation. Time from decision of surgery until start of surgery and delivery were noted, as well as any complications or side-effects.

**Results:** 49 patients were included in the study. Epidural top-ups were attempted in 34 (69%) of the cases and 25 (74%) of these were successful (group E). Fifteen parturients(31%) proceeded to general anaesthesia directly (group G) and in 9(18%) cases, the top up was not successful (group EG). The mean decision to surgery interval was similar in the three groups of parturients : Group E: 9.1min (range 7.2 –11.1 min); Group G: 7.3 (range 5.9-8.9), Group EG: 9.3 minutes (range 6.1-12.3). The decision to delivery interval was significantly longer in Group E 14.2 minutes (range 11.8-16.7) as compared to Group G: 9.8 minutes (range 8.1-11.5) P<0.05. There were no significant differences between Group G and Group EG the mean time being 12.7minutes (range 8.5 –17 ) in Group EG. Hypotension was more frequent in Group E. The patients in Group E experienced little pain, only 3 (12%) needed supplemental analgesia. Nine (36%) parturients experienced nausea in Group E the difference being significant (P<0.05). The one and five Apgar scores similar in all three groups. No serious complication was noted in any mother or child.

**Conclusion:** Extension of an ongoing epidural block can be achieved in at least half of the cases with need of emergency caesarean section and did not delay start of surgery when compared to general anaesthesia.

**References:**

1. Bloom SL et al ; National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Units Network. Complications of anesthesia for cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2005; **106**: 281-287

## KEISERSNITT HOS TVILLINGMOR MED PLACENTA ACCRETA GAV LIVSTRUENDE BLØDNING

Stordahl H, Nielsen EW  
Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset HF Bodø

**Innledning:** Placenta accreta kan gi stor blødning ved forløsning. Likevel kommer den store blødningen ofte overraskende på operasjonsteamet (1).

**Kasuistikk:** En 35 år gammel kvinne med tre tidligere keisersnitt var gravid med tvillinger i uke 29. Etter innleggelse pga placenta praevia marginalis tilkom ny vaginalblødning. Ultralyd gav mistanke om partiell placentalløsning og keisersnitt ble utført som ø.hj. i spinalbedøvelse. Peroperativt revnet uterus langst det gamle arret, placenta buket ut og det tilkom umiddelbart en stor blødning. To friske barn på ca 2800g hver ble hentet ut. Uterus utseende gav klar mistanke om placenta accreta og det blødde mye. Pasienten forsto alvorret og sa at livmoren kunne fjernes om nødvendig. Hun fikk så narkose med ketamin og midazolam. Det ble lagt SVK og flere veneveier og gitt SAG og octaplas. Til tross for uterusamputasjon fortsatte blødningen, også vaginalt. Det lille bekken og vagina ble pakket med kompresser før lukking. Vaginalblødningen fortsatte slik at pasienten måtte relaparotomeres nokså umiddelbart. Det ble gjort cervixamputasjon. Et rikt vaskularisert område mellom blære og vagina ble omstukket og satt metallklips i. Det ble så lukket uten pakking. Operasjonen varte 4,5 timer og 40 enheter SAG, 12 enheter Octaplas og 4 enheter trombocytter ble gitt. Postoperativt forløp var ukomplisert.

**Diskusjon:** Placenta accreta opptrer i omtrent 1 av 7000 fødsler, men hyppigere hos multipara, ved flere tidligere sectio og ved placenta previa (2). Slik sett var vår pasient typisk. Nyere artikler oppgir at placenta accreta kan påvises ved farge-doppler (2). Hos fødende hvor ultralyd og klinikk på forhånd gav høy mistanke var det placenta accreta hos 12 av 17 og hos 2 av 11 med lav mistanke (1). Derfor anbefales anestesileger å foreberede pasienten og seg selv på massive transfusjoner selv om mistanken er lav (1). Vi tømte blodbanken vår for blod og fikk i tillegg blod med ambulansfly fra regionsykehuset. Bruk av rekombinant aktivert FVII ble vurdert, men ikke brukt da blødningen ble oppfattet som i hovedsak kirurgisk. I et tilfelle med placenta accreta der rFVIIa ble gitt, stod ikke blødningen selv etter hysterectomi, pakking og ligering av iliacalkar (3). En ny artikkel anbefaler grundigere diagnose ved innleggelse og at en ny operasjonsmåte kan redusere blødning og behovet for å fjerne uterus (2)

**Konklusjon:** Vår erfaring bekrefter at placenta accreta kan gi livstruende blødning og overraske operasjonsteamet. Om mulig bør sykehusnivå vurderes, blodbank varsles og pasient forberedes for massiv transfusjon. Foreløpig er nytten av rFVIIa ved placenta accreta usikker, men interessant.

**Litteratur:**

1. Weiniger CF, Elram T, Ginosar Y, Mankuta D, Weissman C, Ezra Y. Anaesthetic management of placenta accreta: use of a pre-operative high and low suspicion classification\*. *Anaesthesia* 2005; **60**: 1079-1084.
2. Bennich G, Langhoff-Roos J. Placenta percreta treated using a new surgical technique. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005; **122**: 122-125.
3. Segal S, Shemesh I Y, Blumenthal R, Yoffe B, Laufer N, Ezra Y, Levy I, Mazor M, Martinowitz U. Treatment of obstetric hemorrhage with recombinant activated factor VII (rFVIIa). *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2003; **268**: 266-267.

Bjørsvik G<sup>1</sup>, Mark E<sup>2</sup>, Busund R<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Anestesiavdelingen UNN

<sup>2</sup> Anestesiavdelingen UNN

<sup>3</sup> Avd for hjerte, lunge og karkirurgi UNN

E-mail: eckhard.mark@gmail.com

**Introduksjon:** Intraoperativ ekkokardiografi er et viktig hjelpemiddel også for anestesileger, som monitorering og som diagnostisk hjelpemiddel, både på operasjonsstuer og på intensiv.

**Sykehistorie:** En 36 år gammel kvinne, gravid i 36 uke ble innlagt lokalsykehus etter synkope og pustebesvær hjemme. Eccokardiografi ved lokalsykehuset viste en stor tumor i høyre ventrikel og pasienten ble overflyttet UNN til videre diagnostikk og behandling. Ved innkomst var pasienten besværsfri, det ble anført systolisk bilyd. Innkomstprøver viste lett leucocytose, lett forøket D-dimer og ALP og normale blodgasser. Øsofagusecco viste pendulerende tumormasser som fylte store deler av høyre ventrikel og delvis obstruerte høyre ventrikkels utløpstractus. Ultralyd abdomen viste upåfallende og vitalt foster i hodeleie. Etter en konsensuskonferanse mellom kardiolog, obstetriker og thoraxkirurg ble det besluttet å operere henne påfølgende dag ved først å forløse fosteret ved sectio og deretter å fjerne intrakardial tumor.

Dagen etter ble det utført sectio med forløsning av en levende velskapt pike. Uterus ble lukket i to lag og nedre fremre del av peritonealcaviteten ble pakket med kompresser.

I samme narkose ble hjertekirurgi utført, med hjerte-lunge maskin med bicaval kanylering. Tilgang til høyre ventrikel gjennom høyre atrium og tricuspidal klaffen. Tumor med tre stilkede tilheftninger, en til myocard nær høyre ventrikkels utløpstractus og to til cordae tilhørende tricuspidalklaffens septale seil, ble identifisert og resesert. Atriotomien ble lukket og aortatangen ble fjernet. Ekkokardiografisk undersøkelse etter etablert egenrytme (sinus) viste at det forelå ytterligere en tumor mediallyt i høyre ventrikel. Hjertet ble stanset på nytt. Tumor var festet til to av septale seils mediale cordae. Tumor ble resesert, og det ble gjort tricuspidalplastikk. Fryseseint til PAD av tumor og reseksjonsflater konkluderte med sannsynlig myxom. Dette ble verifisert i det endelig patologisvaret. Avgang fra HLM var uten anmerking med sinusrytme og en lav dose noradrenalin. Deretter ble det gjort ny hemostase i peritonealhulen. Pasienten ble extubert på operasjonsbordet. Det postoperative forløpet var ukomplisert. Ecco kontroll viste patent tricuspidalklaff. Mor og barn ble overflyttet lokalsykehus i velbefinnende åttende postoperative dag.

**Diskusjon:** Intraoperativ ekkokardiografisk undersøkelse etter reseksjon av tumor viste at det forelå ytterligere en tumor. Funnet gjorde at tumor nr 2 kunne fjernes ved samme inngrep og sparte derfor pasienten for et inngrep. Intraoperativ ekkokardiografi er et viktig diagnostisk hjelpemiddel som intraoperativ monitorering for både anestesen og kirurgien.

#### Referanser

1. Kneeshaw JD: Transoesophageal echocardiography (TOE) in the operating room. *Br J Anaesth* 2006; **97**: 77-84. Epub 2006 Jun 1. Review;
2. Stanton K. Sherman: When is intraoperative echocardiography indicated?. *J of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2005 April 05, Vol. 19, No2

#### ANAESTHESIA FOR REPAIR OF GASTROSCHISIS IN THORACOPAGUS TWINS: A CASE-REPORT FROM FIJI.

Lonnée H, Chetty, Rawailui.  
Colonial War Memorial Hospital, Suva, Fiji

Herman.Lonnee@stolav.no

**Introduction:** Fiji, a developing country, had its first pair of live conjoined twins delivered in June 2004. Their thoraco-abdominal union was unexpected, and in addition they had gastroschisis. Whilst the media speculated on separation overseas, the local team of non-superspecialised doctors were faced with a rare emergency. Surgical repair of the abdominal defect was done using a combined general and regional anaesthetic technique. The twins died 3 days postoperatively.

**Case report:** After an uneventful elective caesarean section under spinal anaesthesia due to a persistent breech presentation of twins at 36 weeks of gestation an unexpected conjoined twinset with gastroschisis was born. CT scan revealed a complex, shared heart with one left ventricle and two separate outflow tracts; the degree of cross circulation was difficult to assess. Lungs and urogenital system separate, and one joined liver. Pre-induction (Day 2), both twins had a SpO<sub>2</sub><70% in room air and a mottled appearance of the skin with delayed capillary refill time. They responded well to a bolus of crystalloid solution. After mask-induction (halothane/O<sub>2</sub>), supplied by a modified T-piece, both twins were uneventfully intubated orally in the lateral position. Caudal anaesthesia was performed with 3 mls of bupivacaine 0,125% for each twin. Surgery was uneventful, but airway pressures progressively increased (subjectively), and the twins were transferred to the neonatal intensive care unit (NICU) intubated (FiO<sub>2</sub> 0,5). An Australian referral centre informed that transferral would only be considered after extubation. On Day 5, the twins were extubated; desaturated later that day, and could not be resuscitated. The postmortem report described a single complex heart; a large ASD and a Truncus Arteriosus from the right ventricle supplying one twin. An aorta with coarctatio (left ventricle) was supplying the other twin. Poor aircontent of one set of lungs, with pneumonic changes of the other. All of the gastrointestinal tract, except for the liver and parts of the duodenum and jejunum, were separate as was the urogenital system.

**Discussion:** The incidence of live conjoined twins is around 1:200 000, and most commonly (40-45%) of the thoracopagus type, where they are facing each other in an hyperextended lordosis position, sharing sternum, diaphragm and upper abdominal wall down to umbilical level. The fact that the heart is conjoined in 75% of these cases is reason for the high morbidity and mortality in this group. Gastroschisis is a surgical emergency. Since 24 hours had already passed, it was decided to proceed with in this case relatively minor surgical procedure; accepting both the limited availability of resources, and of data on the complexity of the patho-fysiology of the circulation. Inhalation induction was considered the safest option because of potential airway problems with face to face presentation. In addition cardiovascular response to gradual increased depth of anaesthesia could so be assessed. The cause for respiratory failure peri-operatively, was possibly a combination of the complex cardiac anomaly, of sepsis and/or pneumonia.

Lonnée H<sup>1</sup>, Fasting S<sup>1</sup>, Blaas HG<sup>2</sup><sup>1</sup> Anestesiavdelingen, St.Olavs Hospital<sup>2</sup> Norsk Senter for Fostermedisin, St. Olavs Hospital

E-mail: herman.lonnee@stolav.no

**Introduksjon:** For å gjennomføre en EXIT (ex utero intrapartum treatment) prosedyre forutsettes uterus atoni for å vedlikeholde foetoplacentar sirkulasjon. Indusert uterus atoni oppnås med en kombinasjon av prostaglandinhemmer preoperativt, dyp inhalasjonsanestesi, intravenøs nitroglycerin og evt magnesiuminfusjon (1-2). Uterus atoni gir potensielt blødningsproblemer, og anestesimidlene kan gi hypotensjon.

**Sykehistorie:** En ellers frisk kvinne, som var førstegangsgravid med tvillinger, ble fulgt ved Nasjonalt Senter for FosterMedisin (NFSM) på grunn av cystisk hygroma colli hos en tvilling. (kfr eget abstract om behandling av barnet). Tverrfaglig planlegging av elektiv forløsning med EXIT prosedyre i uke 36. Etter preoperativ samtale og premedisinering med midazolam iv, natriumcitrat, paracetamol og indomethacin supp 50 mg fikk pasienten innlagt a-kran og tre 1.8 mm iv kanyler. Pasienten ble deretter kjørt inn på operasjonsstua. Alt operativt personell var ferdig vasket og tilstede. Etter sterilvask og dekking ble det gitt atropin, thiopenton, curacit og MgSO<sub>4</sub> 1g iv. Videre vedlikehold med fentanyl, vecuronium, og desfluran 0,5 MAC med øking til 1,5-1,8 MAC rett før uterotomien. I tillegg nitroglycerin (1-5 µg/kg/min) og MgSO<sub>4</sub> infusjon 1 g/t for å få uterusatoni. Initialt fenylefrin (med dårlig effekt) deretter efedrin for å behandle hypotensjon. Nøyaktig kirurgisk hemostase underveis med stapling av transversalt uterotomi snitt. Etter vellykket EXIT prosedyre (11 min.) ble uterusatoni reversert med reduksjon av desflurane, seponering av nitroglycerin/MgSO<sub>4</sub> infusjon og oxytocin 5 IU/ml x2. Rask kontraksjon av uterus. Prostaglandin-analogene misoprotol (Cytotec) og Carboprost (Prostinfenem) var i beredskap. Postoperativt oxytocin infusjon (20 IE/lit). Estimert blodtap 1 liter. Epidural smertelindring postoperativt pga longitudinelt hudsnitt.

**Diskusjon:** Dette er første EXIT prosedyre rapportert i Norge. Tidligere 4 kasus rapportert i Sverige i 2004 (2) og en stor serie på 31 pasienter er beskrevet fra Philadelphia (2). Med indusert uterusatoni og uteromi man kan opprettholde uteroplacentar sirkulasjon og foetal gasutveksling over 1 time. Kasuistikken demonstrerer at en uvant iatrogen situasjon, med indusert uterusatoni, er kontrollerbar og lett å reversere med de kortvirkende medikamenter som er anvendt.

**Referanser:**

1. Bouchard et al. J. The Exit Procedure: Experience and outcome in 31 cases. *Ped Surg* 2002; **37**: 418-426.
2. Dahlgren et al. Four cases of the ex utero intrapartum treatment (EXIT) procedure. *Int J Obst Anaes* 2004; **13**: 178-182.

## EXIT PROSEDYRE - LUFTVEISHÅNDTERING VED MEDFØDTE LUFTVEISOBSTRUERENDE TUMORES

Fasting S<sup>1</sup>, Lonnée H<sup>1</sup>, Mostad U<sup>1</sup>, Blaas HG<sup>2</sup><sup>1</sup> Anestesiavdelingen, St.Olavs Hospital<sup>2</sup> Norsk Senter for Fostermedisin, St. Olavs Hospital

E-mail: sigurd.fasting@stolav.no

Prenatal ultralyd diagnostiserer i økende grad foetale misdannelser med konsekvenser for perinatal behandling. EXIT prosedyre (Ex Utero Intrapartum Treatment) går ut på å gjøre terapeutiske intervensjoner på fosteret med partiell forløsning av hode og overkropp. Samtidig opprettholdes intakt oksygenering via den foetoplacentare sirkulasjonen.

Vi har behandlet to pasienter med prenatalt diagnostiserte cervikale lymfangiomer (cystisk hygrom), der tumors utbredelse og beliggenhet ble oppfattet som potensielt luftveisobstruerende. Sikring av luftveiene ble planlagt som en EXIT prosedyre, der barnet oksygeneres via den foeto-placentale sirkulasjonen mens luftveien sikres, enten ved intubasjon (laryngoskopi eller fiberoptisk), eller kirurgisk tracheostomi.

Vi presenterer en av pasientene som en kasuistikk. Pasienten var tvilling, og alder ved forløsning var 36 uker. Cystisk hygrom var påvist prenatalt. Utbredelsen var hovedsakelig på venstre side av halsen, men med affeksjon også av larynks, epiglottis, høyre side av halsen og ned i thorax.

I generell anestesi til mor, spesialtilpasset for å beholde atonisk uterus (kfr eget abstract) ble det gjort sectio. Hodet, øvre del av thorax og høyre arm ble forløst. På grunn av inhalasjonsanestetika via placenta var barnet helt slapt uten respirasjonsbevegelser. Det ble gitt i.m. anestesi i tillegg: atropin 20µg/kg, fentanyl 10 µg/kg og vecuronium 0,2 mg/kg. Pasientens hjerterefreknens ble monitorert med ultralyd via mors abdomen. Det ble i tillegg etablert monitorering med EKG (HR 140-160), og pulsoksymetri (Sat 50-70 %). Ved laryngoskopi så en larynks sideforskjøvet, med venstre del av epiglottis og venstre aryregion deformert av små cyster. Pasienten lot seg intubere med tube 3,0 med cuff. Korrekt tubeposisjon ble verifisert med capnografi, auskultasjon var ikke praktisk mulig. Deretter ble pasienten avnavlet, og oksygenert videre med ventilasjon via bag. Total EXIT tid 11 minutter.

EXIT prosedyre er utført to ganger med godt resultat ved St.Olavs hospital. Dette er et resultat av god planlegging og tett samarbeid mellom mange spesialiteter. Metoden gir mulighet til sikker luftveiskontroll hos pasienter med prenatalt diagnostiserte tilstander med potensiell luftveisobstruksjon, som tumores og ansiktsdeformiteter.





Kjelstrup T  
Lovisenberg Diakonale Sykehus, Oslo

E-mail: trygve.kjelstrup@lds.no

**Introduksjon:** Blokade av plexus brachialis i interscalenluken kan med fordel gjøres etter at transcutan mapping er gjennomført. Mapping som metode er kjent, men er lite brukt. Ultralydveiledet blokade er et alternativ til mapping, men ultralyd er kostbart. Til nå har det manglet egnet utstyr for transcutan mapping. Stimuplex®Pen forventes å dekke utstyrsbehovet pluss erstatte gamle umoderne transcutane stimulatorer.

**Metode:** Fremgangsmåten tilsvarende metoden beskrevet i eget abstract presentert på høstmøtet i 2005: "Transcutan mapping før elektroveiledet interscalen kateterblokade av plexus brachialis".

Vi sammenlignet Stimuplex®Pen tilkoblet stimulator Stimuplex® HNS 11 med selvstendig stimulator Biometer NT 315. Pasientene ble først transcutant stimulert med Biometer NT 315. Etter mappingen ble et 20 G Vasocan® kateter plassert i plexus med Stimuplex® HNS 11.

**Resultater:** Transcutan stimulering av plexus brachialis i interscalenluken lot seg gjøre på alle pasientene med bruk av Biometer NT 315. Ca 30 % av pasientene lot seg ikke stimulere med Stimuplex®Pen. Stimuplex®Pen er vesentlig svakere enn Biometer NT 315 når det gjelder tilgjengelig strømstyrke og spenning, men har et større register når det gjelder pulsbredde. Bruk av vannløslig gel forbedrer motorisk utslag med Stimuplex®Pen. Denne gir, når plexus lar seg stimulere, en mer nøyaktig lokalisering av plexus enn med Biometer NT 315.

**Konklusjon:** Stimuplex®Pen er ikke et optimalt redskap ved interscalenblokade. Utstyret bør forbedres ved at tilhørende stimulator Stimuplex® HNS 11 forsterkes slik at også adipøse pasienter lar seg stimulere transcutant. Med en sterkere stimulator vil man kunne stimulere alle transcutant, få en mer nøyaktig mapping og gjennomføre blokaden med samme stimulator.



Foto : Transcutan stimulering av plexus brachialis

#### Referanse:

Ganta R, Cajee RA, Henthorn RW. Use of transcutaneous nerve stimulation to assist interscalene block. *Anesth Analg* 1993; **76**: 914-915.

## BAKRE TILGANG AV PLEKSUS BRACHIALIS BLOKADE (PIPPA-BLOKK); ERFARINGER VED SYKEHUSET LEVANGER.

Fresvig A<sup>1</sup>, Sundal NS<sup>2</sup>, Jonkman LO<sup>3</sup>, Engesnes G<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Akuttmedisinsk avdeling, Sykehuset Levanger, Levanger.

<sup>2</sup> Akuttmedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Trondheim

<sup>3</sup> Medisinsk avdeling, Sykehuset Levanger, Levanger

E-mail: anne.fresvig@gmail.com

**Introduksjon:** Blokade av plexus brachialis ved bakre tilgang som beskrevet av Pippa er lite brukt i forhold til lateral tilgang i Norge. Ved vår avdeling har vi nå brukt bakre tilgang, kalt Pippa-blokk, i overkant av 2 år. På denne tiden har 60 pasienter fått Pippa-blokk. Metoden er svært enkel å lære, og er i tillegg effektiv, relativt trygg og er godt tolerert av pasientene.

**Metode:** Vi har gått gjennom alle anestesiskjemaene vi har funnet hvor det er satt Pippa-blokk. Der har vi sett på alder, kjønn, type operasjon, ASA-klasse, om pasienten har fått narkose/ sedasjon og postoperativ smertelindring, særlig med tanke på postoperativ opioidbruk.

**Resultater:** Vi fant 60 journaler hvor det var satt Pippa-blokk. Av disse fikk halvparten (30 pasienter) narkose i tillegg, hvorav 4 narkoser ikke var planlagt på forhånd. Alle pasientene fikk vanlig standard postoperativt smerteregime med paracetamol og eventuelt diclofenac. Halvparten av de opererte (30 pasienter) hadde ikke fått opioider postoperativt. Av dem som fikk opioider, var det kun 4 som fikk mer enn 2,5 mg x 2 med morfin. Varighet av blokket er ca 12 timer (1) Det er ikke rapportert om alvorlige bivirkninger eller varige sequeler. 1 pasient fikk mulig noe spinaleffekt, 2 fikk kraftig phrenicus-parese slik at respirasjonen ble påvirket, men ingen av disse 3 pasientene måtte intuberes.

**Konklusjon:** Blokade av plexus brachialis virker godt smertelindrende postoperativt ved operasjoner i skulder og overarm. Det er også i mange tilfeller mulig å operere kun i plexus brachialis-blokade eventuelt med lett sedering i tillegg. Likevel er denne formen for regionalanestesi lite brukt ved mange sykehus. Dette kan skyldes høy introduksjonsterskel til metoden som er i bruk (plexus brachialis-blokade med lateral tilgang) Vi har en metode i bruk ved vår avdeling som er svært enkel å lære. Denne metoden kalles Pippa-blokk og er en plexus brachialis-blokade med bakre tilgang I følge litteraturen er det liten forskjell på lateral og bakre tilgang på plexus brachialis-blokade når det gjelder effekt og bivirkninger. Det ble oppnådd komplett blokk hos henholdsvis 90% av pasientene ved bakre tilgang og 83% ved lateral tilgang. Pasienttilfredshet var lik i begge gruppene (bakre 98% v lateral 95%) (2). Vår gjennomgang av journaler skiller seg ikke fra det vi finner i litteraturen. Den store forskjellen mellom teknikkene er at den bakre tilgangen er svært enkel å lære, og kan derfor også brukes av dem som er relativt nye i faget. Etter at metoden ble introdusert på vår avdeling av en nederlandsk assistentlege (L Over Jonkman), har alle gått over til å bruke denne metoden. I tillegg er alle nye assistentleger fortløpende blitt opplært og mestrer denne teknikken.

#### Litteratur:

1. Sandefo I, Ioholm G, Van Elstraete A, Lebrun T, Polin B. Clinical efficacy of the brachial plexus block via the posterior approach. *Reg Anesth Pain Med* 2005; **30**: 238-242
2. Retting HC, Gielen MJ, Jack NT, Boersma E, Klein J. A comparison of the lateral and posterior approach for brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2006; **31**:119-126.

Interessekonflikt: Ingen.

Høymark SC, Hval K, Røeder J  
Department of Anaesthesia, Ullevaal University Hospital, Oslo, Norway

E-mail: s.c.Høymark@medisin.uio.no

**Introduction:** Various commercial EEG-processing monitors are available for assessing and adjusting depth of hypnosis during general anesthesia. Bispectral index, BIS, is the best documented monitor; however high cost of designated electrodes limits widespread use. The Cerebral State Monitor, CSM from Danmeter, is a recently launched low-cost alternative. CSM processes EEG into CSI, Cerebral State Index, a score which is scaled from 0 to 100. The target index scores are the same as for BIS, i.e. 40-60 during general anesthesia. We tested whether CSM assess the depth of hypnosis with similar scores as BIS during propofol anesthesia in non-paralyzed healthy patients undergoing laparoscopic or surface surgery.

**Methods:** After IRB approval and written informed consent, 55 unpremedicated patients were anesthetized with propofol and remifentanyl. They were monitored with BIS and CSI simultaneously and continuously, but the CSI values were hidden during the procedure. The propofol infusion was adjusted to a target BIS score of 40-60. The electrodes of the 2 monitors were randomly allocated to the upper or lower part of the forehead. Data from the monitors were captured online every second (Rugloop, Demed, Belgium). The BIS and CSI curves were thereafter visually evaluated by two experienced anesthesiologists for objective criteria of qualitative differences. Further, the absolute differences between all BIS and CSI values were calculated and a surrogate reference score of BIS was created by assigning the measured BIS values into 1 out of 5 zones (0-20, 20-40, 40-60, 60-80 and 80-100). The Prediction Probability, Pk was defined as the ability of the CSI to predict BIS changes between the zones.

**Results:** In 48 of the patients (87%), the BIS and the CSM curves fitted closely, but in seven patients (13%) there were major deviations for periods of more than 3 min during surgery. A general feature of these non-fitting curves was CSI values considerably higher than BIS, even reaching values indicating awakening, despite BIS values and clinical observation indicating sleep. During these periods, there seemed to be a strong EMG influence on the CSM, not evident on the BIS monitor. For 35% of the paired observations, the difference between the two scores was more than 10. The prediction probability of CSM to predict correct BIS zone was 0.96 (0.01). No patients showed any clinical sign indicating being awake during surgery, and no patients reported any awareness.

**Conclusions:** In 87% of the patients, CSI and BIS resulted in similar assessment of the hypnotic state. In the resting 13% there were periods of major deviations.

## DAGKIRURGI - HAR EN "CEREBRAL STATE MONITOR" NOE Å SI?

Andersen FA  
Haukeland Universitetssykehus, Bergen, Norge.

E-mail: fred.arne.andersen@helse-bergen.no

**Innledning:** Få publikasjoner eksisterer vedrørende den nye "Cerebral State Monitor" (CSM, Danmeter, Odense, Danmark) i klinisk hverdag. Vi deler våre erfaringer med den på en dagkirurgisk enhet.

**Matriale og metoder:** Åtti kvinnelige pasienter uten registrerte anestesiproblemer og som gjennomgikk brystkirurgi ble inkludert i en retrospektiv studie. Inklusjonskriterier var: Alder < 60 år, ASA 1-2, varighet av kirurgi > 60 min og anestesi med propofol og remifentanyl. Førti pasienter med CSM, gjennomsnittsalder 47.1 år (SD 9.9) og 40 pasienter, 46.4 år (SD 10.0), uten CSM ble sammenlignet med hensyn på infusjonsdoser av propofol, remifentanyl og anestestid. For å minske bias ble ikke operasjonsteamet på forhånd informert om studien. Anestesør som var ansvarlig for datainnsamling var ikke tilstede under vedlikehold og avslutning av anestesi. Foruten remifentanyl ble opioider ikke gitt under anestesi eller før oppvåkning. Ingen pasienter fikk muskelrelaksantia. Alle ble overtrykksventilert med larynxmaske. Premedikasjon var paracetamol med eller uten diclofenac. Det ble ikke brukt TCI (Target Controlled Infusion). Mål indeks området var 40-60 i CSM gruppen som i følge anvisning på monitor tilsvarte anestesydybden "surgical anaesthesia".

**Resultater:** Resultater er oppsummert i Tabell.

**Tabell:** Sammenligninger av data mellom de 2 gruppene uttrykt som gjennomsnitt (SD).

**Konklusjon:** CSM synes å påvirke vurderingen av pasientens anestesydybde med dertil justeringer i tilførsel av anestesimidler. Sannsynligvis endrer det pasientens grad av våkenhet like etter operasjon som gjør at tiden anestesi-personell bruker på pasient etter endt kirurgi er forskjellig i de 2 gruppene. Kliniske vurderinger er viktigst for å finne passende anestesisnivå til en pasient. CSM synes ytterligere å skreddersy anestesi til rutinemessige operasjoner. Vi konkluderer med at CSM reduserer anestesimidler under kirurgi og minsker anestestiden etter kirurgi.

		Pasienter med CSM (n=40)	Pasienter uten CSM (n=40)
Vekt (kilo)	73.3 (12.9)	69.0 (13.3)	
Varighet av kirurgi (min)		98.6 (25.0)	96.3 (34.5)
Gjennomsnitt infusjonsdoser:			
	Propofol (mg/kg/hr)	6.1 (0.9)*	6.6 (1.1)
	Remifentanyl (µg/kg/min)	0.21 (0.05)*	0.24 (0.06)
	Anestestid etter endt kirurgi (min)	11.5 (4.8)*	14.8 (7.7)

\*P<0.05 sammenlignet med gruppen uten CSM.

Storjord E<sup>1</sup>, Nielsen EW<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset Bodø,<sup>2</sup> Institutt for Klinisk Medisin, Universitetet i Tromsø.

E-mail: elin.storjord@gmail.com

**Innledning:** Ved mistanke om anafylaksi sammenholdes høyeste verdi av tryptase tatt under anfall med en prøve tatt utenfor anfall. Mer enn tre ganger økning av tryptase, selv innenfor øvre normalområde, styrker anafylaksidiagnosen (1). Curacit angis ofte å gi anafylaksi. Ved resuscitering i forbindelse med anafylaksi brukes ikke sjelden defibrillering. Hensikten med vår studie var å vurdere om curacit eller defibrillering kunne gi tryptasestigning til mer enn tre ganger førnivå selv når det ikke foreligger kliniske tegn på allergisk reaksjon.

**Materiale og metoder:** S-tryptase (UNICAP®) ble målt hos 50 pasienter i Bodø som enten fikk penthotal og curacit før elektrosjokk (ECT) mot depresjon (n=31), eller propofol før elektrokonvertering for atrieflimmer (n=19). Prøvene ble tatt rett før- og en halv time etter behandling. (P-REK NORD 02/05)

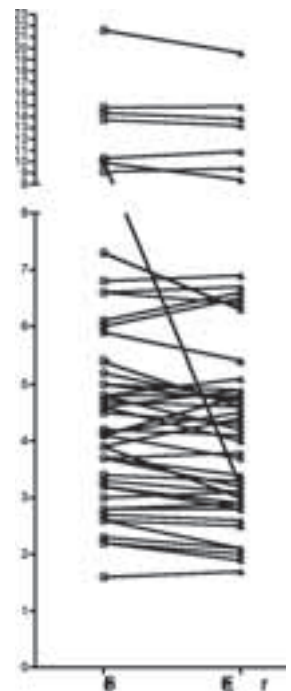
**Resultater:** Tryptaseverdien (ug/L) for den enkelte pasient var tilnærmet den samme før og etter behandling og er vist i figuren.

**Diskusjon:** Tryptase kan stige til mer enn tre ganger førverdi ved flere ikke-allergiske legemiddelreaksjoner (2). Hos våre pasienter var det imidlertid ingen kliniske tegn til reaksjon på verken legemidlene eller behandlingen. Tryptaseverdien varierte svært lite hos samme person, noe som gjør at eventuell stigning i tryptase kan tillegges vekt. Våre funn sier imidlertid ikke noe om hvor spesifikk en tryptaseøkning er ved kliniske tegn på legemiddelreaksjon.

**Konklusjon:** Det er lite sannsynlig at defibrillering alene gir tryptaseøkning, ei heller curacit når ingen symptomer oppstår.

**Referanser:**

1. Guttormsen AB, Florvaag E. Diagnostikk ved legemiddelutløste allergiske reaksjoner. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2002; **122**: 298-299.
2. Nielsen EW. Hypotensive shock and angio-oedema from angiotensin II receptor blocker: a class effect in spite of tripled tryptase values. *J Intern Med* 2005; **258**: 385-387.

Jakobsen Ø<sup>1</sup>, Stenberg TA<sup>1</sup>, Ekse S<sup>2</sup>, Losvik O<sup>1</sup>, Sørli D<sup>1</sup>, Ytrebø LM<sup>2</sup><sup>1</sup> Departments of Cardiothoracic Surgery, University Hospital Northern Norway and University of Tromsø, Norway<sup>2</sup> Anesthesiology, University Hospital Northern Norway and University of Tromsø, Norway

E-mail: larsmy@fagmed.uit.no

**Introduction:** Hypothermic hyperkalemic crystalloid cardioplegic solutions are known to cause vascular damage after cardiopulmonary bypass (CPB). Studies have shown that supplementation of adenosine in the reperfusion period following ischemia gives reduction of infarct size and better preservation of endothelial function. We hypothesized that a cardioplegic solution containing adenosine would better preserve post cardioplegic endothelial function in a porcine model of cardiopulmonary bypass (CPB). Accordingly, we set out to study the in vivo and in vitro effects of adding adenosine to the cardioplegic solution in a porcine CPB model.

**Methods:** 16 Norwegian landrace pigs of either sex were randomized to receive either hyperkalemic (St. Thomas Hospital No. II) or adenosine-procaine-magnesium antegrade, intermittent cardioplegia. After 60 minutes cold ischemic arrest the aortic cross-clamp was released and the pigs were kept alive for 2 hours before the LAD artery was explanted and immediately transferred into oxygenized, modified Krebs-Henseleit buffer. Cylindrical rings of 4 mm length carefully mounted in organ chambers for isometric tension recordings. Three of the chambers were incubated with antagonists towards the COX, NOS and EDHF pathways for 30 minutes. After this, the vessels were contracted again with 10 μM U46619. Once contraction of the vessels reached a stable plateau, we assessed coronary endothelial dependent vasomotor function by generating dose-response curves to bradykinin.

**Results:** The adenosine group had, as distinct from the crystalloid group, a significant increase in both left and right myocardial blood flow and myocardial blood flow index 60 minutes after cross clamp release. In contrast to the crystalloid group right ventricular blood flow was significant higher 120 minutes after cross clamp release. The maximal relaxation with all pathways intact was 27.4 ± 10.1% of maximal tension for the adenosine group and 22.2 ± 7.5% for the crystalloid group. Treatment with indomethacin had no significant effect on the maximal relaxation in both groups. However, in the groups treated with indomethacin, L-NAME and carboxy-PT10 the maximal relaxation in the crystalloid group was 47.4 ± 17.4% of the maximal tension. This is a significant reduction compared to the adenosine group with a maximal relaxation to 20.6 ± 8.7% (p < 0.05).

**Conclusions:** Cardioplegia solution containing adenosine improves vascular function through the EDHF pathway after CPB.

Sørensen E, Nordahl M, Haaverstad R, Sellevold OFM  
Avd for Hjerte og Lungekirurgi, Anestesi og Intensivavdelingen, St.Olavs Universitetssykehus  
Norges Teknisk Naturvitenskapelige Universitet, Trondheim.

E-mail: Olav.Sellevold@ntnu.no

**Bakgrunn:** Hovedprinsippene for moderne myokardproteksjon med kardioplegi (Cpl) ved hjertekirurgi er kjemisk induksjon av hjertestans, temperatur reduksjon og protektive medikamenter. En ulempe er at Cpl løsningen må injiseres hvert 15-25 min noe som gir avbrudd i kirurgi. Den kommersielle histidin, tryptofan, ketoglutarat Cpl (HTK, Custodiol®) er en intrasellulært formulert løsning (Na<sup>+</sup> 15mM, Ca<sup>++</sup> 0.02mM) med høy konsentrasjon av histidin buffer. Kliniske studier med HTK Cpl indikerer at reinfusjon er nødvendig. Store volum og lang infusjonstid (ca 2000 ml gitt over 7 minutter) synes å være optimalt. Pga lavt Na<sup>+</sup> innhold bør væsken om mulig fjernes fra sirkulasjon. Vi har gjort en forstudie med HTK Cpl ved komplisert hjertekirurgi.

**Pasienter og teknisk gjennomføring:** 15 pasienter til forskjellig type stor hjertekirurgi ble behandlet med HKT Cpl som ble injisert i aorta. Sinus coronarius kateter (SCC) ble kontrollert med ekkokardiografi. Volumstyrt infusjon ga best pålitelighet mht infusjonstid. Det ble aspirert (mean±SD) 405 ± 199 ml Cpl væske ble aspirert fra SCC hos 10 pasienter. Diastolisk arrest ble oppnådde etter 122±82 sek (4 via ventrikkelflimmer (VF) ved infusjon av kardioplegi (totalt 1987 ± 135ml) etter). Serum Na<sup>+</sup> sank fra 138±3mM til 124±5 mM etter infusjon av Cpl, men steg til 130±4mM etter ca 60min og 133±5mM ved ankomst intensivavdeling. Cpl ble reinfundert hos to pasienter grunnet mekanisk aktivitet. Aorta-avklemning (mean±SD): 95 ± 36min. Ved avslutning iskjemi startet hjertet i rytme hos 7 pasienter. 8 pas startet i VF. Disse ble gitt kalium (22± 5 mmol), men 4 pasienter krevde også DC sjokk. Fire pasienter krevde temporær pacemaker. Per og perioperativ væskebalanse var (median, range) henholdsvis 3300 ml (660-8200) og 6170ml (1420-15350). Enzymverdier 1. postoperative dag var moderat forhøyet (median, range) CKMB 25,4 µg/L (12-365) og TrT 0,530 µg/L, (0,194-25,0). En pasient (endokarditt) fikk asystole først etter 360 sek, men hadde lave postoperative enzymutslipp. En pasient med disseksjon i aorta ascendens hadde et ukomplisert forløp med lave enzymutslipp. En pasient operert under pågående infarkt hadde svært høye postoperative utslipp av enzymer, men tilfredsstillende klinisk forløp.

**Konklusjon:** HTK kardioplegi er anvendelig også ved komplisert hjertekirurgi. Betydelige elektrolyttforstyrrelser oppstår, men går raskt tilbake. Det foreligger ikke sammenlignende studier der denne metoden er brukt til kompliserte prosedyrer. Slike studier er under arbeid.

#### Referanser.

- Careaga G, Salazar D, Tellez S et al. Clinical impact of histidine-ketoglutarate tryptophan (HTK) cardioplegic solution on the perioperative period in open heart surgery patients. *Arch Med Res* 2001; 32: 296-299

## MULIGE MEKANISMER FOR REDUSERT HYPPIGHET AV POSTOPERATIVE INFEKSJONER VED RETRANSFUSJON AV SÅRBLOD abstrakt 48

Smerter/varia

Krohn CD, Gaustad P, Aasen AO  
Institutt for kirurgisk forskning, Mikrobiologisk institutt og anestesiavdelingen, Rikshospitale- Radiumhospitalet og UiO.

E-mail: danckert.krohn@rikshospitalet.no

**Formål:** Postoperativ reinfusjon av uvasket sårblod reduserer postoperative infeksjoner. Denne effekten kan være en direkte effekt av den reinfundert væsken eller en indirekte effekt ved stimulering av leukocytene.

**Metoder:** Den direkte effekten ble undersøkt med drenert serum fra seks pasienter operert uten infeksjonsprofylakse (halsglandeltoilet - ØNH). Sårblod serum og perifert blodserum ble inkubert i brønner med bakteriekulturer. IL8 og GC-SF ble målt med ELISA-metode postoperativt hos 7 pasienter (gjennomsnitt alder 15år; hvorav 2 gutter) operert for torakal skoliose med Harrington staver. Resultater. Vi fant ingen overbevisende forskjell i bakteriostatisk eller baktericid virkning mellom serum fra sirkulerende blod eller sårblod hos pasienter operert med halsglandeltoilet.

**Konklusjon:** Redusert postoperative infeksjoner synes å være resultatet av stimulering av det cellulære infeksjonsforsvaret og ikke en direkte effekt av aktiverte proteiner i serumet til sårblodet. Den høye konsentrasjonen av GC-SF og IL8 i sårblod kan forklare noe av denne effekten. Rapportert resultater med R-metHuGCS-F (Filgrastim, Amgen, Cal. USA) gjør det sannsynlig at dette kan være en av mekanismene bak en reduksjon av postoperative infeksjoner.

	K	SL	2t	6t	24t
GCS-F (pg/mL)					
Arteriell	4	14	72	96	40
Drens blod		265	5397	14044	20933
IL8 (pg/mL)					
Arteriell	0	24	20	8	20
Drens blod		331	2421	11890	16916

(K=Kontrol, SL=SårLukkning, t=timer etter SL)

Tabell 1. GCS-F & IL8 hos 7 pasienter operert for torakal skoliose.

Holtan A<sup>1</sup>, Kongsgaard UE<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Anestesi og Postoperativ avdeling UUS,

<sup>2</sup> Palliativ Enhet UUS

E-mail: anders.holtan@uus.no

**Bakgrunn:** Bruk av smertedeskriptorer er vanlig som klinisk verktøy, og pasientens beskrivelse av smertekvalitet kan få konsekvenser for terapivalget. Vi har undersøkt bruk av deskriptorer ved kreftsmarter og sett på sammenheng mellom disse og klassiske kvantitative målinger og eventuell mulighet for å differensiere ulike typer smerter.

**Materiale og metode:** En norsk studie fra 2004 inkluderte også bruk av smertedeskriptorer = beskrivende ord. I tillegg fantes en rekke andre spørsmål, hovedsakelig basert på kortversjonen av den norske BPI. Pasienten beskrev sin smerte ved å velge en eller flere av 12 deskriptorene. Deskriptorene var på forhånd klassifisert som typisk "nevropatiske", "nociceptive" eller "viscerale". I tillegg besvarte pasientene hvorvidt de hadde endret sensibilitet i huden i det område de hadde smerter. Dette spørsmålet ble brukt som indikasjon på nevropatisk smerte.

**Resultater:** 453 pasienter med kreftsmarter er inkludert. 97 % av pasientene valgte minste 1 deskriptor, og alle 12 deskriptorer ble brukt. Hyppigst brukt var "verkende" (n=272). Kun "gjennomborende" var signifikant relatert til høyere smerteintensitet, men pasientene brukte flere deskriptorer jo høyere smerte de angav. Ved bruk av 4 eller flere deskriptorer var NRS>3 hos mer enn 60 % av pasientene. 202 pasienter angav endret hudfølsomhet, og 3 av de 5 deskriptorene som på forhånd var klassifisert som neuropatiske, ble signifikant hyppigere brukt av pasienter med endret hudfølsomhet. For de øvrige deskriptorene fantes en slik sammenheng kun for én. Endret hudfølsomhet var i seg selv signifikant knyttet til høyere smerteintensitet. Et moment som vanskeliggjør en slik en rendyrket differensiering av smerte er at en betydelig andel av kreftpasienter har et blandet smertemønster.

**Konklusjon:** Bruk av deskriptorer hos kreftpasienter med smerter kan gi et bilde av både smertens intensitet og kvalitet; og kan kanskje være veiledende i valg av behandling. Imidlertid er bruk av deskriptorer ved ulike smertetilstander generelt omdiskutert og må uansett alltid kombineres med en god klinisk, neurologisk undersøkelse.

**Nociceptiv:** Verkende, Bankende, Gjennomborende, Dunkende, Huggende,

**Nevropatisk:** Brennende, Sviende, Skytende, Klemmende, Varm/ Kald

**Visceral:** Kolikk, Krampe

**Bindinger** Forfatterne har tidligere mottatt reisestipend og honorar for foredrag fra industri som produserer analgetika

## BEDRE POSTOPERATIV SMERTEBEHANDLING HOS ORTOPEDISKE PASIENTER

Skogseth M, Brattebø G, Ravndal L, Bjørnstad Å, Bell RF

Smerteklinikken, Kirurgisk Serviceklinik, Haukeland Universitetssykehus. E-mail: guttorm.brattebo@helse-bergen.no

**Innledning:** Postoperative smerter har mange uheldige fysiologiske konsekvenser og sengeleie kombinert med inaktivitet har en rekke kjente komplikasjoner som lungeinfeksjon og tromboembolisme. Likevel vet vi at mange pasienter opplever forholdsvis mye postoperative (p.o) smerter, på tross av det finnes effektive analgetika. Dette skyldes blant annet at smerte blir sett på som en uunngåelig konsekvens av kirurgi eller skade, underestimert av pasientenes smerter, manglende bruk av standardiserte vurderingsverktøy for smerter, liten kunnskap om at opioider må titreres og tilpasses den enkelte pasients behov og at effekt av den enkelte dose må evalueres (1,2). Dokumentasjon av pasientenes smerte er ofte mangelfull. Vi ønsket å gjennomføre et kvalitetsforbedrende tiltak for å forsøke å endre på dette.

**Materiale og metoder:** Prosjektet ble gjennomført med utgangspunkt i "gjennombruddsmetoden", hvor en enkel protokoll for måling av smerteintensitet (VAS), kombinert med opioider står sentralt, foruten en omfattende informasjonskampanje mot sykepleiere og leger ved en ortopedisk sengepost. Data om pasienters smerteopplevelse og behandling før og etter innføring av protokollen ble registrert og statistisk analysert med statistisk prosesskontroll.

**Resultater:** Data for 175 pasienter før, og 103 etter endringen ble inkludert. En betydelig del av pasientene anga sterke smerter de første tre p.o. døgn, og sykepleiedokumentasjonen var ganske mangelfull (4%). Videre var opioid-døgnosene 1. p.o. døgn relativt beskjedne (median 15 mg/d). Etter endringen var dokumentasjonen mye bedre (82%). Median VAS i ro 1. p.o. døgn gikk fra 3 til 2. Pasientene opplyste at de syntes de fikk bedre oppfølging og smertebehandling, og andelen pasienter med sterke smerter (VAS >7) ble redusert fra 8% til 0%.

**Konklusjon:** Det var mulig å få til en klar bedring i kvaliteten av den postoperative smertebehandlingen ved en ortopedisk sengepost etter innføring av en behandlingsprotokoll. Betydningen av god informasjon til alle som deltar i pasientbehandlingen må ikke undervurderes. Spesielt viktig er de behandlingsansvarlige legene.

### Litteratur:

1. Macintyre PE, Brian LB. Acute pain management: A practical guide. London; Saunders, 2001.

2. Yates P, Dewar A, Edwards H et al. The prevalence and perception of pain amongst hospital in-patients. *J Clin Nursing* 1998; 7: 521-530.

Rosland JH

Sunniva klinikk for lindrende behandling, Haraldsplass Diakonale Sykehus, Bergen

E-mail: jhro@haraldsplass.no

**Introduksjon:** Hvert år dør nærmere 11000 kvinner og menn av kreft i Norge. Ca 80 % opplever behandlingstrengende smerter i siste livsfase. Effektiv smertelindring står derfor sentralt i et palliativt behandlingstilbud. Men det forekommer også at pasientens symptomer mistolkes, og at det gis for mye eller feil analgetika. Dette kan føre til unødig lidelse både for pasient og pårørende.

**Sykehistorie:** 56 år gammel kvinne med infiltrerende cancer i rectum. Metastaser til bukhinne, retroperitonealt og lunger. Flere innleggelse kir avd. pga smerter og etterhvert redusert almenntilstand. Sterkt ønske om å få dø hjemme. Utskrives med morfin 600 mg/d og haloperidol 5 mg/d. administrert på sc. pumpe av hjemmesykepleien. Familien opplever henne dårlig lindret og i konferanse med sykehusavdelingen og primærlege blir morfindosene i løpet av få dager økt til 1200 mg/d, haloperidol uendret. I tillegg gis små doser skopolamin pga surkling fra luftveiene. Dette gir ingen tilsynelatende bedring, og i løpet av de neste 4 dager blir morfindosen økt flere ganger, i tillegg gis repeterte doser skopolamin. Pasienten blir mer sløvet, men samtidig økende urolig med påfallende stønning og grimasering. Ikke i stand til å ta til seg verken mat eller drikke. Vakthavende på palliativ enhet kontaktes for å skaffe mer medisiner, han velger isteden å dra på hjemmebesøk.

**Funn og behandling:** Pas er klinisk dehydrert, tachycard (>150) og tachypnoisk, Ingen kontakt. Sitringer og ukontrollerte rykninger i hele kroppen. Tydelig ubehag ved berøring. Temp 39.5. Normalt BT, SaO<sub>2</sub>>90. Medisin regnskapet viser: 4600 mg morfin og 23 mg skopolamin siste døgn. Kliniske funn er forenlig med opphopning av nevrotoksiske morfin metabolitter (M3G) kombinert med sentralt anticholinergt syndrom. Familien overtales til innleggelse. Det konstateres hypertont dehydrering (Na 166) og akutt nyresvikt. Forbigående bevissthets bedring etter 4 mg fysostigmin. Det tas prøver til bestemmelse av morfinmetabolitter. Etter seponering av morfin og skifte til ketobemidon forsvinner rykningene og hun våkner til og ber om drikke. På forsiktig oppvæsking med glucose tar diurese seg opp og kreatinverdiene faller. Fortsetter med ketobemidon 600-800 mg/d med god effekt, supplert med midazolam 10-20 mg/d. Sover mye, familien har kontakt med henne innimellom, adekvat lindret. Gradvis svakere og dør stille 9 dager etter innleggelse.

**Diskusjon:** Symptomene feiltolkes av familien og hjemmesykepleien som inadekvat smertelindring, og på tross av manglende effekt er morfindosen nesten 8 doblet i løpet av en drøy uke. I tillegg gis store mengder skopolamin. Redusert nyrefunksjon og manglende væskeinntak forklarer endret morfinmetabolisme. Medikamentseponering, væskebehandling og skifte av opioid stabiliserer tilstanden.

## HJELPER MANIPULERING AV EPIDURALKATETRE ?

Østgaard G

Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus

E-mail: gro.ostgaard@helse-bergen.no

**Innledning:** Postoperativ thoracal epiduralanalgesi (TEA) virker ikke alltid optimalt. Ved smerter og side-forskjell er det anbefalt å trekke kateteret ut 2cm og samtidig gi bolus med lokalanestesi (1). Denne metoden er sparsomt dokumentert. Vi ønsket å teste om det hjelper å trekke kateteret og gi en bolus Standard EDA-blanding (Fresenius Kabi ®). En rask NaCl injeksjon kunne tenkes å "åpne" epiduralrommet og gi jevnere utbredelse av lokalanestesi og dette ble forsøkt i kontrollgruppen.

**Metode:** Postoperative (>12t) pasienter med TEA som scoret >3 på en visuell eller numerisk smerteskala (VAS) fra 0-10 og hadde en sideforskjell på minst 2 segmenter, ble randomisert til 10ml 9mg/ml NaCl injeksjon eller trekking av TEA-kateteret. Alle fikk 8ml EDA-blanding i bolus etter intervensjonen. VAS og utbredelse ble testet av blindet observatør etter 30 min og ved VAS ≤ 3 igjen 30 min og 1t seinere.

**Resultater:** Gj snitt kateterlengde i EDA rom i hhv NaCl og trekke-gruppen var 6,3 og 6,4 cm, infusjons-hastighet 12,4 og 12,7 ml/t, alder 51 og 53 år og VAS i ro før intervensjonen 2,7 og 2,9.

	NaCl injeksjon	Trekking 2cm
Antall	14	18
VAS i bevegelse før (mean (SD))	5,9 (0,7)	6,1 (1,1)
VAS i bevegelse etter (mean (SD))	4,9 (1,4)	4,7 (1,1)
Antall med VAS i bevegelse ≤ 3 etter 30min	4	6

VAS i ro etter intervensjonen var 1,5 og 2,3 i hhv NaCl og trekkegruppen. 1t seinere var resultatene uendret, etter 2t hadde bare 2/14 og 4/18 VAS ≤3 i bevegelse.

**Konklusjon:** Nedgang i VAS på hhv 1,0 og 1,4 ved moderate smerter er av liten betydning for pasienter (2)

dvs at intervensjonene hadde liten eller ingen klinisk effekt. Ved TEA, sideforskjell og VAS ≥ 6 anbefales andre strategier.

## Referanser:

- Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L. Sensory Assessment of Regional Analgesia in Humans. *Anesthesiology* 2000; **93**: 1517-1530.
- Cepeda MS, Africano JM, Polo R et al. What decline in pain intensity is meaningful to patients with acute pain? *Pain* 2003; **105**: 151-1517.

Romundstad L, Stubhaug A, Kaasa T, Breivik H  
Anestesiavdelingen, Rikshospitalet Universitetsklinikk, Oslo

E-mail: luisro@medisin.uio.no

**Introduksjon:** Kliniske studier har vist at glukokortikoider gitt i tilstrekkelig dose reduserer akutte postoperative smerter. Effekt av glukokortikoider på smerteterskler hos mennesker er ikke tidligere undersøkt. Hensikten med denne studien var å undersøke om Methylprednisolon 125 mg eller Ketorolac 60 mg (sammenligningsmedikament) affiserer trykksmertedeteksjonsterskelen (TSDT) eller trykksmertetoleranseterskelen (TSTT).

**Metode:** Vi inkluderte 12 friske frivillige menn (studenter). Methylprednisolon 125 mg, Ketorolac 60 mg, eller placebo ble administrert intravenøst på tre separate dager med minst fire dager mellom. Dette var en dobbeltblind, placebokontrollert, randomisert overkrysningsstudie. Trykkstimuli ble applisert på basis av en fingerneagl med et trykkgometer (Somedic A/B Sweden). Trykket ble økt manuelt med 30 kPa/s inntil TSDT eller TSTT ble nådd. TSDT og TSTT ble målt 15 minutter før og 5, 10, 20, 30, 45, 60, 90, 60 og 120 minutter etter testmedisin.

**Resultater:** Både methylprednisolon og ketorolac økte TSDT signifikant sammenlignet med placebo for hele observasjonstiden (120 min.) ( $P<0,05$ ). Vi fant ingen forskjeller i TSDT mellom de to aktive medikamentene. Begge de aktive medikamentene økte TSTT signifikant sammenlignet med placebo (methylprednisolon,  $P<0,01$ ; ketorolac,  $P<0,001$ ). Ketorolac økte TSTT signifikant mer enn methylprednisolon ( $P<0,05$ ).

**Konklusjon:** Tersklene for trykksmertedeteksjon og trykksmertetoleranse økte etter både methylprednisolon 125 mg og ketorolac 60 mg. Trykksmertetoleransen økte signifikant mer etter ketorolac sammenlignet med methylprednisolon. Studien støtter bruk av en dose glukokortikoid mot akutte smerter i forbindelse med traume og kirurgi.

## KAN REMIFENTANIL INDUSERT HYPERALGESI BLOKKERES MED FENTANYL?

Lenz H, Høymork SC, Ræder J  
Anestesiavdelingen, Ullevål Universitetssykehus / Universitetet i Oslo

E-mail: harald.lenz@medisin.uio.no

**Introduksjon:** Det er tidligere vist at middels og høyt dosert remifentanil basert anestesi over noen timer gir postoperativ hyperalgesi med økt behov for smertelindring (1). Det er også vist at påvirkning av my reseptor eller NMDA reseptor kan endre eller blokkere utvikling av remifentanil basert hyperalgesi (1). Vi ønsket å teste ut en teoretisk og klinisk hypotese om at forbehandling med fentanyl kan begrense slik hyperalgesi.

**Metode:** Etter godkjenning fra Regional Etisk komité deltok 100 elektive korsbåndskirurgi pasienter i denne prospektive, dobbeltblinde studien. Pasientene fikk 1.5 - 2 g paracetamol per oralt som premedikasjon. Umiddelbart før oppstart av generell anestesi fikk de etter randomisering enten fentanyl 1.5 mikrog/kg iv (Gruppe pre) eller placebo (Gruppe post). Anestesi ble startet opp og gjennomført med propofol og remifentanil target control infusjon (TCI) styrt etter henholdsvis bispektral indeks (BIS) mellom 40-55 og variasjoner i systolisk blodtrykk. Remifentanil dose skulle minimum være 0.3 mikrog/kg/min. Ved avslutning av kirurgi fikk pasientene fentanyl dobbeltblindt iv, enten 1.5 mikrog/kg (Gruppe pre) eller 3.0 mikrog/kg (Gruppe post) samt bupivakain 5mg/ml, 3 mg/kg. Postoperativt ble pasientene fulgt regelmessig gjennom 4 timer med smerte i hvile og ved bevegelse av benet: VAS (visuell analog skala 0-100) og verbal skala (0-4). Pasientene ble utstyrt med PCA pumpe som eneste smertelindring de første 4 timene, bolusdose på 0.5 mikrog/kg med sperretid på 4 min. Videre frem til telefonintervju 24 t postoperativt skulle pasientene ta 3 doser paracetamol a 1 g og 3 doser diklofenak a 50 mg som basisanalgesi. Ved behov for ekstra smertelindring skulle de ta oxynorm 5 mg.

**Resultat:** Det var ingen signifikante forskjeller i demografiske data, operasjonsdata eller anestesidata mellom de to gruppene. Begge grupper hadde likt peroperativt remifentanilforbruk, 0.43 mikrog/kg/min og anestesitid var 90 min. Det var ingen signifikante forskjeller i smerteopplevelse, analgetikaforbruk eller bivirkninger gjennom 0-24 timer etter inngrepet. Behovet for opioide analgetika var høyt gjennom første postoperative fase; 0.32 mg fentanyl per kg over 4 timer i begge grupper, VAS verdier i hvile falt jevnt fra 40 rett etter inngrepet til 21 etter 4 timer.

**Konklusjon:** Forbehandling med fentanyl 1.5 mikrog/kg ga ingen reduksjon i postoperativ smerte eller analgetikaforbruk etter remifentanilbasert anestesi med 0.43 mikrog/kg/min over 90 min.

### Litteratur

1. Angst MS et al. *Anesthesiology* 2006; **104**: 570-587

Spreng UJ, Arnesen EN, Dahl V  
Anestesi- og intensivavdeling, Sykehuset Asker og Bærum HF

E-mail: ulrich.spreng@sabhf.no

**Innledning:** Analgesi under fødselen er en viktig oppgave for en anestesilege. Mange anestesileger opplever at obstetrisk regionalanalgesi er mer etterspurt om natten enn om dagen. Vi har derfor sett på til hvilken tid på døgnet fødeepiduraler settes.

**Materiale og metoder:** I en retrospektiv undersøkelse ble det registrert klokkeslett for alle obstetriske regionalanestesi for alle obstetriske regionalanestesi som ble lagt på Sykehuset Asker og Bærum HF i perioden 2000-2004. Regionalanestesi i forbindelser med elektiv sectio ble utelatt. Dagen ble inndelt i dagtid (07.00-18.59) og kvelds-/natt-tid (19.00-06.59). Videre ble kvelds-/natt-tid delt opp i en tidlig (19.00-0.59) og en sen periode (01.00-06.59). Fødeanestesi uten dokumentert klokkeslett ble registrert i en egen gruppe. I tillegg ble andel fødeanestesi i forhold til andel fødsler registrert i perioden 2000-2004.

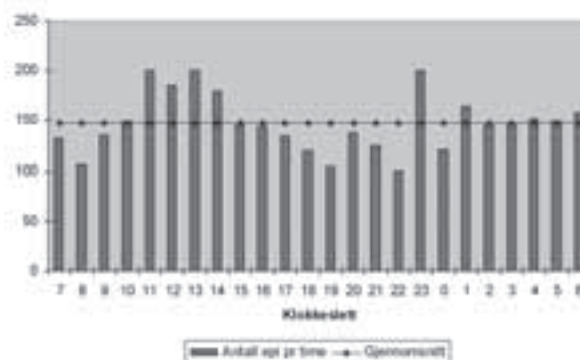
**Resultater:** I perioden 2000-2004 ble 9957 barn født på Sykehuset i Asker og Bærum HF (derav 540 med elektiv sectio). Tilsammen 3801 kvinner ved fødeavdelingen med planlagt vaginal fødsel fikk fødselsanalgesi i det samme tidsrommet (40,4 %). Av disse fikk 3767 epiduralanalgesi, og 34 kvinner fikk spinalanalgesi eller kombinert spinal/epiduralanalgesi. I 267 tilfeller ble ikke tiden dokumentert når fødselsanalgesien ble satt i gang. Av de 3534 tidsregistrerte fødeepiduraler ble 1831 (51,8 %) utført på dagtid, 789 (22,3 %) på ettermiddag/kveld og 914 (25,9 %) på natt. Flest fødeepiduraler gjennom en time av døgnet ble lagt mellom kl. 11 og kl. 14, i tidsperioden mellom 23.00 og midnatt og tidlig på morgen mellom kl 4 og 6 (Grafikk 1).

**Konklusjon:** Ved fødeavdelingen ved Sykehuset Asker og Bærum HF settes det nesten like mange fødeepiduraler om natten som om dagen. I samsvar med data fra en studie av Aya et al. (1) blir mer enn 25 % av alle epiduralanestesi satt mellom midnatt og kl. 8.00. Dette er interessant fordi det i samme periode blir født minst barn (2). Mulige årsaker for at det blir satt relativt mange fødeepiduraler på morgenkysten kan være at den fødende kvinne og hennes partner er slitne og/eller at jordmoren er sliten etter en lang og anstrengende natt. Det er dog viktig å bemerke at flest fødeepiduraler settes midt på dagen og ikke om natten slik som mange anestesikolleger tror. En sannsynlig forklaring er at anestesilegen best husker de fødeepiduralene som blir satt på natten.

#### Litteratur:

1. Aya AGM, Mangin R, Robert C, Ferrer JM, Eledjam JJ. Increased risk of unintentional dural puncture in night-time obstetric epidural anesthesia. *Can J Anesth* 1999; **44**: 665-669
2. Gould JB, Qin C, Chavez G. Time of birth and the risk of neonatal death. *Obstet Gynecol* 2005; **106**: 352-358.

Grafikk 1 - antall fødeepiduraler per time



Haugan F<sup>1</sup>, Rygh LJ<sup>1,2</sup>, Tjølsen A<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Institutt for biomedisin, Universitetet i Bergen

<sup>2</sup> Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland universitetssykehus, Bergen

<sup>3</sup> Nevroklinikken, Haukeland universitetssykehus, Bergen

E-mail: froydis.haugan@biomed.uib.no

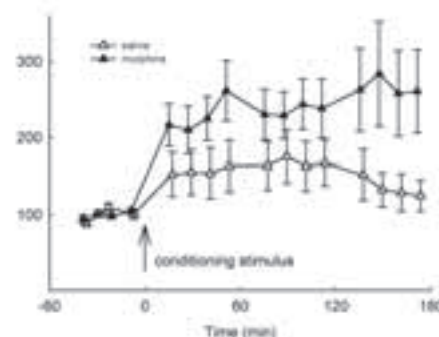
**Introduksjon:** Opioider blir i økende grad brukt i behandling av kroniske non-maligne smerter. Langtidsbehandling med opioider fører ofte til toleranseutvikling. Det er holdepunkter for nevroplastiske forandringer i ryggmargen etter gjentatt bruk av opioider. Cellulære og molekylære mekanismer som ligger til grunn for disse forandringene har mange fellestrekk med mekanismer som ligger til grunn for sentral sensitivisering i nosiseptive systemer.

En etablert modell for sentral sensitivisering er utvikling av langtidspotensiering (LTP) i spinale nevroner. Vi har tidligere vist at etter lavfrekvent stimulering på en perifer nerve får vi utvikling av LTP i spinale "wide dynamic range"-nevroner (WDR). Hensikten med studien var å studere induksjonen av LTP hos opioidtolerante dyr sammenlignet med kontrolldyr.

**Metode:** Hunnrotter (n=16) fikk under kortvarig Isoflurane-anestesi implantert subkutane Alzet mini-osmotiske pumper. Dyrene ble randomisert til s.c. infusjon av enten morfin (20 mg/kg/dg) eller saltvann (9 mg/ml) og blindet for undersøkeren. Etter 7 døgn ble dyrene anestestet med intraperitonealt uretan (1,4-1.65 gram/kg). Ekstracellulær enkelt-celle-registrering fra spinale WDR-nevroner ble gjort, og C fiber-responsen i nivå med L4-L5 ble registrert. Både teststimuli (enkelt-stimuli) og den potensierende stimuleringen (3 Hz, 10 tog, hvert tog av 2 s varighet og med 10 s intervall) ble gitt på ischias-nerven.

**Resultat:** Syv dagers forbehandling med morfin gav signifikant sterkere LTP enn i kontrollgruppen. Alle WDR-nevronene i morfin-gruppen (n=8) utviklet LTP, mens 4 av 8 i kontrollgruppen utviklet LTP.

**Konklusjon:** Kronisk morfinbehandling fasilitere induksjon av LTP i spinale WDR-nevroner.





# Ensuring Quality CPR



## Audiovisual feedback improves CPR

*The new 2005 ERC Guidelines have highlighted that patient outcome can be significantly improved by better quality CPR.*

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

Q-CPR is a new technology developed by Laerdal, the result of collaboration with many leading CPR research centres 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.

Q-CPR assists caregivers to provide optimal compressions and ventilations in therapy and training. Furthermore, Q-CPR facilitates quality assurance and continuous quality improvement in emergency services.

For further information please visit

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



**QCPR™**



**Laerdal**

helping save lives

Reiestad F, Johansen AT

Amputasjon av en ekstremitet er nesten alltid ledsaget av forskjellige smerteopplevelser/ubehag i området som svarer til den amputerte leghalsdelen. Fantomsmerter betegner de mangeartede smertene som opptrer i dette området i motsetning til fantomsensasjoner som kjennetegnes ved forskjellige typer følelser eller sensasjoner unntatt smerter. Selv i dag er årsaken uklar og det finnes ingen entydig behandling.

**Materiale og metode:** De siste 30 månedene har vi behandlet 17 tilfelle av sterke fantomsmerter med en mean VAS på 8.5 før behandling og mean varighet 9 år. Vi hevder at i alle fall en del fantomsmerter skyldes aktive myofascielle triggerpunkter i musklene proksimalt for stumpen. Via overførte smertemekanismer ("referred pain") fører disse smertepunktene til forskjellige kroniske smerteopplevelser i fantomområdet. Når triggerpunktene er lokalisert ved nøyaktig palpasjon, inaktiveres de ved bruk av lokalanestetika. Behandlingen gjentas til alle aktive smertepunkter som relateres til fantomsmerter er inaktivert. Hittil er det utført rundt 300 behandlingsserier. Fysioterapi og medikamentell sanering er og en viktig del av totalbehandlingen.

**Resultater og fortolkning:** Når de aktuelle triggerpunktene er funnet og behandlet, har samtlige pasienter blitt helt smertefrie. De første gangene varer effekten fra 8 til 24 timer, men den smertefrie perioden utvides så etter hver vellykket behandling. Pasientene behandles ukentlig den første perioden. Ved god respons sees de så hver annen uke. I dag er 7 av tilfellene som har fullført behandlingsregimet blitt helt smertefrie selv etter opptil 28 års smerteplager. 7 pasienter har kommet kortere i behandlingsprogrammet, men er helt smertefrie fra 2 til 7 dager etter hver konsultasjon. Samtlige pasienter i denne gruppen rapporterer at fantomsmerter er vesentlig redusert når smertene kommer tilbake med en VAS – reduksjon til 5 i mean. De 3 siste pasientene er fortsatt i startfasen av behandlingsregimet. En rekke hypoteser har blitt foreslått som mulig årsak til fantomsmerter. Disse involverer både perifere, sentrale og psykiske mekanismer, men forklarer ikke til fulle de fysiologiske eller kliniske karakteristika ved lidelsen. Denne usikkerheten gjenspeiles i de mange ineffektive behandlingsalternativene som er forsøkt inklusive farmakoterapi. Vi hevder at myofascielle smerter med oppreden av "referred pain" kan være en svært viktig årsak. "Referred pain" – begrepet innebærer at aktive triggerpunkt lokalisert til en muskelgruppe kan gi smerter og ubehag i store områder langt fra utgangspunktet. Eksempelvis vil smerter i bestemte skuldermuskler føre til intense smerter og parestesier i deler av arm, hender og fingre på samme side. Mønsteret i denne smerteutbredelsen er bemerkelsesverdig konstant og gjenkjennelig. Etiologien bak er ennå ikke sikkert klarlagt, men de overførte smertene følger ikke perifere nerver, dermatomer eller nerverotsdistribusjon.

## BEHANDLING AV AKUTT NEVROPATISK SMERTETILSTAND ETTER IATROGEN AVRIVING AV EN SPINALROT, EN KASUISTIKK

Dahl V, Søreberg B, Ernø PE  
Anestesiavdelingen, Sykehuset Asker og Bærum HF

E-mail: vegard.dahl@sabhf.no

**Introduksjon:** Pasienter med nevropatisk smertetilstand er ofte vanskelige å smertelindre. De vil preges av redusert livskvalitet og polifarmasi. Det postuleres at tidlig erkjennelse av nevropati og aggressiv behandling i tidlig fase vil kunne forhindre etablering av en kronisk alvorlig smertetilstand. Vi beskriver en kasuistikk hvor tidlig multimodal behandling etter en iatrogen nerveskade var vellykket.

**Sykehistorie:** 48 år gammel, ellers frisk mann som ble reoperert for prolaps i L5/S1 i generell anestesi. Under det mikrokirurgiske inngrepet ble det ved en feiltakelse dratt ut deler av S1 nerveroten. Umiddelbart etter oppvåkning klaget pasienten over sterke smerter og brenning i foten tilsvarende S1 dermatomet. Han hadde intakt nevrologisk status. Klinisk undersøkelse bekreftet en nevropati med allodyni, hyperalgesi, dysetesi og sudoforese. En lett berøring over 4. og 5. tå uløste kraftige lansinerende smerter og synlige svetteårer.

Pasienten fikk følgende multimodale behandling: Dexamethasone 8 mg iv, morfin iv, oxycodone per os, paracetamol, diclofenac, pregabalin og amitriptylin 10 mg vesper. Han fikk også en Bierblockade med guametidin 20 mg 24 timer etter skaden. Pasienten fikk en kontinuerlig høy lumbal epidural analgetisk blokade med lavdose bupivacaine, fentanyl, clonidine og adrenalin. Etter en uke ble epiduralen gradvis seponert. I løpet av behandlingsuken ble den sympatiske responsen på stimulering med kraftig sudotrofi gradvis mindre. Han ble utskrevet etter 8 dager med pregabalin 300 mg daglig, paracetamol 1x4 og oxycodone 10 mg som ble gradvis seponert i løpet av to uker. På utskrivelsestidspunktet var pasienten nesten smertefri. Pregabalin ble gradvis seponert over en to måneders periode. Pasienten er nå fullt restituert uten noe nevrologisk sekvele. Klinisk nevrofysiologisk utredning to uker etter **skaden viste normale efferente fibre** men fortsatt autonom dysfunksjon med ødem og påvirket termosensibilitet over høyre fot (både L5 og S1).

**Diskusjon:** Vi har ikke funnet gode, randomiserte studier som sammenlikner ulike behandlingsformer ved akutte nerveskader. I fagmiljøet anbefales aggressiv multimodal behandling på linje med den behandling vår pasient fikk. Det finnes lite erfaring med denne type skade i Norge. I vårt tilfelle har behandlingsstrategien som vi valgte vært vellykket.

### Referanser:

1. *Pain* 2004; **110**: 461-469.
2. *Anesth Analg* 2006; **102**: 499-503
3. *Arch Neurol* 2003; **60**: 1524-1534

Helset E, Kongsgaard U  
Anestesi- og Intensivklinikken Montebello, Rikshospitalet-Radiumhospitalet, Oslo.

E-mail: elin.helset@radiumhospitalet.no

**Introduksjon:** Indikasjonen for bruk av rFVIIa (rekombinant aktivert faktor VII) er hemofili med medfødte inhibitorer mot FVIII eller FIX. De siste 5 år har rFVII i økende grad blitt brukt ved koagulopati forårsaket av store blodtap i forbindelse med traumer og stor kirurgi. Vi presenterer en gjennomgang av vår erfaring med rFVIIa brukt som "rescue"-behandling i forbindelse med stor kreftkirurgi, og hos pasienter med alvorlig koagulopati som følge av stråle- og kjemoterapi.

**Materiale og metoder:** Fra 2003 til 2006 ble rFVIIa brukt hos 6 pasienter. Vi har gjort en retrospektiv gjennomgang av pasientjournalene for kritisk å evaluere effekt, og praksis mot avdelingens retningslinjer fra 2004.

**Resultater:** Av 6 pasienter som fikk rFVIIa pga livstruende blødning, var 3 kvinner og 3 menn, alder 21-63 år. Tre pasienter fikk rFVIIa peroperativt pga massiv transfusjons koagulopati, 1 i forbindelse med fjerning av Mahurka kateter, 2 pga livstruende okkult blødning fra GI-tractus som følge av kjemoterapi og strålebehandling. Det ble gitt fra 1 til 5 doser pr pasient, fra 2,4 mg til 9,6 mg pr dose. To pasienter døde som følge av blødning, etter at aktiv behandling ble avsluttet, 1 pga sykdomsprogresjon, 3 lever fortsatt. Hos 4 av 6 pasienter var det ikke behov for å gi ytterligere transfusjoner med erythrocyter, trombocyter eller Octaplas de første 12 t etter administrasjon av rFVIIa. Hos 2 av 6 ble transfusjonsbehovet betydelig redusert. Hos 3 av 6 ble andre tiltak, som pakking, infusjon av tranexamsyre, desmopressin og protaminsulfat, gjort parallellt.

**Konklusjon:** Med forbehold om et begrenset og heterogent pasientmateriale, synes rFVIIa å være nyttig som "rescue"-behandling ved livstruende blødninger og koagulopati. Det kan diskuteres hvorvidt retningslinjene for avdelingen ble fulgt i hvert enkelt tilfelle, og om konvensjonelle tiltak hadde vært tilstrekkelig hos 3 av 6 pasienter.

Vaagenes P, Gundersen Y, Røsjø H, Fjeldly M, Opstad PK  
Forsvarets forskningsinstitutt

E-mail: per.vaagenes@ffi.no

**Innledning:** Alvorlig blødning er fortsatt en viktig årsak til død etter traumer, enten på grunn av at blodtapet fører til vedvarende hypotensjon og hypoperfusjon, eller senere i forløpet som følge av metabolsk dysfunksjon med en systemisk inflammasjonsrespons som favoriserer utviklingen av sepsis og multiorgansvikt. Innføring av nye behandlingsstrategier har resultert i at flere overlever akuttfasen. Men fortsatt dør mange av komplikasjoner senere i forløpet. Ettersom hypoksi med tilhørende energisvikt dominerer sykdomsbildet ved alvorlig blodtap, er det naturlig å rette fokus mot cellens kraftsenter, mitokondriene. De har en viktig rolle som monitor for intracellulær aktivitet og som kontrollør av produksjonen av høyenergi fosfatbindinger, som tydeligvis forstyrres. Fosfat er ett av flere viktige elementer i cellenes energioppbygning og -omsetning. Vi ønsket i denne studien å undersøke hvordan en fosfatbuffer gitt intravenøst etter et alvorlig volumkontrollert blødningssjokk, ville påvirke overlevelse og tidlig organskade.

**Metode:** Seksten ikke-fastende Sprague Dawley-rotter (300-360g) ble benyttet. Studien skulle imitere en prehospital fase uten behandling og en hospital fase med behandling. Anestesi: N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> + isofluran på maske. En lyskearterie ble fripreparert, kanylerert og brukt til blodprøver, trykkmåling og væsketilførsel. Temperaturen ble kontrollert til 36,5-37,5°C. Blødningssjokk ble utløst ved å tappe 2,5 ml blod/100g vekt over 15 min. Etter en observasjonsperiode på 75 min fikk rottene etter randomisering enten Na-fosfat (n=8) eller 0,9 % NaCl (n=8), gitt over 30 min sammen med reinfusjon av 1/3 av blodtapet. Forsøkene varte totalt 195 min. Blodprøver ble tatt før blødning og ved avslutning. Hematologi, blodgass, elektrolytter, TNF- $\alpha$ , nyre- og leverfunksjon ble undersøkt. Resultatene ble statistisk bearbeidet ved parvis sammenlikning av utfall (overlevelse, samt inspeksjon av tarm, lever og nyrer for skader etter en skala fra 0 (ingen skade) til 4 (utbredt skade)). Totalt skår tall ble beregnet (0 - alle organer normale; 12 - alle sterkt skadet).

**Resultater:** Det var ingen fysiologisk forskjell mellom gruppene før insultet. Alle i Na-fosfat-gruppen overlevde 195 min, mot 3 i NaCl-gruppen (p<0.03). Sjokket førte til stor organskade. Ved parvis sammenlikning var total skår, med to unntak, høyest i NaCl-gruppen (p<0.036). Skår for enkeltorganer var høyest i NaCl-gruppen, men bare signifikant for leveren. Kreatinin, urea, ALT, AST og TNF- $\alpha$  økte signifikant (p<0.05) i begge gruppene. Hos NaCl-dyrene steg laktatnivåene massivt. Kalium var spesielt høyt hos rotter som døde. Fosfat i serum økte signifikant i begge grupper.

**Konklusjon:** Tilskudd av Na-fosfat bedret overlevelsen og minsket organskadene, uten forskjeller i nyre- og leverfunksjonen. Det kan derfor se ut til at rottene som fikk fosfat, tolererte de store påkjenningene bedre enn NaCl-gruppen. Studien, et typisk "short-term" studium (195 min), kan ikke si noe om endelig overlevelse, men modellen er akseptert som en nyttig og klinisk relevant modell for problematikken omkring blødningssjokk.

# Sprek og smidig



Vår nye Aisys anestesi 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 anestesi arbeidsstasjoner. Sammen med ADU, Avance og Aespire leverer vi fremtidens produkter NÅ!

Aisys  
Et glimt av fremtiden.



GE imagination at work



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.

# VOLUVEN®

6% HydroksyEtylStivelse 130/0,4

**Veldokumentert standard  
for volumterapi**

**...nå også for barn**

**www.fresenius-kabi.no**



Fresenius Kabi Norge AS  
Gjerdrumsvei 12, 0484 Oslo  
Telefon: 22 58 80 00  
Faks: 22 58 80 01  
markedsavdelingen@fresenius-kabi.com

**Fresenius  
Kabi**

## Voluven Fresenius Kabi

**Kolloidosmotisk oppløsning.**  
ATC-nr.: B05A A07

**INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 60 mg/ml: 1000 ml inneb.:** Poly(O-2-hydroksyetyl)stivelse (HES 130/0,4) 60 g, natriumklorid 9 g, saltsyre, natriumhydroksid, vann til injeksjon til 1000 ml. Elektrolyttinnh.: Na<sup>+</sup> 154 mmol, Cl<sup>-</sup> 154 mmol. pH 4-5,5. Osmolaritet: 308 mosmol/liter. Titrerbar aciditet: <1 mmol NaOH/liter.

**Indikasjoner:** Behandling og profylakse av hypovolemi.

**Dosering:** Til kontinuerlig i.v. infusjon. De første 10-20 ml infunderes langsomt. I denne perioden må pasienten observeres nøye pga. faren for anafylaktoide reaksjoner. Dagsdose og infusjonshastighet bestemmes av pasientens blodtap, den hemodynamiske status og hemodilusjonseffekten. Maks. daglig dose er 50 ml/kg kroppsvekt/døgn. Voluven kan administreres gjentatte ganger over flere dager i henhold til pasientens behov. Behandlingens varighet avhenger av hypovolemiens grad og varighet, den hemodynamiske status og hemodilusjonen. Erfaring med bruk av maks. daglig dose gitt over lengre perioder er begrenset. **Barn:** Begrensete kliniske data er tilgjengelig. En gjennomsnittsdose tilsvarende  $16 \pm 9$  ml/kg kroppsvekt er trygt og vel tolerert av 41 barn, inkl. nyfødte og spedbarn (<2 år), i den hensikt å stabilisere de hemodynamiske forhold. Doseringen bør tilpasses de enkelte barns kolloidbehov foruten at en også tar hensyn til den grunnleggende sykdom samt hemodynamisk status og hydreringsstatus.

**Kontraindikasjoner:** Væskeoverbelastning (overhydrering). Allergi mot stivelse. Nyresvikt med oliguri eller anuri. Pasienter på dialyse. Intrakranielle blødninger. Alvorlig hypernatremi eller hyperkloremi.

**Forsiktighetsregler:** Væskeoverbelastning forårsaket av overdose bør generelt unngås. For pasienter med hjertesvikt eller alvorlig nyresvikt bør risikoen for overhydrering overveies spesielt, og doseringen tilpasses.

Ved alvorlig dehydrering bør en krystallloid oppløsning gis først. Spesiell forsiktighet må utvises ved lungeødem, alvorlig leversykdom eller alvorlige blødningsforstyrrelser, f.eks. alvorlige tilfeller av von Willebrands sykdom. Det er viktig å tilføre tilstrekkelig væskemengde og følge nyrefunksjon og væskebalanse nøye. Serumelektrolytter bør kontrolleres. Det er begrenset erfaring med bruk av Voluven hos barn. Hos barn <2 år som gjennomgår et kirurgisk inngrep (ikke hjertekirurgi), er toleransen for Voluven administrert peroperativt, sammenlignbar med 5% albumin. Preparatet bør kun gis til premature og nyfødte etter en grundig vurdering av nytte/risiko.

**Graviditet/Amming:** *Overgang i placenta:* Ukjent. Bør bare brukes under graviditet hvis fordelene oppveier en mulig risiko for fosteret. *Overgang i morsmelk:* Bruk under amming anses ikke som skadelig.

**Bivirkninger:** *Sjeldne (<1/1000):* Anafylaktoide reaksjoner. Blod: Økning i serumamylase. Ved høye doser kan fortykningseffekten resultere i tilsvarende fortykning av blodkomponenter slik som koagulasjonsfaktorer og andre plasmaproteiner, og i redusert hematokrit. Koagulasjonsforstyrrelser. Hud: Pruritus.

**Overdosering/Forgiftning:** Overdose kan gi overbelastning av blodsirkulasjonen. Infusjonen stoppes straks. Om nødvendig gis diuretika.

**Egenskaper:** *Klassifisering:* Kunstig kolloid for volumerstatning. *Blodisoton oppløsning av hydroksyetylstivelse (HES) med gjennomsnittlig molekylvekt 130 000 og substitusjonsgrad 0,38-0,45. Virkningsmekanisme:* Den intravaskulære volumekspansjon og hemodilusjon avhenger av molar substitusjon, gjennomsnittlig molekylvekt og konsentrasjon, samt infusjonshastighet. Infusjon av 500 ml i løpet av 30 minutter, resulterer i en plata-lignende ikke-ekspansiv volumøkning på ca. 100% av det infunderte volumet. Volumøkningen varer i ca. 4-6 timer. Isovolemisk utskifting av blod med Voluven opprettholder blodvolumet i minst 6 timer. *Utskillelse:* Ved bruk av samme dose til personer med stabil mild til alvorlig nedsatt nyrefunksjon øker AUC moderat. Terminal halveringstid og maks. HES-konsentrasjon påvirkes ikke.

**Andre opplysninger:** Serumamylase kan interferere med diagnostisering av pankreatitt. Tilsetning av andre legemidler bør unngås. Dersom det i spesielle tilfeller må tilsettes andre legemidler, må det tas hensyn til forlidelighet, aseptisk håndtering og grundig blanding.

**Pakninger og priser:** 15 x 500 ml kr 1674,00.

Ytrebø LM<sup>1</sup>, Rose C<sup>3</sup>, Davies NA<sup>4</sup>, Hodges S<sup>4</sup>, Jalan R<sup>3</sup>, Revhaug A<sup>2</sup>

- <sup>1</sup> Departments of Anesthesiology, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway  
<sup>2</sup> Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway.  
<sup>3</sup> Neuroscience Research Unit, Hopital Saint-Luc (CHUM), University of Montreal, Montreal, Canada.  
<sup>4</sup> The UCL Institute of Hepatology, Liver Failure Group, University College London, London, UK.

E-mail: larsmy@fagmed.uif.no

**Introduction:** The major organ removing ammonia in patients with liver failure is the muscle, converting ammonia to glutamine, a reaction in which glutamate is utilised. In liver failure, the enzyme responsible for this reaction, glutamine synthetase is induced and the provision of glutamate would increase ammonia detoxification. In two pilot studies using rats and pigs we aimed to test the hypothesis that this compound produces sustained reduction in ammonia and also determine whether this reduction in ammonia with OP is associated with attenuation of cerebral edema.

**Methods:** Twenty six bile duct-ligated cirrhotic rats were randomised to receive placebo (n=6), L-Ornithine (n=6; 0.22 g/Kg intraperitoneally (IP)), Phenylacetate (n=7, 0.3g/Kg IP) or OP (n=7, 0.22g/Kg + 0.3g/Kg IP). Plasma was sampled over 3 hours from a catheter in the right-carotid artery. Five anaesthetized pigs with hepatic devascularisation that develop the classical features of ALF received in-dwelling catheters for repeated blood sampling. Drugs were administered from t=-1 to t=2 hr. L-Ornithine as an IV infusion (0.1g/Kg/hr), Phenylbutyrate was administered intragastrically (IG) (0.1g/Kg/hr). The other animals were L-Ornithine alone, Phenylbutyrate alone (at the above doses) or animals administered placebo. Blood samples were drawn from all catheterized sites every 2hrs for 8 hrs. At the end of the experiment the brain was removed and brain water measured by a gravimetric method.

**Results:** The rats administered OP showed significant reduction in ammonia compared with the control group. However, the animals administered L-Ornithine alone or Phenylbutyrate alone had significantly higher ammonia concentrations. The rise in ammonia was attenuated in the pigs treated with Ornithine Phenylbutyrate and brain water was lower in the animals treated with OP compared with the other groups.

**Conclusions:** These studies provided the proof of principle that OP produced a synergistic effect to simultaneously increase muscle ammonia detoxification, and prevent a glutamine induced increase in gut production of ammonia, resulting in attenuation in systemic hyperammonaemia and brain edema.

DECREASED SYSTEMIC ARGININE/ADMA RATIO IN A PORCINE MODEL OF ACUTE LIVER FAILURE: IMPLICATIONS FOR NO PRODUCTION AND REGIONAL VASCULAR CONTROL

Ytrebø LM<sup>1,3</sup>, Rose C<sup>2</sup> Davies NA<sup>3</sup>, Sen S<sup>3</sup>, Mookerjee RP<sup>3</sup>, Zou Z<sup>4</sup>, Williams R<sup>3</sup>, Dalton RN<sup>4</sup>, Turner C<sup>4</sup>, Revhaug A<sup>1</sup>, Jalan R<sup>3</sup>

- <sup>1</sup> University Hospital Northern Norway and University of Tromsø, Tromsø, Norway  
<sup>2</sup> Neuroscience Research Unit, Hopital Saint-Luc (CHUM), University of Montreal, Montreal, Canada.  
<sup>3</sup> The UCL Institute of Hepatology, Liver Failure Group, University College London, London, UK.  
<sup>4</sup> Guy's Hospital, Kings College, London.

E-mail: larsmy@fagmed.uif.no

**Introduction:** We have recently described a porcine model of acute liver failure (ALF) in which we observed haemodynamic perturbances and reduced nitric oxide (NO) metabolite levels. It is known that asymmetric dimethylarginine (ADMA), a potent endogenous competitive inhibitor of NO synthase, undergoes hepatic metabolism. In this study, we assess the levels of systemic ADMA and arginine in order to establish a mechanism to explain our previous findings. In addition, we have assessed the plasma arginase activity, as it has been shown that hepatocytes release arginase I in response to injury.

**Methods:** 16 female pigs were randomized into sham-operated and ALF. Time 0 was at the point of hepatic artery ligation. Arterial blood samples were collected at 0, 2, 4 and 6 hours. Plasma ADMA and arginine were measured by stable isotope dilution electrospray tandem mass spectrometry; Ornithine was measured by HPLC. Plasma arginase activity was measured via an in vitro urea production method.

**Results:** In arterial plasma, the arginine concentration at 6 hours was significantly reduced in ALF animals compared with the sham group. The plasma ornithine level (indicative of plasma arginine consumption by arginase) was elevated in the ALF group. Plasma arginase activity progressively increased over 6 hours in ALF animals but did not change in the sham group. Plasma ADMA levels were also found to be significantly increased at 6 hours in ALF compared to sham operated animals. These results provide plasma arginine:ADMA ratios of 7.8 and 86.4 for the ALF and sham groups, respectively.

**Conclusions:** Our results show a dramatic decrease in arginine availability, coupled with increased levels of ADMA in this model of ALF. Hepatic devascularization precludes metabolism of ADMA whilst releasing arginase into the circulation. This combined effect of substrate depletion and increased inhibitor concentration would be expected to severely limit NO production in vivo with consequential effects on the microcirculation.

Vaagenes P, Gundersen Y, Reistad T, Thrane I, Opstad PK  
Forsvarets forskningsinstitutt

Smerter/varia

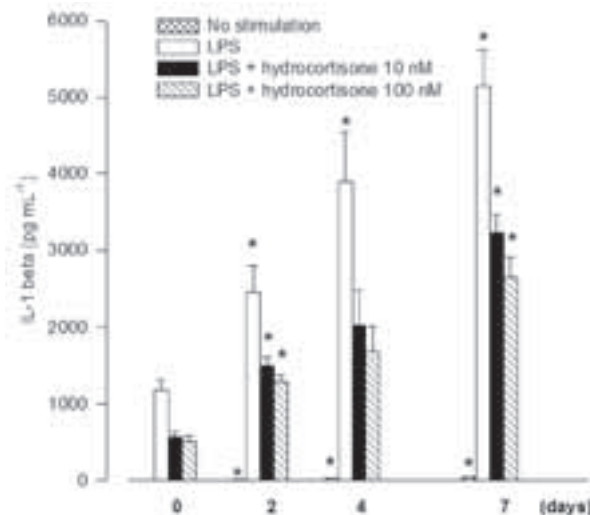
E-mail:per.vaagenes@ffi.no

**Bakgrunn:** Studier har vist at langvarige fysiske anstrengelser og utilstrekkelig næringstilførsel hemmer immunapparatet. Faren for å pådra seg infeksjoner skulle dermed øke. Det kliniske utfallet etter slike påkjenninger er imidlertid avhengig av en rekke faktorer, ikke minst varigheten av stressituasjonen. Men ulike deler av immunapparatet kan også reagere forskjellig. Formålet med den aktuelle studien var å undersøke hvordan 7 dager med halvkontinuerlig fysisk aktivitet kombinert med mangel på mat og søvn påvirker inflammasjonsprosessen, spesielt leukocyttenes evne til å syntetisere inflammatoriske mediatorer.

**Metoder:** Åtte veltrente unge menn inngikk i studien. Søvn ble begrenset til omkring én time i døgnet, energiinntaket til 1.5 – 3.0 MJ/døgn (tilsvarende 1/10 av tidligere målt energibehov). Blodprøvene ble tatt kl. 0700 på dag 0, 2, 4 og 7. Serumnivåene til utvalgte inflammasjonsmarkører ble målt. På de samme dagene målte vi også hvordan leukocyttenes responderte på lipopolysakkarid (LPS 1 µg/ml), med og uten tilsatt hydrokortison (10 and 100 nM). Markørene ble målt i supernatanten etter tre timers inkubasjon i en ex vivo fullblodmodell.

**Resultater:** Den totale leukocyttkonsentrasjonen økte signifikant på dag 2 og 4, men falt tilbake til utgangsverdiene på dag 7. Dette mønsteret ble først og fremst bestemt av granulocyttenes. Lymfocyttnivåene holdt seg lavere enn utgangspunktet fra dag 2. Målt ut fra MMP-9, TNF- $\alpha$  og IL-1 $\beta$  økte leukocyt-aktivering jevnt under hele studien. IL-6 var ikke målbar på dag 0, steg på dag 2 og 4, men ble igjen umålbart på dag 7. Utvalgte inflammasjonshemmere var enten uendret (TIMP-1) eller økt (sIL-1ra). Cortisolnivåene steg initialt, men sank deretter til basalnivåene. Gjennom hele studieperioden responderte leukocyttenes på ex vivo LPS med jevnt økende produksjon av proinflammatoriske cytokiner (se figur; \* p <0.05 sammenliknet med foregående måling). Den antiinflammatoriske effekten av hydrokortison minket.

**Konklusjoner:** Langvarig multifaktorielt stress utløste en mild systemisk inflammatorisk respons. Den ytre påkjenningen aktiverte og primet de sirkulerende hvite blodlegemene slik at de reagerte kraftigere på en påfølgende provokasjon med LPS. Samtidig ble effekten av hydrokortison svekket. Immunapparatet ble altså satt i alarmberedskap, noe som isolert sett skulle styrke infeksjonsforsvaret.



## BRUK AV ROTTE TIL STUDIER AV DYP HYPOTERMI. PATOFYSIOLOGI OG KLINISK RELEVANS

Vaagenes P, Gundersen Y, Ærø E, Opstad PK  
Forsvarets forskningsinstitutt

Smerter/varia

E-mail:per.vaagenes@ffi.no

**Innledning:** Til eksperimentelle studier av hypotermi er valg av dyreart viktig. Valget må primært baseres på hovedmålsetningen med studiet, men etiske, økonomiske og praktiske grunner må også tas med i betraktningen. Rotter er robuste, lett håndterlige og har mange organfunksjoner som er lik med mennesker. Men til hypotermistudier er det en vesentlig forskjell når det gjelder hud/pels og leveomgivelser. Vi vil beskrive vår rottemodell og på grunnlag av resultater diskutere klinisk nytteverdi ved studier av "aksidentell" hypotermi.

**Metode:** I en forundersøkelse (n=20) fant vi at spontanventilerende Sprague-Dawley-rotter (350-400g) med N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> og halotan-anestesi på maske tolererte rask nedkjøling (spritduşj og kald vifte mot barbert abdomen og isposer i lyskene) til temperaturer ned mot 15°C i løpet av 120 min, og oppvarming (infrarød lampe over thoraks og øvre abdomen) til normotermi (36-37°C) over 60 min. Seksten rotter inngikk i studien. En arterie og en vene i lysken ble kanyleret for blodprøver, væskeinfusjon og trykkregistrering. Puls (HR), hjerterytme (EKG), respirasjon (RR), temp. i rektum (Tr), øsofagus (Tø) og hjerne (Tc) ble monitorert og registrert før start og deretter hvert 10.-15. min. Blodprøver ble tatt før start, under nedkjøling ved 24-26°C, ved 16-20°C, igjen under oppvarming og ved oppnådd normotermi. Det ble gitt væskeinfusjon som kompensasjon for tap. Resultatene er angitt som middelverdi og SEM.

**Resultater:** I pilotstudien døde seks under kjøling ved 22-16.6°C. De overlevende virket normale. Det var behov for anestesi helt ned til 20°C pga skjelving, og under oppvarming ved 22-23°C pga uro og bevegelser. Rottene våknet til og kunne krabbe rundt ved 23-25°C. I studiegruppen døde tre etter apnoe, MAP-fall og asystole. To rotter fikk arytmier under oppvarmingen. RR økte initialt fra 100 til 120, men falt til 4-20 ved lavest Tr. HR falt fra 350-400 til 8-120, mens MAP bare viste et moderat fall fra 100-140 mmHg til 80-100 mmHg. Det tilkom en forbigående, lett acidose. Elektrolyttene forandret seg lite. Blodutstryk viste en overvekt av mononukleære celler, som falt forbigående under forsøket, mens de nøytrofile var normale. Koagulasjonstiden økte signifikant, men var normal ved Tr over 32-33°C. Blodsukkeret økte inntil Tr var over 25°C. Corticosteron økte initialt, men falt deretter resten av studietiden.

**Konklusjon:** Studien har vist at rotter beholder kompensasjonsmekanismene ned til Tr 20°C og kan våkne meget tidlig i oppvarmingsfasen. Effekten på blodsukkeret skyldes insulinresistens. Leukocytbildet kan antyde en forbigående svikt i det medfødte immunforsvaret. Modellen har liten klinisk nytteverdi for studier av dyp hypotermi, men er brukbar patofysiologisk. Den egner seg bedre til terapeutiske studier med kontrollert hypotermi, samt til studier av blødningssjokk.



### c Venofundin B. Braun

Kolloidosmotisk oppløsning. ATC-nr.: B05A A07

**INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 60 mg/ml: 1000 ml inneholdt:** Poly(O-2- hydroksyetyl)stivelse (HES 130/0,42) 60 g, natriumklorid 9 g, vann til injeksjonsvæsker til 1000 ml. Elektrolyttinnhold: Na<sup>+</sup> 154 mmol, Cl<sup>-</sup> 154 mmol. pH 4-6,5. Osmolaritet 309 mosmol/liter. Syretiter: <1 mmol/liter.

**Indikasjoner:** Behandling og forebygging av hypovolemi og sjokk.

**Dosering:** Daglig dose og infusjonshastighet avhenger av blodtap, opprettholdelse eller gjenoppretting av hemodynamiske parametre. Første 10-20 ml bør infunderes langsomt under nøye overvåking pga. mulig anafylaktisk reaksjon. Maks. infusjonshastighet avhenger av klinisk tilstand. Maks. daglig dose er inntil 50 ml/kg kroppsvekt (tilsv. 3,0 g HES/kg kroppsvekt), dvs. 3500 ml til en pasient på 70 kg. Sikkerhet og effekt hos barn er ikke kjent. Bør derfor kun benyttes til barn etter grundig vurdering av nytte/risiko og skal da administreres med forsiktighet. Til intravenøs bruk. Ved hurtig trykkinfusjon må plastbeholderen og infusjonssettet tømmes helt for luft før infusjonsstart pga. faren for luftemboli. Behandlingens varighet avhenger av varighet og omfang av hypovolemi, hemodynamisk effekt og graden av hemodilusjon.

**Kontraindikasjoner:** Overhydrering inkl. lungeødem. Nyresvikt med oligouri eller anuri. Intrakraniell blødning. Alvorlig hypernatremi eller alvorlig hyperkloremi. Overfølsomhet overfor hydroksyetylstivelse eller overfor noen av hjelpestoffene. Alvorlig nedsatt leverfunksjon. Kongestiv hjertesvikt.

**Forsiktighetsregler:** Væskeoverbelastning bør unngås. Doseringen bør justeres nøye, særlig ved hjertesvikt. Spesiell forsiktighet bør utvises ved nedsatt nyrefunksjon. Dosejustering kan være nødvendig. Eldre pasienter med hypovolemi bør følges nøye og doseringen tilpasses. Serumelektrolytter, væskebalanse og nyrefunksjon bør overvåkes. Det må sørges for tilstrekkelig væskeinntak. Svært dehydrerte pasienter bør først få intravenøs elektrolyttoppløsning. Spesiell forsiktighet bør utvises ved leversvikt eller koagulasjonsforstyrrelser, særlig hemofili eller mistenkt von Willebrands sykdom. Blodtype må bestemmes før administrering. Pga. mulige allergiske reaksjoner er adekvat overvåking nødvendig, og sakte infusjonshastighet bør initieres. Oppstår anafylaktisk reaksjon, må infusjonen avbrytes umiddelbart og vanlig førstehjelpsbehandling iverksettes. Det er ikke vist at profylaktisk bruk av kortikosteroider har effekt. Forbigående forhøyede konsentrasjoner av alfa-amylase i serum kan sees etter administrering og må ikke betraktes som tegn på nedsatt pankreasfunksjon.

**Interaksjoner:** Ingen kjente.

**Graviditet/Amning:** *Overgang i placenta:* Vaginalblødning, embryotoksiske og teratogene effekter er sett ved gjentatt dosering med lignende preparater i dyreforsøk. HES-relaterte anafylaktiske reaksjoner kan gi skadelige effekter på fosteret. Bør kun brukes til gravide hvis forventede fordeler oppveier risiko for fosteret, spesielt gjelder dette i første trimester. *Overgang i morsmelk:* Ukjent. Forsiktighet bør utvises og midlertidig opphold i amming kan vurderes.

**Bivirkninger:** Hyppigst rapporterte bivirkninger pga. hemodilusjon er direkte relatert til terapeutisk effekt og administrert dose. Overfølsomhetsreaksjoner er ikke doseavhengige.

*Svært vanlige (>1/10):* Blod: Redusert hematokrit og nedsatte plasmaproteinkonsentrasjoner pga. hemodilusjon. *Undersøkelser:* Forhøyet konsentrasjon av alfa-amylase i serum skyldes dannelsen av et amylasekompleks av hydroksyetylstivelse med forsinket renal og ekstrarenal eliminering og bør ikke feiltolkes som tegn på sykdom i pankreas. *Vanlige (>1/100, <1/10):* Doseavhengige: Blod: Fortynning av koagulasjonsfaktorer og med mulig påvirkning av blodkoagulasjonen. Forlenget blødningstid og aPTT og redusert FVIII/VWF-kompleksnivå.

*Mindre vanlige (>1/1000, <1/100):* Generelle lidelser: Gjentatte infusjoner av HES over flere dager, særlig hvis det oppnås høye akkumulerte doser, fører vanligvis til pruritus som responderer svært dårlig på behandling. Sannsynligheten for at denne bivirkningen oppstår er ikke tilstrekkelig undersøkt for Venofundin. *Sjeldne (>1/10 000, <1/1000):* Immunsystemet: Anafylaktiske reaksjoner av varierende intensitet. Se Forsiktighetsregler.

**Overdosering/Forgiftning:** *Symptomer:* Størst risiko ved akutt overdosering er hypovolemi. *Behandling:* Infusjonen stoppes umiddelbart, og tilførsel av diuretika vurderes.

**Egenskaper:** *Klassifisering:* Kolloidalt plasmavolumsubstitut. Isoosmotisk oppløsning av hydroksyetylstivelse (HES) med gjennomsnittlig molekylvekt 130 000 og molar substitusjon 0,42. *Virkningsmekanisme:* Varigheten av volumeffekten avhenger først og fremst av molar substitusjon og i mindre grad av gjennomsnittlig molekylvekt: Intravaskulær hydrolyse av HES-polymer fører til kontinuerlig frigjøring av mindre molekyler som også er onkotisk aktive før de skilles ut via nyrene. Etter isovolemisk administrering opprettholdes den volumekspanderende effekten i minst 6 timer. *Halveringstid:* Clearance er 19 ml/minutt, AUC 58 mg x time/ml og halveringstid i serum ca. 12 timer etter enkeltinfusjon av 1000 ml Venofundin. *Utskillelse:* Molekyler som er mindre enn renal grense, elimineres via glomerulær filtrering. Større molekyler brytes ned av alfa-amylase og skilles ut via nyrene. Ca. 50% av adminstrert dose skilles ut i urinen innen 24 timer.

**Oppbevaring og holdbarhet:** Skal anvendes umiddelbart etter anbrudd. Må ikke fryses.

**Pakninger og priser:** Polypropylenpose (Ecobag): 20x500 ml kr 2220,60 (AUP).