



# NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



Foto: Gunhild Holmaas: "Kringsatt av fiender"

22 ■ 2  
2009

TEMA: Intensivmedisin

Organisering av intensivmedisin i Norge  
Forskning - hvordan telle og måle?  
Verden vil fortsatt bedras  
Delirium i intensivavdelingen  
Ernæring til intensivpasienter  
Norsk Intensivregister - hvor går veien videre?  
Bruk av aktivert protein C ved pneumokokksepsis og DIC



# Intensivmedisin - bare for anesthesiologer?



Kirurger, indremedisinere og anesthesiologer har, som grupper betraktet, hver sine styrker og svakheter. Litt karikert kan vi vel si at kirurger er gode på å reparere skader og lyter, men de har ikke alltid nok fokus på resten av kroppen. Indremedisinere er gode på diagnostikk og behandling, men de kan være litt trege med å starte symptomlindrende behandling, selv når dette er helt nødvendig (å fjerne symptomene forkludrer jo diagnostikken, må vite...). Anestesilegens fremste fortrinn er verken å reparere eller diagnostisere: vi er aller best på symptomlindrende behandling som holder pasientene i live, samtidig som vi selvfølgelig prøver å sanere årsaken(e).

Intensivmedisin preges nettopp av slik symptomlindrende behandling: vi støtter kroppen ved å korrigere for en serie patofysiologiske prosesser, samtidig som vi prøver å sanere de(n) utløsende årsak(er). Grunnpreget i intensivbehandling er altså at pasienten holdes i live med nettopp den type behandling anestesileger er best på. Samtidig er det åpenbart at god intensivbehandling krever et tett samarbeid med kolleger fra andre spesialiteter som er bedre enn oss på å reparere og diagnostisere. Moderne intensivmedisin er således teamarbeid.

Langliggere på intensiv har typisk svikt i flere organsystemer, ofte slik at effektene av disse påvirker og forsterker hverandre. Situasjonen blir fort komplisert og utfordrende å håndtere. Erfarne intensivleger er de beste til å håndtere disse pasientene. Det tar år å bygge den nødvendige kompetanse, og den må vedlikeholdes ved stadig tilstedeværelse. Det er derfor ikke å undres over at intensivmedisin i mange land er en egen spesialitet. Også i Nord-Europa har mange ment at utviklingen må gå i den retning, og presset har økt, ikke minst som et resultat av at utviklingen åpner opp for stadig mer avansert behandling.

I Norge har vi likevel ment at anesthesiologien vil være best tjent med å opprettholde en viss breddekompetanse. Det er fellestrekk nok til at man kan innhente verdifull og overførbar erfaring innenfor de fire søylene faget hviler på. Likevel er det ikke til å komme fra at kompleksiteten etter hvert har blitt slik at det er utfordrende å holde seg oppdatert innenfor alle fire: en viss subspecialisering synes å være nødvendig og tvinger seg da også frem. Personlig tror jeg trenden i retning av kompetanseområder er en fornuftig tilnærming.

Men intensivmedisin er altså teamarbeid, og i dette ligger at andre spesialiteter involveres. Både innenfor kirurgi og ikke minst indremedisin finner vi kolleger som involverer seg i intensivmedisin og som ønsker å jobbe med dette. Disse bringer med seg verdifull erfaring og kompetanse inn i behandlingsteamene, og intensivavdelinger kan på denne måten tilføres en bredde som er svært verdifull. Utfordringen blir disse legenes manglende kompetanse innenfor sentrale deler av behandlingen. Innenfor rammene av teamarbeid bør likevel dette la seg løse, og ikke minst på større avdelinger tror jeg en stabil bredde i avdelingens kompetanse vil være positivt. Utgangspunktet bør derfor bli at intensivmedisin også i fremtiden er et anesthesiologisk fagområde, men vi bør være åpne for at også andre spesialiteter har verdifull kompetanse å bringe med seg inn i intensivavdelingene.

Sommeren står for døren. Sol, ferie, reising og turisme. Drift på lavgir for de fleste, men dessverre ofte ikke på intensivavdelingene. Utfordringene står vanligvis i kø, de krever ofte fleksibilitet og evne til å håndtere mange vanskelige problemstillinger parallelt. Slitsomme dager, men samtidig tilfredsstillende når man etter lange dager vet at man faktisk har fått til noe; hverdagen for oss, men livsviktig for dem vi behandler. God sommer til dere alle sammen!

Tromsø 18. mai 2009

Per Meinich

NESTE NUMMER Høstmøtet

Nr 4 2009: Tema; Pasientsikkerhet  
Nr 1 2010: Tema; Anestesi

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

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

## Design/layout

Liv K. Norland  
Akuttjournalen Arena AS  
4102 Idse  
Tlf: 51 74 14 80 / fax: 51 74 14 81  
E-mail: artdirector@akuttjournalen.com

Forsidefoto: Gunhild Holmaas; "Kringsatt av fiender"

## NAForum på internett

www.nafweb.no

## Materiellfrister

nr 2-09; 1. mai  
nr 3-09; 1. september  
nr 4-09; 1. november

## Styret i NAF

Leder	Per Meinich Universitetssykehuset i Nord-Norge pmeinich@broadpark.no
Sekretær	Signe Søvik Ullevål universitetssykehus signe.sovik@uus.no
Kasserer	Søren Erik Pischke Sykehuset Buskerud spischke@gmail.com
Høstmøtesekretær	Lars Jacobsen St Olavs Hospital jacobsen@netcom.no
Medlemssekretær	Elin Storjord Nordlandssykehuset, Bodø elin.storjord@gmail.com
Medlem og NAFWeb-redaktør	Håkon Trønnes St Olavs Hospital hakon.tronnes@stolav.no

## Bli medlem i NAF:

NAF er en fagmedisinsk forening under Den Norske Legeforening (DNLf).

Du må være medlem av DNLf for å kunne være medlem av NAF. Spesialister i anesthesiologi er automatisk medlemmer av NAF. LIS må melde seg inn. Meld deg inn via [www.nafweb.no](http://www.nafweb.no). NAF vil gjerne ha deg som medlem!

## Medlemsfordeler:

NAForum 4 ganger i året. Automatisk medlemskap i SSAI, Acta Anaesthesiologica, 10 nummer i året, Høstmøtet til redusert pris. Som medlem kan du også delta på "de nordiske utdannelsene" i Intensivmedisin, Smerte, Obstetriske anesthesi, Akuttmedisin og Barneanesthesi og intensivmedisin (nysgjerrig? se [www.ssaai.info](http://www.ssaai.info))

## Kontingent til DNLf

Spesialister 6500 kr; LIS 5 850 kr, < 3 år etter avlagt embedseksamen 4875 kr, Bosatt i utlandet 3250, studenter 450 kr.



- 2 Lederen har ordet
- 5 Fra redaktøren
- 6 SSAI-hjørnet
- 7 Høstmøtet i Trondheim
- 10 Organisering av intensivmedisin i Norge  
: Sigrid Beitland
- 12 Noen tanker omkring norsk intensivmedisin  
: Hans Flaatten
- 14 "Sauer er ålreite dyr", men ikke får ikål til meg, takk!  
: Lars J. Bjertnæs
- 19 Norsk intensivmedisin - tid for forskningsstrategi?  
: Lars Marius Ytrebø
- 21 Norsk intensivmedisin - tid for forskningsstrategi?  
: Elin Helset, Anders Perner
- 22 Anesthesiologisk forskning - hvordan telle og måle?  
: Eldar Søreide, Hans Morten Lossius
- 24 Mål for medisinsk publisering og forskning  
: Nils Erik Gilhus, Ane Johannessen
- 26 Vekt på forskning - System for dokumentasjon av vitenskapelig publisering  
: Petter Andreas Steen
- 28 Verden vil fortsatt bedras  
: Jon Henrik Laake
- 30 CoBaTRICE  
: Marianne Simonsen, Ebbe Rønholm
- 32 SSAls utdanning i intensivmedisin - en suksesshistorie  
: Anne Berit Guttormsen
- 34 Dagbok til intensivpasienter  
: Ann Merete Arntsen
- 36 Delirium i intensivavdelingen  
: Audun Stubhaug, Hilde Wøien
- 40 Nekrotiserende fascieit - en vanskelig diagnose  
: Anne Berit Guttormsen
- 42 Den underlege reisa  
: Terje Manger
- 46 Nasjonal veileder for beslutningsprosesser om livsforlengende behandling  
: Reidun Førde
- 49 "Er du mer enn 99 prosent sikker, doktor?"  
: Jon Henrik Laake
- 52 Grasrotetikk frå Helse Sunnmøre HF  
: Terje Takle
- 55 Proporsjonar  
: Gunhild Holmaas
- 58 En italienerinne i Trondheim  
: Olav F Münter Sellevold
- 59 Norway during wintertime  
: Luisa Ciatti
- 61 PEEP och Astma -Ska man använda PEEP vid respiratorbehandling av akut astma?  
: Anders Larsson
- 62 Ernæring til intensivpasienter - Retningslinjer  
: Anne Berit Guttormsen
- 64 Ernæring av intensivpasienter"Kokebok"  
: Nina Meidell, Hilde Sporsem
- 66 Hypofosfatemi for nybegynnere  
: Vidar Stensvåg
- 70 Intraabdominal hypertensjon og abdominalt kompartmentsyndrom  
: Per Erik Ernø
- 75 ICG clearance - egnet som mål på leverfunksjon hos intensivpasienter?  
: Maria Jaquet, Thor Bjelland, Pål Klepstad
- 77 Skåring av intensivpasienter - en kort innføring  
: Kristian Strand
- 80 Intensive Care, a concise textbook  
: Hans Flaatten
- 81 Norsk Intensivregister - hvor går veien videre?  
: Kristian Strand, Reidar Kvåle
- 83 Livets salt  
: Reidar Kvåle
- 85 Perioperativ væskebehandling og hyponatremi hos barn  
: Oddbjørn Haugen
- 87 Doktorgrader
- 91 Her ble det glemt noe!  
: Ulrich J Spreng, Trygve Husebye, Kjetil Sunde
- 94 Bruk av aktivert protein C ved pneumokokksepsis og DIC  
: Steinar Skrede, Anne Berit Guttormsen
- 96 Eisenmengers syndrom - anesthesiologiske utfordringer  
: Stine Glad Stokland, Per Anders Hunderi
- 98 Rapid Response Systems - er det ikke et annet system vi trenger?  
: Stephan Balsliemke
- 99 Tilbakeslagsventilen som manglet  
: Øyvind Thomassen

# Hjelp – til økt pasientsikkerhet



## Treningsløsninger fra Laerdal Medical

Et viktig bidrag til bedret pasientsikkerhet er at alt helsepersonell regelmessig og systematisk vedlikeholder og videreutvikler sin kompetanse.

Gjennom mer enn 50 år har Laerdal hjulpet sine kunder med løsninger som møter ulike læringsbehov innenfor både grunnutdanning og læring på arbeidsplassen.

Med utgangspunkt i læringsmål for de ulike faggruppene på din arbeidsplass kan vi bistå med løsninger som gir de ansatte større faglig trygghet, noe som igjen vil forbedre pasientsikkerheten.

Ta gjerne kontakt, så vil en av våre konsulenter kunne hjelpe deg med alt fra enkle treningsprodukter til mer omfattende totalløsninger.

[www.laerdal.no](http://www.laerdal.no)



**Laerdal**  
helping save lives



**“A bird that you set free may be caught again, but a word that escapes your lips will not return”. Jødisk ordtak**

## NAForum nr 2 2009, tema er intensivmedisin

Det er 17. mai og jeg sitter for meg selv på et hotellrom i Baltimore på østkysten av USA. Ikke noe syttende mai her nei. Men, jeg har det da bra selv om jeg ikke har ropt hurra eller svingt det norske flagget en eneste gang i dag. Jeg fikk jo heller ikke med meg at yndlingen Alexander Rybak vant den internasjonale Grand Prix finalen i går.

Jeg er på forskningsbesøk på John Hopkins School of Medicine, Department of International Health for å få innsikt i hvordan intervensjonsstudier kan gjennomføres; screening for å identifisere tilgjengelige frivillige, søknadsprosesser, og gjennomføring. I studien jeg auskulterer har 20 frivillige fått en E coli stamme peroralt i passende mengde for å oppnå at 70% blir passe syke. Studien går over 10 dager. Det er imponerende hva en kan tåle bare en blir tilstrekkelig godt informert og kompensert for. Opplegget er imponerende og det hele glir svært så godt.

Jeg undrer, vil det være mulig å rekruttere frivillige til lignende prosjekter i Norge?

Målet, der i framtiden, er å kunne framstille en vaksine mot ETEC (enterotoxogenic E Coli), som tar livet 2 millioner barn i lavkostnadsland pr. år. Forskere har jobbet med problemkomplekset i mint to desecenier uten at noen har fått det skikkelig til. Dette er en megaoppgave.

Noen av dere er kanskje klar over at Tidsskriftet har på trappene en serie med artikler både i anesthesi relaterte emner og i intensivmedisin. Serien kommer forhåpentligvis på trykk til høsten. Jeg har valgt andre tema en Tidsskriftet.

Jeg vil spesielt henlede din oppmerksomhet på en meget tankevekkende skildring fra en pasient som beskriver sitt intensivdelir, Reidar Kvåle (Bergen) skriver om Livets salt, Vidar Stensvåg (Bergen) har fordypet seg i hypofosfatemi hos intensivpasienter og Ulrich Spreng og medarbeidere (Ullevål) beskriver en sjelden komplikasjon til SVK innleggelse. Forumet inneholder flere innlegg om intensivmedisinens utfordringer i framtiden, kommentarer til veilederen i livsavsluttende behandling, som nettopp er lagt på nett, kan du også lese. Klassifisering av kvalitet og honorering av medisinsk forskning diskuteres i tre artikler. Videre har Kristian Strand (Stavanger) skrevet en god oversiktsartikkel om ulike skåringssystemer brukt på intensiv. Per Erik Ernø (Bærum) har forfattet en god oversiktsartikkel om abdominalt kompartmentsyndrom og Nina Meidell (Ullevål) har sammen med avdelingens farmaøyt laget en kokebok i ernæring av intensivpasienter. Professor Anders Larsson (Uppsala) diskuterer, på min oppfordring, bruk av PEEP hos pasienter med status astmatikus som krever respiratorbehandling. Du finner også informasjon om CoBaTriCE og SSAI utdannelsen i intensivmedisin. Gunhild Holmaas (Bergen), som også har tatt det ”coole” forsidebildet, beskriver kontraster mellom to samfunn etter et tre måneders opphold som helsearbeider på et sykehus i Addis Abeba. I ”Sauer er ålreite dyr” forteller professor Bjertnæs (Tromsø) malerisk og morsomt om bl.a kompliserte dyreeksperimentelle studier på instrumenterte, våkne sauer - imponerende!

Slå opp i innholdsfortegnelsen – jeg håper du finner noe som fenger interesse.

Baltimore, 17 mai 2009, Anne Berit

### Kringsatt av fiender

Kringsatt av fiender,  
gå inn i din tid!  
Under en blodig storm  
- vi dig til strid!  
Kanske du spør i angst,  
udekket, åpen:  
hvad skal jeg kempe med,  
hvad er mit våpen?

Nordahl Grieg



## Kjære kolleger

Når dette leses er årets SSAI kongress i Odense over. Forhåpentligvis har veldig mange av dere deltatt og er blitt inspirert til videre arbeid innen medisinen mest spennende spesialitet; anesthesiologi. Et av temaene i Odense var "Anaesthesia & Intensive care Medicine – a happy marriage?". Dette nummer av NAForum dreier seg om intensivmedisin. Jeg er derfor blitt utfordret til å skrive noe spesielt om intensivmedisin sett med SSAI øyne (og litt mine egne). Utgangspunktet er det pågående arbeidet med et SSAI "Position Paper" om fremtiden til faget anesthesiologi i Skandinavia.

Ser vi på de andre skandinaviske landene, synes man der å ha tatt et mer bevisst skritt for å innlemme intensivmedisinen i faget, både i valg av tittel på spesialitet og forening. I Sverige heter det "Svensk Forening for Anestesi og Intensivmedisin" (SFAI) og i Danmark "Dansk Selskab for Anesthesiologi og Intensivmedicin" (DASAIM). Samme bevisste tankegangen lå bak valget av navnet "Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive care medicine" (SSAI) i 1997. Parallelt med navnevalget startet man opp SSAI sin videreutdanning i intensivmedisin. En nå tiårig suksess historie!

I Norge heter spesialiteten anesthesiologi og inneholder de velkjente 4 søylene; anestesi, intensivmedisin, smerteterapi og akuttmedisin. Det store flertallet av oss presenterer oss likevel som anestesilege. Ser man på dette fra en semantisk synsvinkel er anesthesiologi definert som studiene av anestesi og anestesimidler. Derav ordet anesthesiolog som betyr en lege trent i å gi anestesi, i motsetning til en ikke-lege som kalles anestesør ("anaesthetist"). Men, hva har så alt dette med intensivmedisin å gjøre? Faktisk ganske mye!

I Europa og dermed Skandinavia er faktisk ikke intensivmedisin noe som vi som anesthesiologer har monopol til å drive på med. Intensivmedisin har vært foreslått som egen spesialitet. De siste tilbakemeldingene fra UEMS ("EU for medisinske spesialister") tyder på at intensivmedisin i løpet av året istedenfor blir godkjent som et eget kompetanseområde, uavhengig av basis spesialitet. SSAI mener at det er en lykke for våre pasienter (men også for egen spesialitet) at vi som anesthesiologer er de som driver skandinavisk intensivmedisin fremover. Vi var pionerene på 60-tallet og de som utviklet faget videre på 70-80 tallet. De siste 10 årene har dog behovet for å løfte kompetansen ett hakk videre blitt åpenbart. Organisering, seksjonering, og muligheten for sub-spesialisering ble de nye begrepene i norsk intensivmedisin. Nå er spørsmålet ikke om videreutdanning i intensivmedisin er nødvendig eller ikke, men hvordan denne bør organiseres og i hvor stor grad andre spesialiteter ønsker å bekle rollen som intensivmedisinere i Norge. I diskusjonen vil behovet for vaktkompetanse, bemanning og "all-round" generalister naturlig høre med. Men, jeg tror personlig at tiden hvor alle spesialiteter i anesthesiologi skal kunne beherske alt definitivt er over. Med tanke på økte kvalitetskrav, økt fokus på pasientsikkerhet og sentralisering av mange funksjoner er dette en utvikling som vil fortsette å presse seg frem. Fremtidens spesialister vil i økende grad ønske og forvente mulighet for sub-spesialisering innen faget. Jeg tror den nylig avsluttede skandinaviske web-baserte spørreundersøkelsen vil gjenspeile nettopp dette. I hvor stor grad sub-spesialiseringen skal formaliseres og hvilket begrep som skal brukes til å definere slike kompetanseområder ("area of competence"), blir neste del av diskusjonen. Der ville neppe fagforening og kjøperne av våre tjenester; staten og helseforetakene, forbli taus.

SSAI som en paraplyforening for de nasjonale foreningene for faget, vil gjerne bidra i den videre utviklingen. Det skandinaviske "Advanced training program" i intensivmedisin passer veldig godt for den som ønsker å være både anesthesi- og intensivlege i fremtiden. Stopp en halv vil du kanskje si? Som anestesilege er du da allerede intensivmedisinere! Spesialiteten har i Norge krav om 6 måneder tjeneste innen intensivmedisin. I Sverige er tilsvarende tall 12 måneder. I land som Nederland og UK er kravet nå 1-2 år formell utdannelsen etter ferdig spesialitet for å bli godkjent som intensivlege ("intensivist"). Spørsmålet blir derfor heller hvor mye formell kompetanse skal telle i forhold til reell kompetanse i norsk intensivmedisin fremover?

Våre naboland har allerede gjort et stykke arbeid med å definere ansvarsområde, kompetansekrav og bemanning på intensivavdelinger gradert på forskjellige nivå. I Norge har Helse Nord, Midt-Norge og Sør-Øst gjort noe liknende. Men, en oppdatert Norsk Standard for Intensivmedisin ligger så langt jeg vet et godt stykke frem i tiden. Ville ikke det vært et bra sted å starte arbeidet nasjonalt? Alt dette mener jeg viser at diskusjonen egentlig ikke har startet i Norge. Selv om mye i Norge kan forklares med at vi er et spesielt land, og mange løsninger er og må være lokalt tilpasset, burde vi kunne høste erfaringer fra andre land det er naturlig å sammenlikne seg med. Som anesthesiologer var vi pionerene og utviklerne av intensivmedisinen. La oss fortsette med å ha ledelsen men samtidig være åpne for at fremtidens behov tilsier nye løsninger.

Kollegiale hilsener Eldar Sørreide, Stavanger Universitetssjkehus, President, SSAI

# Høstmøtet i Trondheim 21. - 23. oktober

Årets Høstmøte er det 51. i rekken og lagt til Trondheim. Møtet arrangeres i et oppusset Britannia, midt i byen. Årets Høstmøte blir et jubileumsmøte siden 50 års feiringen gikk oss hus forbi i fjor...

## Preliminært program

Arrangementskomiteen ved St. Olavs Hospital har klart et preliminært program sammen med NAF-styret; blant annet:

- Tom G Hansen, en av Nordens mest profilerte barneanestesiologer gir deg svaret når foreldrene spør om anestesi er skadelig for barnet deres.
- Rob Dyer fra Cape Town ser flere alvorlige preeklampsier enn vi gjør i Norge. Praktisk behandling og klinisk erfaring.
- Ultralyd blir snart allemannseie, og vi skisserer veien videre når det gjelder venetilgang og blokader.
- Lever er et komplekst organ. Julie Wendon evner å gjøre tema engasjerende og forståelig.
- Akutte neonatologiske problemstillinger dekkes av barnekirurg og neonatolog, med vekt på primær stabilisering og behandling.



Kristiansten festning. Foto: Hans Hynne

## Sosiale aktiviteter

På torsdag blir det festmiddag etter tradisjonen, med markering av 51 års jubileet. Det blir sosialt program også onsdag, og hold også av kvelden 20. 10.09 for mulig kveldsmøte, informasjon kommer på [www.nafweb.no](http://www.nafweb.no)

## Abstrakt

Frie foredrag fra foreningens medlemmer er en viktig del av Høstmøtet. Alle aksepterte innlegg vil bli presentert muntlig. Frist for innsendelse av abstrakt er 1. september 2009. Nærmere regler om utforming og innsendelse av abstrakt finner du på [www.nafweb.no](http://www.nafweb.no) under Forskningsutvalget.

## Påmelding

Det blir som vanlig elektronisk påmelding via <http://www.nafweb.no>.

## Utstilling

Høstmøtet inkluderer i år utstillinger fra industrien, etter vedtak på årsmøtet 2008. Møtet godkjennes derfor ikke med tellende timer i spesialistutdanningen og gir heller ikke mulighet for spesialister til å søke fond III. Avdelingsledere oppfordres på tross av dette til å la både overleger og leger i utdannelse anledning til å delta på møtet.

## Teknisk arrangør/ spørsmål vedrørende utstilling:

Kongress & Kultur AS, Telefon: + 47 55 55 36 55, Email: [mail@kongress.no](mailto:mail@kongress.no) Web: <http://www.kongress.no>



Gjengitt med tillatelse fra Strand&Øverli, distr: [strandoverli@yahoo.com](mailto:strandoverli@yahoo.com)

Med vennlig hilsen

Avdelingsoverlege Sigurd Fasting, På vegne av Lokal arrangementskomite og Styret i NAF

INTENSIVAVDELINGEN  
KL 02.01  
...AKUTT GASTROINTESTINAL BLØDNING...  
...WARFARINBEHANDLET PASIENT...  
...OCTAPLEX ADMINISTRERT...

KL 02.11  
BLØDNINGEN ER UNDER KONTROLL.

octaplex®

Ta umiddelbar kontroll  
på blødningen

## PCC ved behandling og profylakse av protrombinkompleks mangel

- **Svært effektivt**
  - God hemostatisk balanse mellom koagulasjonsfaktorer og inhibitorer <sup>1</sup>
- **Rask innsettende effekt**
  - Maksimal effekt innen 10 minutter <sup>2,3</sup>
- **God tolerabilitet**
  - Minimal aktivering av koagulasjonsfaktorene og terapeutisk konsentrasjon av protein C og protein S <sup>1</sup>

Octapharma A/S  
Furubakken, 2090 Hurdal  
Tel: 63 98 88 60  
www.octapharma.com

1. Josic D et al. Thrombosis Research 2000; 100: 433-441  
2. Lubetsky A et al. Thrombosis Research 2004; 113:371-378.  
3. Riess HB et al. Thrombosis Research 2007; 121(1):9-16.

octapharma  
For the safe and optimal use of human proteins

### octaplex®, humant protrombinkomplekskonsentrat.

PULVER OG VÆSKE TIL INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 500 IE: **Hvert sett inneh.**: I) Pulver: Human koagulasjonsfaktor II 480 IE, VII 360 IE, IX 500 IE og X 480 IE, protein C 140-620 IE, protein S 140-640 IE, heparin 100-250 IE, natriumsitrat. II) Oppløsningsvæske: Vann til injeksjonsvæsker 20 ml. **Indikasjoner:** Akutte blødninger, pre- og postoperativ behandling og annen blødningsprofylakse hos pasienter med økt blødningsstendens som skyldes ervervet mangel på eller lav aktivitet av protrombinkompleksfaktorene II, VII, IX og X. Øyeblikkelig operasjon eller blødningsepisoder hos pasienter som behandles med orale antikoagulanter. Blødningsepisoder pga. overdoser med orale antikoagulanter eller syntesesvikt i lever (f.eks. ved hepatitt, cirrhose eller intoksikasjon). Tilleggsbehandling med antitrombin III kan være indisert. Andre ervervede koagulasjonsforstyrrelser med økt blødningsstendens, forårsaket av betydelig reduksjon av protrombinkompleksfaktorene. **Dosering:** Behandling bør initieres under tilsyn av lege med erfaring innen koagulasjonsforstyrrelser. Dosering og behandlingsvarighet avhenger av forstyrrelsens alvorlighetsgrad, lokalisering, blødningens omfang og pasientens kliniske tilstand. Dose og doseringsfrekvens bør beregnes individuelt og tilpasses de ulike koagulasjonsfaktorenes halveringstid. Doseberegning skal baseres på regelmessig måling av plasmanivået av hver enkelt koagulasjonsfaktor, eller ved test av protrombinkompleksnivået og kontinuerlig overvåkning av klinisk tilstand. Ved større kirurgiske inngrep skal substitusjonsbehandling følges nøye med koagulasjonsanalyse. Blødninger og perioperativ blødningsprofylakse ved behandling med vitamin K-antagonister: Dose avhenger av INR før behandling og ønsket INR. Se tabell for nødvendig dose for normalisering av INR (≤1,2 innen 1 time) ved ulike utgangsverdier for INR:

Intiell INR	2-2,5	2,5-3	3-3,5	>3,5
Dose* (ml /kg)	0,9-1,3	1,3-1,6	1,6-1,9	>1,9

\* En enkeltdose bør ikke overskride 3000 IE (120 ml Octaplex).

Korreksjon av svekket hemostase induisert av vitamin K-antagonister varer ca. 6-8 timer. Effekt av vitamin K nås vanligvis innen 4-6 timer ved samtidig administrering. Gjentatt behandling med humant protrombinkompleks er derfor vanligvis ikke nødvendig. INR-overvåkning under behandling er påkrevd, da anbefalingene er empiriske og gjenoppretting og varighet av effekt kan variere. Blødninger og perioperativ blødningsprofylakse ved mangel på enkelte av de spesifikke vitamin K-avhengige koagulasjonsfaktorene: Dosen uttrykkes i internasjonale enheter (IE). 1 IE av en koaguleringsfaktor er lik mengden i 1 ml normalt humant plasma. 1 IE av faktor VII eller IX/kg kroppsvekt øker VII- eller IX-aktiviteten i plasma med 0,01 IE/ml, og 1 IE av faktor II eller faktor X/kg kroppsvekt øker II- eller X-aktiviteten i plasma med hhv. 0,02 og 0,017 IE/ml. Dosen beregnes vha. følgende formler:

Anbefalt dose (IE) = kroppsvekt (kg) × ønsket faktor II-økning (IE/ml) × 50  
Anbefalt dose (IE) = kroppsvekt (kg) × ønsket faktor VII-økning (IE/ml) × 100  
Anbefalt dose (IE) = kroppsvekt (kg) × ønsket faktor IX-økning (IE/ml) × 100  
Anbefalt dose (IE) = kroppsvekt (kg) × ønsket faktor X-økning (IE/ml) × 59  
Hvis de individuelle verdiene er kjent, skal disse brukes i beregningene.

**Administrering:** Gis langsomt i.v. med initial hastighet 1 ml/minutt, og deretter 2-3 ml/minutt. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for heparin eller noen av de andre innholdsstoffene. Tidligere heparinindusert trombocytopeni. **Forsiktighetsregler:** Bør kun brukes ved ervervet mangel på vitamin K-avhengige koagulasjonsfaktorer når rask korrigerende av protrombinkompleksnivået er nødvendig, f.eks. ved større blødninger eller akutt kirurgi. I andre tilfeller er dosereduksjon av vitamin K-antagonist og/eller administrering av vitamin K vanligvis tilstrekkelig. Pasienter som får vitamin K-antagonist kan ha underliggende hyperkoagulabel tilstand som forverres ved infusjon av protrombinkomplekskonsentrat. Ved mangel på spesifikke vitamin K-avhengige faktorer, bør preparater med disse koagulasjonsfaktorene brukes hvis tilgjengelig. Ved allergiske eller anafylaktiske reaksjoner skal injeksjonen avbrytes umiddelbart. Ved sjokk skal standard behandling igangsettes. Overføring av HAV eller parvovirus B19 kan ikke utelukkes fullstendig. Parvovirus B19-infeksjon kan være alvorlig for pasienter med immunsvikt, økt produksjon av røde blodceller (f.eks. hemolytisk anemi) og gravide (føtal infeksjon). Vaksinasjon (hepatitt A og B) anbefales ved gjentatt dosering. Pasienten bør overvåkes nøye pga. risiko for trombose eller disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC), spesielt ved gjentatt dosering. Ved behandling av isolert faktor VII-mangel kan risikoen være høyere, da de øvrige vitamin K-avhengige koagulasjonsfaktorene, med lengre halveringstider, kan akkumuleres til nivåer betydelig høyere enn normalt. Pasienter med leversykdom, tidligere hjerte- og karsykdom, risiko for tromboemboliske episoder eller DIC, peri- eller postoperative pasienter og nyfødte, bør overvåkes nøye, og behandlingsfordel må veies opp mot risiko for tromboemboliske komplikasjoner. **Interaksjoner:** Nøytraliserer behandlingseffekten av vitamin K-antagonister. Ved bruk av heparinsensitive koagulasjonstester må det ved høye doser tas hensyn til at preparatet inneholder heparin. **Graviditet/Amming:** Overgang i placenta/morsmelk er ikke klarlagt. Bør derfor kun gis under graviditet og amming hvis strengt nødvendig. **Bivirkninger:** Risiko for tromboemboliske episoder. **Sjeldne (<1/1000):** Endokrine: Dannelse av sirkulerende antistoffer som hemmer en eller flere av protrombinkompleksfaktorene og fører til dårlig klinisk respons. Allergiske/anafylaktiske reaksjoner. Neurologiske: Hodepine. Øvrige: Økt kroppstemperatur. **Laboratorieverdier:** Forbigående økning i levertransaminaser. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Hjerteinfarkt, DIC, venøs trombose, lungeemboli. Egenskaper: Klassifisering: Protrombinkompleks (humant), inneh. koagulasjonsfaktorene II, VII, IX og X som syntetiseres i leveren vha. vitamin K. Virkningsmekanisme: Virker som de tilsv. endogene koagulasjonsfaktorene. Gir økt i plasmanivå av vitamin K-avhengige koagulasjonsfaktorer, og kan gi midlertidig korrigerende av koagulasjonsforstyrrelser ved mangel på én eller flere av disse faktorene. Halveringstid: Faktor II: 48-60 timer. Faktor VII: 1,5-6 timer. Faktor IX: 20-24 timer. Faktor X: 24-48 timer. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares og transporteres ved 2-25°C. Må ikke fryses. Beskyttes mot lys. Tilbehør til oppløsning og injeksjon kan oppbevares ved værelsesstemperatur. Brukes umiddelbart etter rekonstituering. **Andre opplysninger:** **Tilberedning:** Se pakningsvedlegg. Oppløsninger som er uklare eller har utfellinger skal ikke brukes. Må ikke blandes med andre legemidler. Det anbefales at navn og batchnr. noteres hver gang preparatet gis. **Pakninger og priser:** 1 sett kr 3538,90. **Sist endret:** 30.11.2007



# PROGRAM - HØSTMØTET I TRONDHEIM 21. - 23. oktober 2009

	Tid	Parallell 1	Parallell 2
Onsdag	1000 - 1030	Åpning	
	1030 - 1115	<b>Møteleder: Sigurd Fasting</b> Er anestesi skadelig for barnehjernen? Tom G Hansen, Odense	
	1115 - 1200	<b>Møteleder Herman Lonnee</b> Eklampsi og preeklampsi - et Sør-Afrikansk perspektiv Rob Dyer, Cape Town	
	1200 - 1300	Lunsj	
	1300 - 1430	<b>Smerte</b> <b>Møteleder: Petter Borchgrevinck</b>  Basale smertemekanismer - Arne Kjølseth Nasale opioider - snart i klinisk bruk - Ola Dale Kirurgi og opioidbehandling av LAR/LAS - Tarjei Rygnestad	<b>Anestesiologisk Ultralyd</b> <b>Møteleder: Per Åsheim</b>  Ultralyd i norsk anestesiologi - Per Åsheim Hvordan lærer man det best - Kaj Johansen Ultralyd - status og veien videre - Sloth , København
	1430 - 1515	Kaffepause	
	1515 - 1645	Frie foredrag 1	Frie foredrag 2
	1645 - 1715	Kaffepause	
	1715 - 1800	<b>ACTA-forelesning:</b> <b>Møteleder: Sven Erik Gisvold</b>  Foreleser: Harald Breivik	
	Torsdag	0830 - 0930	Otto Mollestadts Minneforelesning og Pris, Forskningsutvalget
0930 - 1015		Kaffepause	
1015 - 1145		<b>Intensivmedisin</b> <b>Møteleder: Pål Klepstad</b>  Liver failure in critically ill patients, Julie Wendon, Liver and Renal Care Group, King's College London. Interorgan ammonia trafficking in liver disease, Lars Marius Ytrebø	<b>LIS-Hjørnet</b> <b>Møteleder: Rolf Arne Iversen</b>  Syre-Base Forstyrrelser - forelesning og kasuistikker - Joar Julsrud
1145 - 1245		Lunsj	
1245 - 1415		Frie foredrag 3	Frie foredrag 4
1415 - 1500		Kaffepause	
1500 - 1545		<b>Forskningsutvalgets time</b> <b>Møteleder: Petter Aadahl</b>  When clinical research goes wrong - John Brock Utne Ny Forskningslovgivning - Ola Dale	
1600 - 1800		Generalforsamling NAF Festmiddag	
Fredag	0830 - 1000	<b>Nevrotraume</b> <b>Møteleder: Pål Klepstad</b>  Traumatisk Hodeskade - prinsipper for væskebehandling Gunnar Bentsen Lundmodellen ved behandling av Hodeskader PO Grände, Stockholm	<b>Akutt pediatri</b> <b>Møteleder: Eirik Skogvoll</b>  Akutte kirurgiske problemer hos nyfødte - Stein Haugen Neonatal terapeutisk hypotermi - Ragnhild Støen Ketalar som smertebehandling hos barn på skadestedet Per Bredmose
	1000 - 1045	Kaffepause	
	1045 - 1215	<b>Følelsen av å være ansvarlig for en alvorlig hendelse - hva gjør det med våre liv?</b> <b>Møteleder: Sven Erik Gisvold</b>  Et forskningsmateriale - O Aasland En selvpålevd hendelse og dens konsekvenser - Margit Steinholt	

# Organisering av intensivmedisin i Norge

**Sigrid Beitland**

Overlege og Leder av Intensivutvalget i NAF, Ullevål universitetssykehus, Oslo

beitland@hotmail.com

Intensivmedisin er et spesielt fagfelt ved at det omhandler svært syke pasienter med komplekse problemstillinger som krever kontinuitet og flerfaglig involvering. Virksomheten er kostbar og kapasiteten begrenset både når det gjelder personell og utstyr. Fagfeltet står ovenfor en sterk vekst både i forhold til utvikling av antall eldre og syke i befolkningen, men også medisinsk og teknologisk fremgang. Det er også grunn til å anta at ivaretagelse av pasienter og pårørende vil kreve nye tilnærminger i forhold til å ivareta personvern, pasientinvolvering, informasjonsbehov og etisk standard. Det stilles også sterkere krav til dokumentasjon, registrering, kontroll og oppfølging av virksomheten enn tidligere. Oppmerksomhet rundt organisering av intensivmedisinen er sentralt i forhold til å oppnå optimal kvalitet og ressursutnyttelse samt et likeverdig tilbud for hele befolkningen.

## Oversikt over organisering og krav til virksomheten

### Norske forhold

I Norge ble Standard for intensivmedisin vedtatt av legeforeningens sentralstyre i 1997(1), og inneholdt anbefalinger om ledelse, bemanning, utdanning og nødvendige ressurser. Som en oppfølging av dette ble det foretatt to spørreundersøkelser for å kartlegge forholdene ved intensivavdelingene i 1998, den ene omhandlet aktivitet og bemanning(2), den andre organisering og ledelse(3). I tillegg utførte Statens Helsetilsyn en kartlegging av kapasitets- og driftsforhold ved intensivavdelingene som ble publisert i 1999(4). Videre ble det innført nasjonale skåringssystemer for alvorlighetsgrad av sykdom og ressursbruk(5), årlige rapporter vedrørende dette har vært utgitt av Norsk Intensivregister siden 2000(6). I 2001 kom en fornyet utgave av Standard for intensivmedisin(7) som er den for tiden

gjeldende versjonen. Videre har det i de senere år vært fokusert mer på kvaliteten i intensivavdelingene (8,9).

### Europeiske forhold

Den europeiske intensivforeningen (European Society of Intensive Care Medicine, ESICM) har utgitt anbefalinger angående minimumskrav til intensivavdelinger i 1997(10), og har samme år publisert en kartlegging av organiseringen



Sigrid Beitland

av intensivavdelingene i ulike land i Europa(11). Samme forening har i tillegg utgitt en internasjonal oversikt over opplæring og spesialisering innen intensivmedisin i 1998(12), samt råd for struktur, organisering og opplæring i 2002(13). ESICM har videre utgitt veiledere angående sikkerhet (1993)(14), ressursutnyttelse (1994)(15) og kvalitetsforbedring (1997)(16).

#### Amerikanske forhold

Den amerikanske intensivforeningen (Society of Critical Care Medicine, SCCM) har i 1992 utgitt retningslinjer for medisinsk praksis(17) og oversikt over krav til utdanning innen intensivmedisin(18,19). Foreningen har etter dette utgitt veiledere for overflytting av intensivpasienter (1993, 2004)(20, 21), design av intensivavdelinger (1995)(22), kriterier for innleggelse, utskrivelse og prioritering (1999)(23), behandlingsnivåer (2003)(24), pasientsikkerhet (2003)(25) og opplæring (2004)(26).

#### Utfordringer videre

De viktigste utfordringene for organiseringen av norsk intensivmedisin videre synes å være:

#### Overordnede spørsmål:

- Mangel på oversikt over hvordan virksomheten drives i dag.
- Behov for oppdatering i forhold til hvordan virksomheten bør organiseres.
- En plan for hvordan en kommer fra dagens til ønsket situasjon.

#### Manglende norske veiledere på flere områder:

- Strukturert opplæring og godkjenningsordninger innenfor fagfeltet.
- Overvåkning av kvalitetsmarkører, avvik og komplikasjoner.
- Veiledere for medisinsk praksis inkludert:
  - Overflytting av intensivpasienter.
  - Kriterier for innleggelse, utskrivelse og prioritering.
  - Behov for inndeling i behandlingsnivåer i forhold til kompetanse.
  - Retningslinjer for behandling.

#### Spesielle utfordringer:

- Optimal utnyttelse av intensivressurser i forhold til kapasitet og drift inkludert samhandling med andre aktører.
- Vurdering av bemannings-, plass- og utstyrssituasjon i forhold til fremtidige behov og kravet til medisinsk beredskap.
- Opprettholdelse av et likeverdig tilbud til hele befolkningen.

Dette innlegget er i sin helhet skrevet av intensivutvalgets leder, og ment som en oppsummering av det arbeidet som er nedlagt internasjonalt og nasjonalt for å beskrive hva intensivmedisin er og hvilke utfordringer intensivmedisinen står overfor. I nær framtid vil Intensivutvalget ta initiativ til å revidere standard for Intensivmedisin i samarbeid med intensivmiljøene, Den Norske Lægeforening og myndighetene.

#### Referanser

1. Standard for intensivmedisin. Ledelse, ansvar, organisering og utforming med mer av intensivavsnitt. *Den norske lægeforening*, 1997.
2. Fredriksen A. Aktivitet og legebemanning ved intensivavsnitt i

Norge - fortsatt behov for bedre registrering. *Tidsskr Nor Legeforen* 2001; **121**: 694-697.

3. Smith-Erichsen N, Fredriksen A. Organisering og ledelse av norske intensivavsnitt. *Tidsskr Nor Legeforen* 2001; **121**: 691-693.
4. Kartlegging av kapasitets- og driftsforhold ved intensivavdelingene. Gjennomgang av landets sykehus. *Delrapport 2*. Statens helsetilsyn 1999.
5. Haagensen R, Jamtli B, Moen H, Stokland O. Virksomhetsregistrering ved intensivavdelinger. *Tidsskr Nor Legeforen* 2001; **121**: 682-685.
6. Norsk Intensivregister (NIR). <http://intensivregister.no>.
7. Standard for intensivmedisin, 2. utgave. Ledelse, ansvar, organisering og utforming med mer av intensivavsnitt. *Den norske lægeforening*, 2001.
8. Flaaten H. Effects of a major structural change to the intensive care unit on the quality and outcome after intensive care. *Qual Saf Health Care* 2005; **14**: 270-272.
9. Haagensen R, Smith-Erichsen N. Overvåkning av dødelighet i en intensivavdeling. *Tidsskr Nor Legeforen* 2008; **128**: 2567-2569.
10. Ferdinande P (Member of the Task Force European Society of Intensive Care Medicine). Recommendations on minimal requirements for Intensive Care Departments. *Intensive Care Med* 1997; **23**: 226-232.
11. Vincent JL, Suter P, Bihari D, Bruining H. Organization of intensive care units in Europe: lessons from the EPIC study. *Intensive Care Med* 1997; **23**: 1181-1184.
12. Bion JF, Ramsay G, Roussos C (On behalf of the Task Force European Society of Intensive Care Medicine). Intensive care training and specialty status in Europe: international comparisons. *Intensive Care Med* 1998; **24**: 372-377.
13. De Lange S, Van Aken H, Burchardi H. European Society of Intensive Care Medicine statement: Intensive care medicine in Europe - structure, organisation and training guidelines of the Multidisciplinary Joint Committee of Intensive Care medicine (MJCIM) of the European Union of Medical Specialists (UEMS). *Intensive Care Med* 2002; **28**: 1505-1511.
14. International task force on safety in the ICU. International standards for safety in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1993; **19**: 178-181.
15. Vincent JL (Member of the Task Force European Society of Intensive Care Medicine). Guidelines for the utilisation of intensive care units. *Intensive Care Med* 1994; **20**: 163-164.
16. Thijs LG (Member of the Task Force European Society of Intensive Care Medicine). Continuous quality improvement in the ICU: General guidelines. *Intensive Care Med* 1997; **23**: 125-127.
17. Guidelines for the definition of an intensivist and the practice of critical care medicine. Guidelines committee; Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1992; **20**: 540-542.
18. Guidelines for program content for fellowship training in critical care medicine. Guidelines committee; Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1992; **20**: 875-882.
19. Guidelines for the qualification of a director of a fellowship training program in critical care medicine. Guidelines committee; Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1992; **20**: 883-889.
20. Guidelines for the transfer of critically ill patients. Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1993; **21**: 931-937.
21. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2004; **32**: 256-262.
22. Guidelines for intensive care unit design. Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1995; **23**: 582-588.
23. Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1999; **27**: 633-638.
24. Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2003; **31**: 2677-2683.
25. Clinical practice guidelines for the maintenance of patient physical safety in the intensive care unit. Use of restraining therapies-American College of Critical Care Medicine Task Force 2001-2002. *Crit Care Med* 2003; **31**: 2665-2676.
26. Dorman T et al. Guidelines for critical care medicine training and continuing medical education. *Crit Care Med* 2004; **32**: 263-272.

# Noen tanker omkring norsk intensivmedisin

## Hans Flaatten

Seksjonsoverlege, professor, KSK/Intensiv, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

[hans.flaatten@helse-bergen.no](mailto:hans.flaatten@helse-bergen.no)

Intensivmedisin er i Norge, som i resten av Norden, en integrert del av anesthesiologien. Slik har det vært siden våre forgjengere etablerte dette som en del av vårt faglige grunnlag for over 50 år siden. Denne delen av fagets historie skal vi selvsagt ha med oss de neste 50 år, men vi må ikke av den grunn la være å se på om en fortsatt like fast forankring til anesthesiologien alltid er en fordel!

En skal ikke reise langt sør for Norden før dette er organisert helt annerledes. I store deler av Europa har intensivmedisin utviklet seg til å bli multidisiplinær, dvs at det er finnes mange veier til "Roma": det å bli intensivlege ("spesialist i intensivmedisin"). Både kirurgi, indremedisin og pediatri er andre innfallsporter. I noen land jobber leger med ulik bakgrunn på samme intensivavdeling ("sann" multidisiplinær avdeling), mens i andre land har de ulike spesialiteter sine egne intensivenheter. Tyskland er et godt (eller dårlig) eksempel i siste henseende.

Vi mener, og på mange måter med god rett, at bakgrunn som anestesilege er en fordel når en ønsker å arbeide på heltid med intensivmedisin. Men utviklingen innen moderne intensivmedisin har for lengst forlatt det stadiet der det var tilstrekkelig å kunne intubere, respiratorbehandle og etablere venøse tilganger. Nå er det teknikker som ekkokardiografi, ultralyd, nyreerstattende behandling med mer som velter inn i vår intensivmedisinske hverdag, teknikker og metoder som definitivt ikke stammer fra anesthesiologien! I tillegg krever intensivmedisin ikke lenger bare farmakologisk innsikt i sedativa og analgetika, men

inkluderer i dag en rekke medikamenter som anesthesiologer sjelden setter seg mye inn i. Når vi i tillegg nevner den økende utfordringen vi har med kommunikasjon (pasienter og pårørende) samt etiske problem knyttet til moderne intensivbehandling blir vårt historiske grunnlag fort for tynt.

For over 10 år siden tok vi denne diskusjonen opp i Norden (SSAI), og ble for en gangs skyld enige om å samle krefter i en felles nordisk utdanning av intensivleger. Dette har blitt en formidabel suksess, og over 300 leger har til nå fått en slik tilleggsutdanning i regi av SSAI. Vi har også, etter høylytte diskusjoner, åpnet denne utdannelsen også for kolleger som ikke er anesthesiologer. Vi setter imidlertid to krav: at de skal være spesialist i en relevant spesialitet og at de minst har 12 mnd. sammenhengende arbeide på en anesthesiavdeling. Vi er mange som mener at en slik inkluderende holdning vil være det beste, og mest strategiske, på sikt. Vi kan ikke unngå at intensivmedisin har "spist" seg inn på mange andre spesialiteter, og at dette hos noen av våre kolleger vekker lysten til å jobbe innen intensivmedisin. Hva er da bedre enn å inkludere disse i vårt fellesskap? Alternativet kan fort bli

at det etableres utdanningstilbud innen intensivmedisin i regi av andre medisinske spesialiteter i Norden!

Fra Haukeland har vi de siste årene ikke bare sendt 5 kollegaer (anestesiologer) til denne utdanningen, men også en infeksjonsmedisiner og en nefrolog. Håpet er at vi ila 4-5 år kan etablere en felles multi - disiplinær intensivhet hvor leger med ulik bakgrunn jobber sammen med felles mål med alle typer intensivpasienter!

Jeg tror ikke dette er noen trussel mot anestesiologien, men en nødvendig adaptasjon som kommer til å skje på våre største sykehus. Fortsatt vil de mindre sykehus i Norge, hvor intensivmedisin ofte kombineres med postoperativ eller annen overvåking, best (og billigst) ivaretas av anestesiologer.

Fortsatt lider fagområdet intensivmedisin under av mangel på "tilhørighet". I Europa, og datenker jeg på UEMS, er ikke intensivmedisin et tema i det hele tatt og blir ikke nevnt i noen offisielle sammenheng. Det foregår for tiden et initiativ for å definere intensivmedisin som et medisinsk område med "particular competence", men selv det kan vise seg vanskelig. I Norge er heller ikke våre helse - myndigheter spesielt opptatt med intensivmedisin. Det går mest på "brannslukking" når mediene fatter interesse for enkeltsaker (jfr Kristinasaken), eller når noen politikere får lyse øyeblikk.

Innenfor helsebyråkratiet står intensivmedisin svakt. Undertegnede har i flere år forgjeves forsøkt å få sentrale aktører til å bidra til å lage en utredning om Norsk intensivmedisin, noe mange andre land har klart (bl.a. Danmark: [www.sst.dk/Nyhedscenter/Nyheder/2006/Intensiv\\_terapi.aspx](http://www.sst.dk/Nyhedscenter/Nyheder/2006/Intensiv_terapi.aspx)). Verken Sosial og Helsedirektoratet (SH - Dir), Nasjonalt Kunnskapssenter eller fagdirektørene i våre 5(4) RHF har vist interesse for saken. Dette er både synd og skam, for når det kommer en henvendelse til det offisielle helse-Norge om en så enkel sak som hvor mange intensivsenger vi har, blir de svar skyldige (og henvender seg bl.a. til Norsk Intensivregister).

I Norge har vi en rekke nasjonale behandlingssentra (for sjeldne eller kompliserte sykdommer), gode eksempler er transplantasjonskirurgi ved RH) og stor brannskadebehandling ved HUS. I tillegg har vi flere nasjonale kompetansesentra, noen aktive, noen mer sovende. Nylig inviterte SH-Dir til en søknadsrunde om nye behandlings og/eller kompetansesentra i Norge. Fra HUS har vi levert inn en søknad om å opprette et Nasjonalt Kompetansesenter i Intensivmedisin. Søknaden

har kommet gjennom første "nåløye" dvs den har støtte fra Helse Vest. Men søknadene skal gjennom en omfattende høringsrunde før noe blir besluttet.

### **Hva vil vi med et Nasjonalt Kompetansesenter i Intensivmedisin?**

For det første kan vi utnytte det at vi allerede har Norsk Intensivregister (NIR) etablert på HUS. Gjennom NIR har vi bygget opp et nettverk som inkluderer de fleste intensivhetene i landet, og har regelmessig samlet dette miljøet en gang hvert år ([www.intensivregister.no](http://www.intensivregister.no)). Her finnes nå betydelig innsikt i norsk intensivmedisin, en kunnskap vi mener det er riktig å bruke mer aktivt enn vi har ressurser til å gjøre i dag.

Vi har foreslått to viktige områder som et nytt kompetansesenter kan arbeide med: Det ene er en standard / veileder for norsk intensivmedisin. Ikke minst når det gjelder videre utbygging (hvor mange senger?) og nivåinndeling (hvem skal gjøre hva?) trenger vi en slik utredning. Den bør selvsagt også ta opp i seg kompetansekrav, krav til bygning/utstyr, utdanning, samt muligens også inkludere rent faglige veiledere. Til et slik oppgave trengs innspill og aktiv medvirkning fra hele det norske intensivmiljø (+ mange andre)!

Det andre er konsekvenser av den endrede befolkningsstrukturen som kommer ila de neste 25 år (flere eldre og færre yngre) med tanke på intensivmedisinsk behandling. Kan, ønsker, eller må vi ha tilbud på lik linje med dagens uansett alder??

Hvordan tenker vi oss et slikt kompetansesenter oppbygget? Minst mulig byråkrati og fast ansatte, men dog en daglig leder + en sekretær (på deling med NIR??). Resten av midlene tenkes brukt på konkrete prosjekt til å lønne engasjerte medarbeidere i kortere eller lengre tid (eks til å bidra til en standard / veileder). Det vil også etableres en referansegruppe, bredt sammensatt, som kan bistå og overvåke arbeidet til kompetansesenteret og etableres et årsmøte på lik linje med NIR.

Andre oppgaver som akkreditering både av utdanning og intensivhetene kan også tenkes lagt til et slikt senter. Uansett tror vi dette kan bli til stor nytte for alle som ivrer for utvikling innen intensivmedisin de kommende årene.

Kom gjerne med dine synspunkter, direkte til undertegnede eller via NAForum!

# ”Sauer er ålreite dyr”, men ikke fårikål til meg, takk!

Lars J. Bjertnæs

Professor, Anestesiavdelingen Universitetet i Tromsø og Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

[lars.bjertnaes@uit.no](mailto:lars.bjertnaes@uit.no)

Perestrojka'en åpnet for muligheter til å rekruttere russiske leger til forskerstillinger i Norge. På samme tid introduserte vår avdeling kronisk instrumentert sau, som modell for studier av sepsis og akutt lungeskade (ARDS). I 1998 innledet vi et formelt forskningssamarbeid med anestesiavdelingen ved Bysykehus No 1 i Arkhangelsk, et sykehus med mer enn 1000 senger. Mange av resultatene fra våre klinikknære intervensjonsstudier har blitt bekreftet i senere kliniske studier i Arkhangelsk. Fra 2006 har samarbeidet også omfattet gjensidig deltagelse, som foreleser i avdelingenes spesialistkurser. Dette har gjort samarbeidet bærekraftig, kostnadseffektivt, likeverdig, og til gjensidig glede for partene.



Sauene instrumenteres under sterile operasjonsforhold. Operatører, Mikhail Kirov (venstre) og Oleg Evgenov.

## Bakgrunn

På landet hvor jeg vokste opp, var det ikke tradisjon for å dyrke egen fortreffelighet, men da redaktøren inviterte meg til å presentere ”min gruppe”, som sannsynligvis er lite kjent for leserne, takket jeg ja. Da jeg i 1980 fikk toppstilling i Tromsø med anestesi bakgrunn fra Ullevål sykehus og forskning fra Fysiologisk institutt, UiO, drømte jeg om å bygge opp en avdeling der klinikk og forskning gikk hånd i hånd. I bondsk naivitet hadde jeg latt meg forføre av løfter om personell og forskningsfasiliteter, som skulle vise seg ikke å være forankret i virkeligheten. På Alltinget ble den lovede amanuensisstilling raskt nedstemt til fordel for folkemusikk. Dette var som å sluke en kamel på tvers for en jazzentusiast! Det ble fort klart at det var små muligheter til å realisere drømmene som hadde lokket meg nordover; her trengtes ingen forskningsinteressert ”søring”, stillingen burde heller ha vært utlyst som arbeidsformann og lærer!

Kort etter ankomsten til Tromsø ble det allikevel behov for min kombinerte bakgrunn; fortvilte over tapene av unge menneskeliv under en særdeles ondartet meningokokksykdom, lanserte vi plasmaferese som forsøk på rescuebehandling, og tilsynelatende med hell (1). Dette ga nok grobunn til interessen for forskning på sepsis og akutt lungeskade. Etter 4 -5 år fikk vi også kjempet oss til et lite laboratorium, som i det minste kunne brukes til studier på isolerte rottelunger.

### **Samarbeid med Det medisinske universitetet i Arkhangelsk**

I 1993 fikk avdelingen besøk av en delegasjon fra Arkhangelsk, en by de færreste hadde hørt om. Studentene Oleg Evgenov og Mikhail Kirov fattet interesse for behandlingen av en nyfødt jente med ekstrakorporeale membranoksygenering (ECMO). Hun hadde hatt hjertestans etter mekoniumaspirasjon, og blitt gjenopplivet på en lokal fødestue av vårt helikopterteam. Etter 3 - 4 døgn med progredierende respirasjonssvikt under behandling med inhalert NO – gass og høyfrekvent respirator, ble det klart at denne strategien var nytteløs. Vi besluttet derfor å forsøke ECMO, som vi hadde erfaring med fra voksne pasienter (2). Dette viste seg å bli et heldig valg, og 2 uker senere kunne hun avvenes. Selv reiste jeg til Nashville for å tilbringe sabbatsåret 1993/94 i Center for Lung Research på Vanderbilt. Målet var å lære en modell for studier av endotoksin-indusert lungeskade på pre - instrumenterte sauer, som best etterligner de patofysiologiske forandringer ved akutt lungeskade (ALI og ARDS) hos mennesker.

Inhalert NO gass var kjent for sine virkninger på oksygenering og hemodynamikk, men lite var gjort for å avsløre eventuelle virkninger på mikrovaskulært trykk og permeabilitet i lungesirkulasjonen. Dette ble derfor et naturlig forskningstema under Vanderbilt-oppholdet (3, 4, 5). Tilbake i Tromsø, ble rottelunger og anesteserte griser (6) byttet med kronisk instrumenterte våkne sauer. Evgenov ble ansatt som stipendiat og tilegnet seg raskt de ferdigheter jeg hadde lært på Vanderbilt, bl.a. kateterisering av kaudale mediastinale lymfeknute, som drenerer ca 70 % av lungenes lymfeproduksjon. Eksternalisering av kateteret satte oss i stand til å måle lymfestrømmen og bestemme lungelymfeprotein clearance. Dertil målte vi ekstravaskulært lungevann (EVLW) ved hjelp av en dobbelindikator - metode (COLD Z-21), som viste høygradig korrelasjon til lungenes våtvekt/tørrvekt ratio. Hemodynamiske - og volumetriske bestemmelser, av bl.a. lungevann, er teknisk vanskelig å utføre på våkne dyr, men fravær av anestesi og overtrykksventilasjon, reduserer oftest det nødvendige antall dyr.

Det var fortsatt mange uavklarte spørsmål angående virkningen av NO - L-argininsystemet under sepsis og ALI/ARDS ved århundreskiftet. NO, som normalt har viktige signalfunksjoner i nerver og blodårer, kan under sepsis bidra til å destabilisere sirkulasjonen og fremkalle flerorgansvikt. Sauestudiene avslørte at endotoksin økte NO - produksjonen og fremkalte lekkasjer i lungekarsengen. Vi testet derfor virkningen av å hemme endogent produsert NO (7- 12), bl.a. med aminoguanidin, en selektiv hemmer av induert NO syntase (iNOS). I

motsetning til NO i gassform, som reduserte lungelymfeproduksjonen pga reduksjon av permeabilitet - og mikrovaskulære trykk, oppnådde vi økt drenering av lungelymfe. Denne mekanisme for reduksjon av lungeødem (7) var ikke tidligere beskrevet. Etter disputasen i 2001 har Evgenov arbeidet på anesthesiavdelingen, Massachusetts General Hospital. Selv var jeg på denne tiden også opptatt med avviklingen av SSAI2001, som gikk av stabelen i Tromsø (13).

De fleste studier på kronisk instrumentert sau innebærer en innsats på 2 - 5 dager før hvert eksperiment. Det er strenge krav til pre - og postoperativ behandling (Figur 1), inkludert smertebehandling og skylning av katetrene to ganger daglig. Eksperimentene bør ha en lengde som i størst mulig grad gjør dem sammenlignbare med intensivopphold. Dette har medført at forskerne i enkelte studier har overnattet sammen med forsøksdyret (14 - 18). Det ligger i sakens natur at det med så stor innsats per forsøk, trengs store ressurser til å generere en lang publikasjonsliste, dersom dette måtte være et mål i seg selv. En gruppe som har slike ressurser, ledes av Dr. Daniel Traber, og er knyttet til anesthesiavdelingen, University of Texas Medical Branch at Galveston, på øya Galveston utenfor Houston. Der hadde jeg gleden av å arbeide med utviklingen av en ny sepsismodell på sau og studier av en nebulisert inhalert NO-donor under mitt siste sabbatsår i 1998/99 (15, 17, 18). Det var eventyrlig å oppleve soloppgangen over Den meksikanske golf fra sykkelsetet kl 05 under veis til morgenmøte med sjefen, som hadde startet dagen allerede kl 03! Samarbeidet med Dr. Csaba Szabo, medeier i Ikaria (enerett til salg av INO), har fortsatt også etter hjemkomsten (15, 20 21).

I 1998 innledet vi et formelt samarbeid med anesthesiavdelingen ved Bysykehus No# 1 i Arkhangelsk. Samarbeidet har gitt oss unike muligheter til å realisere drømmen om integrert klinisk forskning, som jeg hadde da jeg kom til Tromsø. Professor Mikhail Kirov, er i dag den viktigste samarbeidspartner på russisk side. Han begynte som stipendiat i 1998 og forsvarte sin norske doktorgrad i Tromsø i 2003, fulgt av disputas basert på en mer omfattende avhandling i Moskva i 2004. Han ble utnevnt til professor i 2006. Den første kliniske studie fra Arkhangelsk, som han var førsteforfatter på, fikk meget god mottagelse i Critical Care Medicine (12) og ble begynnelsen til en faglig oppblomstring, både klinisk og vitenskapelig (19 - 32) for gruppen.

I tillegg til studier av NO - systemet, har gruppen fokusert på endotoksin-indusert endotelin-frigjøring og dets virkninger på lungekarsengens hemodynamikk og permeabilitet. At endotelin (ET) har en permeabilitetsøkende virkning i lungene ble først beskrevet på isolerte rottelunger av Dr. med. Elin Helset. Anestesilege Vladimir Kuklin, videreførte disse studier (14, 23, 24), og viste bl.a. at permeabilitetsøkningen så vel under påvirkningen av endotoksin, som av endotelin var assosiert med aktivering av protein kinase C i lungevev. Virkningen av ET på lungekarsengen kunne oppheves av



1: Noen av gruppens medlemmer samlet på laboratoriet. Fra v. Kristine Wærhaug, Soveig Johnsen, Vladimir Kuklin, Lars Bjertnæs, Mikhail Kirov og Vsevolod Kuzkov

2: Svein Are Osbakk (venstre), Mehrdad Sobhkhez og Evgeny Suborov foran sau som gjennomgår plasmaferese.

3: Forskerlinjestudent Stig Nymo under plasmaferesebehandling av våken sau med endotoksin - utløst lungeskade.

en kombinert ET-1 og ET-2 antagonist. Kuklin som disputerte i 2005, er nå seksjonsoverlege på anestesivdelingen, Universitetssykehuset Nord-Norge. Figur 2 viser gruppens medlemmer på dette tidspunkt. Studiene av ET under sepsis videreføres på rottelunger in vivo og ex vivo av forskerlinjestudent Stig Nymo, og på sau av stipendiat/seksjonsoverlege Svein Are Osbakk, stipendiat Evgeny Suborov, og postdoktor Timofei Kondratiev.

I 2005 publiserte Dr. Vsevolod Kuzkov og medarbeidere en studie av ekstravaskulært lungevann under sepsis og ALI hos mennesker (25). Sammen med Evgeny Suborov testet han virkningen av å fjerne en lunge på lungevannsmålingene. Hensikten var å finne ut om lungevann målt med PiCCO- stemte overens med andre metoder, som den før omtalte dobbelindikator-metode og post mortem gravimetri. Dette ble bekreftet, men viktigere, og mer interessant, var observasjonen av at en økning av tidalvolumet fra 6 ml/kg til 12 ml/kg med 0 i PEEP, førte til signifikant ødemutvikling i restlungen på mindre enn 4 timer etter pneumonektomi (26- 28). I et pneumonektomimateriale fra Bysykehus No #1 som nærmer seg avslutning, har Kuzkov, Kirov og medarbeidere, sett de samme tendenser. Vi tror at tett oppfølging med lungevannsmålinger kan være nyttig for tidlig avsløring av denne livsfarlige komplikasjonen etter pneumonektomi.

Det har vært vanskelig å utvikle en modell av ventilator-indusert lungeskade (VILI) på store dyr. Suborov har fortsatt studiene av overdreven ventilasjon av restlungen etter pneumonektomi, og behandlet dyrene med NOS – hemmere, som har vist seg å dempe VILI i kaninforsøk. Mens metylenblått (hemmer av eNOS, iNOS og guanylat cyclase) var uten virkning på ødemet, har vi påvist en dempende effekt av 7-nitroindazol (NI). Denne hemmer av neuronal NOS (nNOS) har hatt tilsvarende gunstig virkning på lungeskade etter røkinhalasjon på sau. 7-nitroindazol resulterte også i mindre granulocytinfiltrasjon og mindre immunhistokjemisk påvisning av trinitrotyrosin, en markør av reaksjonen mellom peroxinitrit og lungeepitel. Suborov har også utviklet en modell av VILI fremkalt ved å kombinere overdreven ventilasjon (tidalvolum 30 ml/kg og 0 PEEP) med lavdosert tilførsel

av E. Coli endotoksin, begge stimuli som hver for seg ikke førte til lungeskade.

Kristine Wærhaug og medarbeidere har studert virkningen av aktivert protein C på ovine lungeskader induert av endotoksin eller oljesyre. Aktivert protein C hadde en dempende effekt på begge skademodeller i form av bedre oksygenering, mindre inflammasjon i lungevevet og mindre lungeødem (16, 28). Vi fant det spesielt interessant at nebulisert inhalert APC, i tillegg til bedre oksygenering, resulterte i mindre volum av atelektaser og større volum av godt ventilert lungevev, bestemt med kvantitativ computertomografi av lungene (29). Hun forventes å ferdigstille sin avhandling i løpet av sommeren 2009.

Svein Are Osbakk har etablert en modell for å studere virkningen av plasmaferese på endotoksin - induert lungeskade på våken sau. Forskerne (Figur 3) samler plasma gjennom 4 – 5 plasmaferese-sesjoner. Forsøkene er meget ressurskrevende; minst en måned etter siste plasmahøsting, eksponeres sauen for endotoksin - infusjon fulgt av plasmaferese. Denne går ut på å fjerne et volum tilsvarende blodvolumet, som erstattes med sauens eget lagrede plasma. En kontrollgruppe utsettes for samme dose endotoksin og "fake"-plasmaferese, dvs. samme plasmavolum fjernes og gis tilbake til dyret. Sauene monitoreres hemodynamisk og volumetrisk, bl.a. med bestemmelse av ekstravaskulært lungevann. I tillegg blir sauene utstyrt med 4 sonometriske krystaller og trykktransducer i myocard, som gjør det mulig å fremstille hjertets trykk-volum-sløyfer fra slag til slag. Preliminære resultater viser mindre lungevann og bedre oksygenering hos sauer som får skiftet ut "sykt plasma" med lagret autologt plasma. Stig Nymo studerer sepsis, induert ved hjelp av coecum ligering og incisjon, på rotte. Dyrene er koplet til respirator og monitoreres med Millar kateter og CVP in vivo. Etter 6 timer isoleres lungepreparatet og flyttes over i et perfusjonsoppsett for studier av forandring i filtrasjonskoeffisient med og uten hemmer av protein kinase C. Nymo bearbeider også et microarray materiale hvor han ser på forandringer i det genetiske uttrykket hos septiske rotter behandlet med henholdsvis endothelin-hemmeren tezosentan eller aktivert protein C.



Alexey Smetkin pendler mellom kliniske studier i Arkhangelsk (30) og eksperimenter på sau i Tromsø. Høsten 2009 starter han en studie av vaskulær rekruttering ved hjelp av hyperkapni under endotoksinpåvirkning.

### Hva har kommet ut av samarbeidet?

Hittil har 5 leger fra Arkhangelsk tatt doktorgrad i vår avdeling, inkludert Timofei Kondratiev, som studerte aksidentell hypotermi veiledet av professor Torkjel Tveita. De to sist ankomne russere, Evgeny Suborov og Alexey Smetkin antas å ville bli ferdige med sine avhandlinger i løpet av inneværende - og neste år.

Intensivavdelingen ved samarbeidssykehuset i Arkhangelsk har fått et kompetanseløft, som er godt kjent i russiske fagkretser. Hele det anesthesiologisk - kirurgiske kompleks har fått del i fremgangen siden det også har vært en viktig forutsetning for fremgangen i sykehusets norskstøttede hjertekirurgiske virksomhet. At samarbeidet, som har satt Arkhangelsk på kartet, i nasjonale - og internasjonale fagkretser, verdsettes fra russisk side, bekreftes av at artikkelforfatteren i 2007 fikk en orden for "fremme av vitenskapelig basert intensivmedisin i Russland".

Gruppens medlemmer har i alt mottatt 16 nasjonale og internasjonale priser. For å nevne noen, ble Evgenov en av 5 finalister i konkurransen om beste frie foredrag under New York Post Graduate Anesthesiology Assembly (PGA54) år 2000. Mikhail Kirov fikk 2. plass i Radiometerpriskonkurransen under SSAI2003 i Helsinki. Han mottok samme år også den prestisjefylte Lomonosovprisen (nasjonal pris), som en av 6 finalister fra forskjellige akademiske disipliner, og kom dessuten til finalen i Trainee Award Competition under ESA-møtet i Glasgow. Mikhail Kirov og Vsevolod Kuzkov, har begge, etter tur, mottatt "President of Russian Federation's" pris (Euro 10.000). Kristine Wærhaug ble tildelt 2. plass i Trainee Award Competition under ESA-møtet i Lisboa i 2004. Det siste er en konkurranse hvor deltagerne er tatt ut på grunnlag av resultatene fra en nasjonal konkurranse, som for Kirov's og Wærhaug's vedkommende fant sted under NAF's høstmøte. Totalt er et trettitalls vitenskapelige arbeider fra samarbeidet publisert i amerikanske og europeiske tidsskrifter, hvorav flere med redaksjonelle kommentarer. Dertil kommer 160 abstracts. Det er hittil publisert 6 kliniske arbeider fra Arkhangelsk (12, 20, 25, 26, 30, 31) mens ytterligere tre studier nærmer seg slutten av datainnsamlingen. Mange av de kliniske prosjektene har sprunget ut fra forskningen på sau i Tromsø. Fra laboratorievirksomheten har vi publisert ca 25 originalarbeider mens ett er til revisjon (32) og ytterligere 6 manuskripter er under bearbeiding. Når professor Torkjel Tveita kommer tilbake fra sabbatsåret på Mayo - klinikken, antar jeg at implementeringen av hypotermi - forskning vil sette fart, også i vår utvidede gruppes nordområde - samarbeid.

Sett fra norsk side, har tilgangen på resultatorienterte russiske medarbeidere gjort det mulig å gjennomføre kost - effektiv forskning, men til tross for gode resultater innenfor de angitte målområder for "barentsmidler", ble våre søknader om støtte nedprioritert, begrunnet med at de var for forskningsorienterte. Vi sluttet derfor å søke. Det er allikevel en trøst at vi, til tross for manglende uttelling på søknader til Forskningsrådet, fikk positiv omtale av den internasjonale gruppe, som i 2003 avgav sin innstilling om norsk medisinsk forskning. Dette førte til at vi i de følgende år har mottatt såkalte toppforskningsmidler fra Helse Nord.

Forskningsbasert evaluering av medisinsk diagnostikk og behandling, som fagfellevalueres og publiseres i internasjonale tidsskrifter, har større troverdighet enn tilsvarende virksomhet, som knapt nok gjennomgår intern kvalitetssikring. Heldigvis har dagens sykehusledelse i Tromsø begynt å ta konsekvensen av dette. Og det er gledelig å observere en gryende forståelse, også på avdelingsplan, for at forskning er en viktig forutsetning for å imøtekomme dagens krav til klinisk praksis. Bedre pasientbehandling er også det ultimate mål for våre klinikknære saueforsøk. Og det er ingen ulempe at de utføres på sau, for sagt med professor Liv Finstad: "sauer er ålreite dyr"; men for egen del avstår jeg gjerne fra fårrikål til fordel for forskning!

### Litteratur

1. Bjorvatn B, Bjertnæs L, Fadnes HO, Flægstad T, Gutteberg TJ, Kristiansen BE, Pape J, Rekvig OP, Østerud B, Aanderud L. Meningococcal septicemia treated with combined plasma-pheresis and leucapheresis or with blood exchange. *Brit Med J* 1984; **288**: 439-441.
2. Bjertnæs L, Vaage J, Olafsen K, Nilsen PÅ, Brøndbo A, Thoner J, Solbø J, Hansen K, Jolin Å. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as lung or heart assist. *Acta Anaesth Scand* 1996; **40**: 293-301.
3. Koizumi T, Hermo CI, Bjertnaes LJ, Banerjee M, Newman JH, Kubo K. Nitric oxide and nitroglycerin reversal of pulmonary vasoconstriction induced by alpha-activation during exercise. *Am J Physiol* 1996; **270**: H875-80.
4. Bjertnaes L, Koizumi T, Newman J. Nitric oxide reduces fluid filtration in awake endotoxemic sheep. *Am J Resp Crit Care Med* 1998 ; **158**: 1416-23.
5. Koizumi T, Johnston D, Bjertnaes LJ, Banerjee MR, Newman JH. Inhibition of endogenous nitric oxide during endotoxemia in awake sheep - effects of Nomega-Nitro-L-arginine on the distribution of pulmonary vascular resistance and prostanoid products. *Exp Lung Res* 2002; **28**: 473- 84
6. Kutzsche S, Lyberg T, Bjertnaes L. The effect of adenosine on extravascular lung water content in endotoxemic pigs. *Crit Care Med* 2001; **29**: 2371-2376.
7. Evgenov O, Hevrøy O, Bremnes K, Bjertnaes L. Effects of aminoguanidine on lung fluid filtration after endotoxin in awake sheep. *Am J Resp Crit Care Med* 2000; **162**: 465-470.
8. Evgenov O, Sager G, Bjertnaes L. Methylene blue reduces lung fluid filtration in awake endotoxemic sheep. *Crit Care Med* 2001; **29**: 374-9.

9. Evgenov OV, Sveinbjørnsson B, Bjertnaes LJ. Continuously infused methylene blue modulates the early cardiopulmonary response to endotoxin in awake sheep. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; **45**: 1246-1254.
10. Evgenov OV, Evgenov NV, Mollnes TE, Bjertnaes LJ. Methylene blue reduces pulmonary oedema and cyclo-oxygenase products in endotoxaemic sheep. *Eur Respir J* 2002; **20**: 957-964.
11. Evgenov OV, Bjertnaes LJ. Administration of methylene blue in human septic shock: Renaissance of an old drug? *Crit Care Med* 2003; **31**: 1601-2
12. Kirov MY, Evgenov OV, Evgenov NV, Egorina EM, Sovershaev MA, Sveinbjørnsson B, Nedashkovsky EV, Bjertnaes LJ. Infusion of methylene blue in human septic shock: A pilot, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 2001; **29**: 1860-1867.
13. Bjertnaes LJ. The 26th congress: A successful event north of the Arctic Circle. *Acta Anaesth Scand* 2001; **45**: 1285-1289
14. Kuklin VN, Kirov MY, Evgenov OV, Fischli W, Sjöberg J, Kirova SS, Bjertnaes LJ. Novel endothelin receptor antagonist improves acute lung injury after endotoxin in sheep. *Crit Care Med* 2004; **32**: 766-773
15. Bjertnaes LJ, McGuire R, Jodoin J, Salzman AL, Traber LD, Passerini DJ, Smith DJ, Szabo C, Traber DL. Nebulized nitric oxide/nucleophile adduct reduces pulmonary vascular resistance in mechanically ventilated septicemic sheep. *Crit Care Med* 2005; **33**: 616-22. See also editorial, page 691.
16. Waerhaug K, Kuklin VN, Kirov MY, Langbakk, B, Ingebretsen OC, Soevershaev M, Ytrehus K, Bjertnaes LJ. Recombinant human activated protein C attenuates endotoxin-induced lung injury in awake sheep. *Crit Care* 2008 August 15th <http://ccforum.com/content/12/4/R104>. See also editorial *Crit Care* 2008 <http://ccforum.com/content/12/5/179>
17. Murakami K, Bjertnaes LJ, Schmalstieg FC, McGuire R, Cox RA, Hawkins HK, Herndon DN, Traber LD, Traber DL. A novel animal model of sepsis after acute lung injury in sheep. *Crit Care Med* 2002; **30**: 2083-2090.
18. Murakami K, Bjertnaes LJ, Schmalstieg FC, McGuire R, Cox RA, Hawkins HK, Herndon DN, Traber LD, Traber DL. Inhaled heparin attenuates the responses to sepsis after acute lung injury in sheep. *Shock* 2002; **118**: 236-241.
19. Kirov MY, Evgenov OV, Bjertnaes LJ. Combination of intravenous methylene blue and inhaled nitric oxide ameliorates endotoxin-induced lung injury in sheep. *Crit Care Med*. 2003; **31**: 179-186.
20. Liaudet L, Szabo C, Evgenov OV, Murthy KG, Pacher P, Virag L, Mabley J G, Marton A, Soriano F, Kirov MY, Bjertnaes LJ and Salzman AL. Flagellin from gram-negative bacteria is a potent mediator of acute pulmonary inflammation in sepsis. *Shock* 2003; **19**: 131-137.
21. Kirov MY, Evgenov OV, Kuklin VN, Virag L, Pacher P, Southan G J, Salzman AL, Szabo C and Bjertnaes LJ. Aerosolized nitric oxide donor DS-1 reduces pulmonary hypertension and edema in endotoxemic sheep. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; **166**: 1436-1442
- Free article at journal site
22. Kirov MY, Kuzkov VV, Kuklin VN, Waerhaug K, Bjertnaes L. Extravascular lungwater assessed by transpulmonary single thermodilution and postmortem gravimetry in sheep. *Critical Care* 2004; **8**: R451-R458. Online version: <http://ccforum.com/content/8/6/R451>
23. Kuklin V, Sovershaev M, Andreassen T, Skogen V, Ytrehus K, Bjertnaes L. Tezosentan reduces the microvascular filtration coefficient in isolated lungs from rats subjected to cecum ligation and puncture. *Crit Care* 2005; **9**: R677-86. Epub 2005 Oct 18.
24. Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Andreassen T, Ingebretsen OC, Ytrehus K, Bjertnaes L. Tezosentan-induced attenuation of lung injury in endotoxemic sheep is associated with reduced activation of protein kinase C. *Crit Care* 2005 Jun; **9**: R211-7. Epub 2005 Mar 14. <http://ccforum.com/content/9/3/R211> See editorial comments by Leeman M. <http://ccforum.com/content/9/3/245>
25. Kuzkov V V, Kirov MY, Sovershaev MA, Kuklin VN, Suborov EV, Waerhaug K and Bjertnaes L J. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; **34**: 1647-53
26. Kirov MY, Kuzkov VV, Fernandez-Mondejar E, Bjertnaes LJ. Measuring extravascular lung water: animals and humans are not the same. *Crit Care* 2006 Jul 24; **10**: 415
27. Kuzkov VV Kuklin V, Suborov E, Kirov MY, Waerhaug K, Johnsen S, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit Care Medicine* 2007; **35**: 1550-9.
28. Waerhaug K, Kirov MY, Kuzkov VV Kuklin V, Bjertnaes LJ. Recombinant human activated protein C ameliorates oleic acid-induced lung injury in awake sheep. *Crit Care* 2008; **12**: R146.
29. Waerhaug K, Kirov MY, Kuzkov VV, Kuklin V, Mortensen R, Nordhus K, Bjertnaes LJ. Inhaled aerosolized recombinant human activated protein C ameliorates endotoxin-induced lung injury in anesthetized sheep. *Crit Care* 2009; **13**: R51. <http://ccforum.com/content/13/2/R51> See also editorial by Liu et al <http://ccforum.com/content/13/3/150>
30. Smetkin AA, Kirov MY, Kuzkov VV, Lenkin AI, Eremeev AV, Slastilin VY, Borodin VV, Bjertnaes LJ. Single transpulmonary thermodilution combined with continuous monitoring of central venous oxygen saturation during off-pump coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesth Scand* 2009; **53**: 505-514.
31. Kirov MY, Lenkin AI, Kuzkov VV, Suborov EV, Slastilin VY, Borodin VV, Chernov II, Shonbin AN, Bjertnaes LJ. Single transpulmonary thermodilution in off-pump coronary artery bypass grafting: haemodynamic changes and effects of different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; **51**: 426-433
32. Kuzkov VV, Kirov MY, Waerhaug K, Mortensen R, Kuklin VN Suborov EV, Nordhus KC, Bjertnaes LJ. Lung aeration determined by computed tomography and extravascular lung water after oleic acid-induced lung injury in sheep. *Crit Care Under revision*.

# Norsk intensivmedisin - tid for forskningsstrategi?

Lars Marius Ytrebø

Overlege, dr. med., Universitetssykehuset i Nord-Norge, Tromsø

[larsmy@fagmed.uit.no](mailto:larsmy@fagmed.uit.no)

Internasjonalt har strategiske satsninger innenfor det intensivmedisinske fagområdet resultert i en rekke banebrytende studier siste tiåret. De mest kjente arbeidene har kommet fra multisentersamarbeid i Australia/New Zealand (<http://www.anzics.com.au>), Canada (<http://www.ccctg.ca/index.php>) og enkelte europeiske land. Forskningsamarbeid av denne typen har utvilsomt gitt verdifulle tilskudd til den moderne kunnskapsbaserte intensivmedisinen. I denne artikkelen diskuteres betydningen av forskerinitierte studier i norsk intensivmedisin og det stilles spørsmål om det snart er tid for en overordnet strategisk satsning.



Lars Marius Ytrebø

## Norge og Norden

Norge og Norden burde ha særdeles gode forutsetninger for å kunne initiere og gjennomføre kliniske studier av høy kvalitet, men har av forskjellige årsaker ikke klart å gjøre dette. En gruppe mennesker som også jobber aktivt i SSAI (Scandinavian Society for Anesthesia and Intensive Care) dannet for mange år siden Scandinavian Critical Care Trials Group (<http://www.ssai.info/Research/SCCTG.html>), hvor man har forsøkt å initiere intensivmedisinsk forskningssamarbeid over landegrensene. Samarbeidet har resultert i "registreringsstudier" (1-4). Nettverket har gjennomført en intervensjonsstudie – Glutaminstudien som ennå ikke er publisert.. Intervensjonsstudier behøver tett oppfølging og uten tilstrekkelig økonomisk støtte er det vanskelig å komme i mål.

## Hvor er vi i dag?

Med bakgrunn i den informasjonen som fremkom under det siste SCCTG møtet på Soria Moria 12-13. mars 2009, er det lite som indikerer at Norge og Norden er i ferd med å finne sammen til en felles plattform for tematiske satsinger. Paradoksalt nok ble møtet arrangert med deltagere fra bl.a. Finland som absolutt har fått til oppsiktsvekkende resultater gjennom sin strategiske satsning "The Finnsepsis trial". Resultatene fra deres strategiske tematiske satsning

på sepsis, publiseres nå i form av en rekke interessante artikler i gode tidsskrift med høy impaktfaktor. Det er derfor nærliggende å stille spørsmål om Norden med potensielt ca. 20 millioner innbyggere er i stand til å etablere en effektiv felles infrastruktur for multisenterstudier eller om man helt skal gi opp denne tanken og satse nasjonalt.

**Hvordan defineres strategi og hva menes med en strategisk satsing?** Strategiske prosesser har som mål å besvare tre basale spørsmål:

- Hva ønsker vi å oppnå?
- Hvordan kommer vi dit?
- Hva er planen for å nå disse målene?

Strategi er altså ingen plan i seg selv. Gruppen må først enes om hva man ønsker å oppnå med samarbeidet og i fellesskap utarbeide metoder for å oppnå dette målet, men hvordan ser denne strategien ut i dag?

### SCCTG

SCCTG møtet i Oslo var inndelt i flere sesjoner. Den første var en inkubator sesjon hvor nye studier fra Osloreregionen ble presentert. Kandidatene la frem sitt prosjekt og deltagerne kunne kommentere og kommunisere konstruktiv kritikk tilbake til den ansvarlige forskeren. Inkubatorsesjonen er selvsagt viktig for SCCTG deltagerne og fungerer også som utstillingsvindu for gruppen. Inntrykket er at man vil søke å vektlegge denne sesjonen enda sterkere til neste møte og erfaringer fra bl.a Canada (CCCTG) indikerer at denne delen av virksomheten er særdeles viktig å fokusere på for å fremdyrke nye fellesprosjekter. Jeg vil tro at det ville være ønskelig at presentasjonene på SCCTG møtene burde kunne inspirere, være hypotesegenererende, orienterende og ikke minst fungere som et utstillingsvindu/rapportorg for fellesprosjektene over landegrensene. Et slikt eksempel var presentasjonen fra dr. Perner (København) som refererte resultatene av den nordiske studien om bruk av kolloider vs. krystalloider. Neste steg nå er en intervensjonsstudie på pasienter med alvorlig sepsis og septisk sjokk. Dr. Perner oppdaterte tilhørerne om progresjonen og kunne love en invitasjon til å delta når inklusjonen av pasientene kommer i gang på ettersommeren 2009.

På den annen side fikk vi høre om professor Wernemans frustrasjoner rundt den nordiske glutaminstudien. Hovedproblemet har vært rekruttering av pasienter og det var derfor allerede blitt bestemt å avslutte denne studien. Vi fikk høre om rekrutteringssvikt og kommunikasjonsvansker over landegrensene osv. Det var åpenbart for tilhørerne at kommunikasjonen mellom sentrene og rekrutteringsviljen har vært meget variabel og at erfaringene fra denne studien ikke fristet til gjentakelse. Dette er selvsagt meget beklagelig og gjenstand for diskusjon blant de fremmøtte.

Årets møte ble avsluttet med et vedtak om å legge SCCTG inn under SSAI som en egen arbeidsgruppe. Dette vil neppe medføre noen større praktiske konsekvenser. Gruppas videre liv vil fortsatt være avhengig av gruppe-medlemmenes engasjement. Det er undertegnede mening at de nordiske søsterorganisasjonene har særdeles gode forutsetninger for å lykkes, men i praksis har det vist seg å være meget vanskelig å få til.

### CCCTG (Canadian Critical Care Trial Group)

Dr. Marshall fra CCCTG presenterte suksesshistorien til det Canadiske intensivinitiativet.

Hans presentasjon av den strategiske satsningen i Canada var meget imponerende. Deres samarbeid har til nå resultert i hele ni publikasjoner i New England Journal of Medicine, samt flere andre banebrytende studier. CCCTG var opprinnelig en liten gruppe kolleger som i begynnelsen fokuserte pragmatisk på enkle kliniske problemstillinger, men som maktet å samle et stort antall sykehus i en felles satsning på å rekruttere pasienter inn i ulike studier. Dr. Marshall delte sjenerøst av sin erfaring fra Canada og gav god tips og råd om hvordan norsk og Nordisk samarbeid kunne videreutvikles. Det er åpenbart at erfaringene fra Australia/New Zealand og Canada er viktig lærdom og kan absolutt nyttiggjøres i forhold til planlegging og gjennomføring av kliniske studier.

### Norden sett fra Norge

Professor Flaatten holdt innlegget "Scandinavian ICU trials-why and how?".

Flaatten priset "Finnsepsis" som et initiativ til etterfølgelse. Videre presenterte han preliminære epidemiologiske data fra Norge, Sverige og Finland. Demografiske data som dem vi fikk presentert er unike og har et stort potensial siden identifiserbare data om den enkelte pasient er unikt for Norge og deler av Norden. I sitt innlegg la Flaatten videre vekt på viktigheten av å fortsette datainnsamlingen til NIR (Norsk intensivregister) og stilte spørsmål om ikke flere parametre burde inkluderes.

NIR mottok data fra 29 intensivenheter for 2007 og representerer således en utmerket plattform for et nasjonalt multisenterinitiativ i Norge. Likevel må det altså først utarbeides en strategi for hva og hvordan man ønsker å videreutvikle NIR og norsk intensivsamarbeid. I eksempelet fra Finland hadde man et ønske om å studere sepsis i finske intensivenheter over en begrenset tidsperiode. Våre kolleger i Finland hadde en klar strategi utarbeidet av toneangivende miljøer. For strategiske satsinger i Norge og ellers i verden må det selvsagt være den faglige substansen i enkeltprosjektene som skal gi prioritet i fremtidige nasjonale satsinger. Hvis man enes om at NIR skal være registrert man rapporterer data inn til, må styringsgruppen og årsmøtet avgjøre hvilke prosjekter man ønsker å støtte. Dette er særlig viktig å ha i tankene ettersom det ikke er selve registeret som teller, men motivasjon og energi hos initiativtakere, substansen i prosjektet og ikke minst fremdriftskraften hos den enkelte som vil være suksessfaktorer for slike prosjekter.

Selvsagt er det dem som ville kunne si at dette er tidens luftslett og ikke gjennomførbart. Ja, det finnes en lang rekke uløste problemer knyttet opp til gjennomføringen av et større norsk multisenterinitiativ. Økonomi og rettigheter kan være to brannfakler, en annen er motivasjon og relevans av utvalgte prosjekter. Listen er lang og unnskyldningene mange.

Uansett, ny giv for samarbeid for norsk og Nordisk intensivmedisin begynner med oss selv. Det er absolutt store muligheter innenfor den infrastrukturen som er bygd opp, men det kan godt være at vi vil trenge en nasjonal suksesshistorie for å kunne våge å ta steget opp og initiere større nordiske intervensjonsstudier?

## Litteratur

1. Oldner A, Rossi P, Karason S, Aneman A. A practice survey on vasopressor and inotropic drug therapy in Scandinavian intensive care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 693-701
2. Guldbrand P, Berggren L, Brattebø G, Mälstam J, Rönholm E, Winsö O. Survey of routines for sedation of patients on controlled ventilation in Nordic intensive care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 944-50
3. Gullberg N, Kalzén H, Luhr O, Göthberg S, Winsö O, Markström A, Olsson AK, Frostell C; Scandinavian Critical Care Trials Group. Immediate and 5-year cumulative outcome after paediatric intensive care in Sweden. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 1086-95
4. Perner A, Aneman A, Karason S, Guttormsen AB, Tenhunen J. Preferences for colloid use in Scandinavian intensive care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 750-8.

## FORSKNING

Kommentar til Lars Marius Ytrebø:

# Norsk intensivmedisin - tid for forskningsstrategi?

Overlege dr. med. Elin Helset<sup>1</sup>, Overlege, PhD. Anders Perner<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ullevål Universitetssykehus og Bestyrelsen, Scandinavian Critical Care Trials Group - elin.helset@ullevål.no

<sup>2</sup> Rigshospitalet i København og Bestyrelsen, Scandinavian Critical Care Trials Group - anders.perner@rh.regionh.dk

Tak til Lars Marius Ytrebø for en indsigtfuld og nuanceret kommentar vedr. nordisk intensivforskning og SCCTG. Vi er enige i det meste, men mener ikke løsningen er at satse nationalt. Finnsepsis studiet er imponerende, men gennemslagskraften vil være endnu større, hvis vi kan beskrive incidens og udkom af svær sepsis i hele Norden.

Det er oplagt, at SCCTG har haft svært ved at videreføre registerstudier til interventionsstudier, men det er fortsat strategien. Og det er helt rigtigt, at vi behøver succeshistorier. Glutaminstudiet er med over 300 inkluderede patienter et af de største ernæringsstudier, der er gennemført, og det er i sig selv en succes. Hypothemia Network har registreret over 1000 patienter og planlægger nu et interventionsstudie af hypotermi ved hjertestop. FLUIDS studiet har inkluderet patienter fra over 60 skandinaviske intensivafdelinger i kohortestudiet SAFE TRIPS i samarbejde med ANZICS CTG. Dette danner nu baggrund for et stort interventionsstudie af hydroxyetylstivelse ved svær sepsis - the 6S Trial - hvor vi skal randomisere 800 patienter til HES 130/0.4 eller Ringer acetat.

Vi håber, at de to kommende interventionsstudier vil bidrage til

succes for SCCTG og intensivforskning i Norden, hvilket i så fald vil ske i internationalt samarbejde. Men det kræver engagement i alle de nordiske lande at klare de udfordringer, der ligger i protokollering, godkendelse fra lægemiddelstyrelser og videnskabetiske komitéer, finansiering, monitorering, databehandling og afrapportering. Vi er i SCCTGs bestyrelse og i styregrupperne for studierne klar til at tage disse udfordringer op, og håber at alle nordiske intensivister med interesse for klinisk forskning vil engagere sig i SCCTG. Herved kan vi være med til at beskrive nuværende praksis, stille de kritiske spørgsmål og bidrage til besvare dem meget gerne i samarbejde med internationale trials groups.

# Anestesiologisk forskning

## - hvordan telle og måle?

Eldar Søreide<sup>1</sup>, Hans Morten Lossius<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Overlege, professor, Stavanger Universitetssjukehus - soed@sir.no

<sup>2</sup> Førsteamanuensis og forskningssjef Stiftelsen Norsk Luftambulans - hans.morten.lossius@snla.no

I en kronikk i Tidsskriftet for Den Norske Legeforening nylig beskrev Johannessen & Gilhus hva som ligger bak såkalt resultatbasert finansiering av medisinsk forskning(1). Kronikken var meget leseverdige, men ble akkompagnert av en lederartikkel som trakk frem de mange problemene rundt denne type prising av forskning(2). Spesielt prinsippet med ”20% regelen” ble kritisert. Som engasjert klinisk forsker innen fagfeltet anestesiologi sitter man dessverre igjen med opplevelsen av å være enda mer forvirret, om enn på et litt høyere nivå.

Mange av spørsmålene vi har til temaet er av begrenset generell interesse for Tidsskriftets lesere, men er særdeles relevante for anestesiologer. Vi har derfor tillatt oss å sende dette leserinnlegg til NAFForum med spørsmål om tilsvarende fra forfatterne av kronikken i Tidsskriftet (1).

Til å illustrere våre poenger har vi brukt to spesialiteter som eksempler; anestesiologi og nevrologi.

I Norge definerer vi anestesiologi som et fag med fire søyler; anestesi, smertebehandling, intensiv- og akuttmedisin. I USA er derimot spesialiteten nesten utelukkende beskjeftiget med anestesi. Grunnen til at vi nevner dette er at veldig mye av forskningen som norske anestesiologer er involvert i, ikke nødvendigvis passer inn i headingen ”anesthesiology” i Helse- og omsorgsdepartementets målesystem for forskning ([http://www.regjeringen.no/upload/kilde/hd/red/2004/0032/ddd/exel/249998-utkast\\_til\\_ny\\_tidsskriftsrangering\\_2005.xls](http://www.regjeringen.no/upload/kilde/hd/red/2004/0032/ddd/exel/249998-utkast_til_ny_tidsskriftsrangering_2005.xls)) som er gjengitt som referanse 6 i kronikken(1). Under headingen ”anesthesiology” finner vi tidsskriftene Anesthesiology, Anesthesia &



Eldar Søreide. Foto: SUS



Hans Morten Lossius.  
Foto: Lars-Erik Vollebæk

Analgesia og British Journal of Anaesthesia på såkalt Nivå 2 (topp-nivå), og deretter Anaesthesia og vårt eget Acta Anaesthesiologica

Scandinavica listet som de to Nivå 1 tidsskriftene. Betyr dette at "Acta" og Anaesthesia er listet som Nivå 1 sammen med alle andre tidsskrift på PUBMED med "anaesthesiology" eller "anaesthesia" i navnet (f.eks "European Journal of Anaesthesiology" og "Canadian Journal of Anaesthesia" )? Eller finnes det et "Nivå 0" hvor man ikke får noen forskningspoeng i det hele tatt? Vi finner det forunderlig at av de 5 tidsskriftene over, så er det de to mest klinisk relevante for norske lesere som gir minst uttelling!

Enda mer uoversiktlig blir det når man leter etter intensivmedisinske tidsskrifter. Her finner vi kun to tidsskrifter listet som Nivå 1 under fagområdet "critical care medicine":

- American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine
- Annals of Emergency Medicine

Til det er å si at førstnevnte tidsskrift primært er et lungemedisinsk tidsskrift og at Annals of Emergency Medicine er et akuttmedisinsk tidsskrift.

Følgende tidsskrifter er listet som nivå 1:

- Critical Care Medicine
- Intensive Care Medicine
- Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care

Vi tør påstå få norske kolleger vil skjønne logikken bak denne inndelingen.

Det internasjonalt store fagfeltet "emergency medicine" er ikke tatt med blant de 21 fagfeltene i det hele tatt. Søker man etter anerkjente akuttmedisinske tidsskrifter som f.eks Resuscitation og Academic Emergency Medicine, finner man dem heller ikke på listen. Betyr det at de automatisk er Nivå 1 tidsskrifter? Eller at de ikke teller med i det hele tatt? Smerteterapi tidsskriftene er heller ikke lette å finne i oversikten. Tidsskriftet "Pain" dukker opp blant "Neuroscience" tidsskriftene. Der finner man også en lang, lang rekke neurologiske tidsskrifter. Resten av tidsskriftene relatert til spesialiteten neurologi finner man under "Clinical Neurology". Finnes det noen internasjonale krav som gjør at inndelingen må være som den er? Er det noen logikk i at spesialiteten neurologi har så uendelig mange flere opplistede publikasjonskanaler enn anesthesiologi både på Nivå 1 og 2? Gjenspeiler det kvaliteten på forskningsaktiviteten, den kliniske betydningen av forskningen, eller andre forhold? Hva har gjort at f.eks et meget anerkjent, men tverrfaglig intensivtidsskrift som "Critical Care Medicine" har gått fra å være et Nivå 2 til nå å være Nivå 1 sammen med "resten"? Hvilken prosess har resultert i denne degraderingen? Er det dette som skjer med tidsskrifter med en klar tverrfaglig profil?

Av kronikken1 fremgår det at det "Nasjonale Publiseringutvalget for medisinske fag" har en annen og langt mer forståelig tilnærming til nivåinndeling av medisinske tidsskrifter (<http://dbh.nsd.uib.no/kanaler/>) enn den ovenfor skisserte. Det fremgår også at alle de nye "open access" tidsskriftene kan foreslås til nivå 2? Spørsmålet blir da i hvor stor grad det har skjedd i praksis? En internasjonal trend, med tilslutning fra Forskningsrådet (Rapporten "Forskningsrådets

prinsipper for åpen tilgang til vitenskaplig publisering 2009"), setter "open access publishing" som forutsetning for offentlig forskningsfinansiering. Hvordan tror det nasjonale publiseringutvalget at dette kunne vil påvirke rangering og valg av publiseringskanal?

Vi håper nå at Helse- og Omsorgsdepartementet sitt målesystem for forskning er historie og at det Nasjonale Publiseringutvalg sitt system vil vinne frem. Vi synes likevel det er betimelig å problematisere den nåværende tendensen til å gjøre matematikk og økonomi utav forskning og publisering (2). Vil til slutt alle danse rundt den moderne "gullkalven" (les: impact factor) istedenfor å publisere der hvor man får mest "clinical impact" (les: interesserte lesere)? Jakten på impact factor vil nødvendigvis føre til at de amerikanske tidsskriftene stadig blir sterkere og mer dominerende ("den som har mye skal få mer"- prinsippet), mens europeiske og skandinaviske tidsskrift blir svakere. Ønsker vi dette? Hvorfor ikke heller bruke energi og penger på å styrke de skandinaviske tidsskriftene? Intet tidsskrift blir bedre enn manuskriptene som sendes inn og det redaksjonelle arbeidet. Velbegrunnet om enn kritisk "peer-review" og rask prosessering betyr faktisk veldig mye. Ved å styrke denne biten og selektivt sende alt man produserer til skandinaviske og europeiske tidsskrift, vil man kunne motarbeide den nåværende trenden mot amerikansk monopol. Det er vel ingen som tror at amerikanske tidsskrift trykker europeiske artikler fordi de er interessert i innholdet? Det er vel åpenbart for de fleste at amerikanske tidsskrifter primært er business, og at amerikanske lesere "couldn't care less" når det kommer til europeiske studier publisert i amerikanske tidsskrifter.

Selv mener vi at man bør publisere der man finner interesserte lesere og kan nå ut til flest mulig. Videre mener vi bestemt at vårt fagområde heter anesthesiologi og ikke anestesi som angitt i kronikken1. Tidsskrifter både innen anestesi, intensivmedisin, smerteterapi og akuttmedisin burde derfor listes opp samlet for fagområdet anesthesiologi.

Helt til slutt, hvordan vil den nye, lenge varslede "Norsk Vitenskapsindeks", som skal gjøre målesystemene til helseforetakene og universitetene mer sammenfallende og enklere å håndtere, kunne endre den nåværende inndelingen av tidsskrifter og dermed påvirke den resultatbaserte finansieringen av norsk medisinsk forskning? Noen som vet?

Referanser:

1. Johannessen A, Erik Gilhus N. Resultatbasert finansiering av forskning. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2009; **129**: 638-41
2. Ulvestad E. Prising av forskning. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2009; **129**: 616

# Mål for medisinsk publisering og forskning

Nils Erik Gilhus<sup>1,3</sup>, Ane Johannessen<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Professor, Institutt for klinisk medisin og Nevrologisk avdeling Haukeland Universitetssykehus - nils.gilhus@helse-bergen.no

<sup>2</sup> Regionalt kompetansesenter for klinisk forskning, Haukeland Universitetssykehus, Bergen - ane.johannessen@helse-bergen.no

<sup>3</sup> Medlem i Nasjonalt publiseringsutvalg i medisin

Vi takker for anledningen til å diskutere hvordan god medisinsk og anesthesiologisk forskning best kan fremmes. Nettopp å få til mye og god forskning er den viktigste hensikten med retningslinjene for registrering av publikasjoner og publikasjonspoeng. Vi arbeider for at registreringen skal stimulere på denne måten, ikke minst ved at det er knyttet finansiering for institusjonen til resultatet. Innlegget fra Søreide og Lossius tar opp viktige elementer og kommer med nye innspill for å gjøre dette enda bedre.



Nils Erik Gilhus og Ane Johannessen.

## Systemet skal fremme to hovedpunkter:

1. Publisering av forskningsresultater i vitenskapelige tidsskrift.
2. Publisering av de beste resultatene i de internasjonalt ledende tidsskriftene.

Alle vitenskapelige tidsskrift teller i systemet, i tråd med pkt. 1 over. Kravet er at de har fagfelle vurdering, at leser- og forfatterkrets ikke er utelukkende lokal (for eksempel kan ikke Stavanger Universitetssykehus lage sitt eget interne blad bare for og med Stavanger), og at tidsskriftet selv definerer seg som vitenskapelig. For tidsskrift som ikke er indeksert i ISI-databasen, må man søke om å få tidsskriftet godkjent. Slik systemet er i dag, søkes det om godkjennelse av tidsskrift på nettsidene til Norsk Samfunnsvitenskapelig Datatjeneste (NSD), Godkjennelse blir alltid gitt hvis kravene er oppfylt. Grunnen til at søknad er nødvendig, er at ingen kan ha oversikt over alle ny tidsskrift som dukker opp. Forfattere bør selv passe på å søke om godkjennelse av nye tidsskrift som de benytter for publisering. Det er altså et



Alle vitenskapelige publikasjoner fra norske helseforetak og universitet registreres bibliometrisk, og med konsekvenser for institusjonenes finansiering

Forfatterens publikasjonsadresse bestemmer hvem som får kreditt

Systemet har vært operativt siden 2005

Vitenskapelige publikasjoner inndeles i to kvalitetsnivåer

For hver av de 21 fagfeltene i medisin vurderer en separat fagkomité hvilke tidsskrift som representerer særlig høy kvalitet

Tidsskrift som utgjør 20% av alt som publiseres på verdensbasis innen et fagfelt, velges ut som høy kvalitet innen dette feltet

Hensikten med systemet er å fremme forskningskvalitet og forskningsomfang

hovedpoeng at all vitenskapelig publisering er verdifull og gir uttelling i systemet.

Et hovedpunkt for diskusjon er utvelgelsen av tidsskrift for nivå 2. Vi er overbevist om at det ikke er tilstrekkelig bare å telle artikler, men at det må legges inn et kvalitetsmål. At dette skal utgjøre akkurat 20% av alt som publiseres innen et fagfelt på verdensbasis, er skjønsmessig valgt, men altså likt for alle fag. Utvelgelsen av hvilke tidsskrift som skal representere disse 20%, er først og fremst overlatt til de enkelte fagutvalgene, der anesthesiologi på linje med øvrige felt har sitt utvalg. Det nasjonale publiseringsutvalget i medisin vil imidlertid kontrollere at kvalitet er rettesnor for utvelgelsen. Kvalitet er ikke utelukkende impakt faktor. Men vi godtar ikke at norske eller skandinaviske tidsskrift skal tilhøre nivå 2 bare fordi norske artikler er overrepresentert der. Tidsskrift hvor norske artikler er overrepresentert, har ofte stor leserinteresse for norske klinikere, men dette er ikke ensbetydende med at de holder den høyeste vitenskapelige standarden. Et overordnet mål med resultatbasert finansiering er at man skal stimulere til forskning av høy kvalitet sett i et internasjonalt perspektiv. Open access tidsskrift kan foreslåes, og i hvert fall ett er på nivå 2 listen. Men igjen gjelder det at begrunnelsen er vitenskapelig kvalitet, ikke prinsippet om open access. Det nasjonale publiseringsutvalget i medisin ønsker at systemet brukes for å fremme god forskning, ikke for å oppnå andre politiske mål. Vi er enige i at det vil være en svakhet hvis for mange av nivå 2 tidsskriftene er amerikansk-baserte.

Innlegget til Søreide og Lossius tar også opp en annen viktig utfordring, nemlig inndelingen i fagfelt. Tidsskrift er ofte i grenseflaten mellom slike felt. Utgangspunktet for inndelingen som har blitt valgt, er de kategoriene som finnes i den internasjonale ISI-databasen. Dette gjelder både fagfelt-listingen for de ulike tidsskriftene og selve benevnningen av fagfeltene. Vi er åpne for å endre grenser og flytte grupper av tidsskrift. Slike forslag kommer regelmessig fra ulike fagfelt. I forslagene er det nødvendig at både nivå 1 og nivå 2 tidsskriftene innen feltet inkluderes. Anesthesiologi er et fag med omfattende samarbeid og i mange retninger. At antall tidsskrift innen hvert fagfelt varierer, har opplagt flere forklaringer, som forskningsaktivitet og antall artikler i hvert tidsskrift. Avgrensingen mellom basal og klinisk listing kan dessuten variere noe mellom disiplinene. Inndelingen som ble lagt til grunn er altså internasjonal, ikke knyttet til norske forhold. På bakgrunn av fagfeltenes egne forslag, har Publiseringsutvalget allerede gjort en del endringer hvor tidsskrift er blitt flyttet fra ett fagfelts liste til et annet. Oversikten på Helse og omsorgsdepartementets nettsider er dessverre ikke helt oppdatert. American Journal of Respiratory and Critical Care som Søreide og Lossius henviser til, har blitt flyttet fra anesthesiologi til fagfeltet for hjerte, kar og luftveier. At oppdaterte lister bør vært lett tilgjengelige for forskerne er åpenbart, og vi arbeider for å få dette bedre til. En inndeling i fagfelt er nødvendig fordi bare fagpersoner innen det aktuelle feltet har innsikt i hvilke tidsskrift som skal løftes frem som nivå 2. Det spiller ingen rolle for resultatet i hvilket felt et tidsskrift er plassert. Anestesiologer får akkurat samme premie for en artikkel i et nivå 2 tidsskrift listet under anesthesiologi som i et tidsskrift listet under for eksempel pediatri. Adressen(e) som forskerne benytter, får kreditten. Det styrende for valget av tidsskrift for forskerne skal være hvor man når målgruppen sin, hvor resultatene blir lest og tatt hensyn til.

Etableringen av Norsk Vitenskapsindeks betyr kun at systemet blir felles og likt for universitet, helseforetak, høyskoler og institutter. Det forandrer ikke på kravene og utvelgelseskriteriene for nivå 1 og nivå 2, eller på inndelingen av forskningsfelt. Vi håper imidlertid at Norsk Vitenskapsindeks vil lede til enda større oppmerksomhet om viktigheten av mye og god forskning, ikke minst i medisin, og at forskningsresultater ikke ansees som oppnådd før de er publisert. Nasjonalt publiseringsutvalg i medisin ville dessuten ønsket at systemet sto klarere frem som et incentivsystem, det vil si at forskningsmiljøene både i universitets- og helseforetakssystemet følte at de ble belønnet ved god og omfattende vitenskapelig publisering.

# Vekt på forskning - System for dokumentasjon av vitenskapelig publisering

**Petter Andreas Steen**

Professor, UiO og leder i komiteen for fagområde anestesi/intensiv/akutt

p.a.steen@medisin.uio.no

Fra og med 2006 er dokumentasjon av vitenskapelig publisering en del av grunnlaget for den resultatbaserte omfordelingen (RBO) i forskningsbudsjettene fra Kunnskapsdepartementet til universiteter og høyskoler. Modellen for dokumentasjon, avgrensning og vekting av vitenskapelig publisering ble utarbeidet av Universitets- og høyskolerådet (UHR) i innstillingen *Vekt på forskning - Nytt system for dokumentasjon av vitenskapelig publisering* (2004). UHR viderefører arbeidet for departementet og har blant annet ansvar for å koordinere de faglige vurderingene i forbindelse med ajourhold av registre og nivåer for vitenskapelige publiseringkanaler.



Petter Andreas Steen

fagområde er det nedsatt faggrupper med representanter fra alle samarbeidsorganene.

De fagstrategiske organene for hvert fag skal hvert år vurdere nivåinndelingen av publiseringkanaler på sitt fagfelt. Dekanmøte i medisin har i samråd med Samarbeidsorganene (universitetene/helseforetakene) satt ned Nasjonalt publiseringsutvalg for medisinske fag (NPU MED). I arbeidet med å revurdere nivå 2 innen hvert

For vårt fagområde (anestesi/intensiv/akutt) består pt faggruppen av: Petter Andreas Steen (UiO, leder), Lars Bjertnæs (UiTø), Sven Erik Gisvold (NTNU) og Paul Husby (UiB)

## Nye publiseringkanaler

Faggruppen for vårt fag har ikke med innmelding av nye publikasjonskanaler å gjøre (nye går automaitsk inn på nivå 1). Det kan hvem som helst i Norge gjøre. Forslag til nye kanaler som bør inn i registrene på nivå 1 skal heller ikke sendes til UHR, men meldes direkte på registerets nettsted hos *Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste*: <http://dbh.nsd.uib.no/kanaler/> Kontaktperson i NSD har vært Bjug Bøyum, tlf. 55 58 32 47. E-postadresse til NSD er: autreg@nsd.uib.no. Fristen for å melde nye kanaler til nivå 1 gjeldende for 2009 var 29 oktober 2008. Jeg vil gjette at det blir samme dato i år for 2010.

## Retningslinjer for nominering til nivå 2

Nivå 2 skal i utgangspunkt være begrenset til publiseringskanaler (vitenskapelige tidsskrifter, serier, årbøker, nettsteder og bokutgivere) som:

- oppfattes som de mest ledende i brede fagsammenhenger og utgir de mest betydelige publikasjonene fra ulike lands forskere
- til sammen utgir omlag en femtedel av fagets vitenskapelige publikasjoner

Nivå 2 skal gi en ønskelig retning for det overordnede publiseringsmønsteret i faget (hele UoH-sektoren, ikke individnivå).

**Femtedelen på nivå 2** beregnes som en andel av hele verdens artikler i de fagene hvor internasjonal statistikk fra tidsskrifter (ISI) er tilgjengelig og noenlunde dekkende. Når det gjelder det fagområdet vi har fått tildelt omfatter det 68 tidsskrift (av hele listen på 16 051 ISSN titler).

Oppgaven for vår faggruppe er å gi tilbakemelding til UHR med *forslag* til kanaler:

- som bør tas inn på eller ut av nivå 2
- som er tilknyttet feil fag og bør knyttes til et annet fag
- som bør tas ut av listene over nivå 1 og 2 fordi de ikke er vitenskapelige, har skiftet navn eller er nedlagt

Vi bestemmer altså ikke, men sender forslag til UHR som fatter vedtakene. Publiseringutvalget i UHR vil kun vurdere forslag til

nivå 2 som det er enighet om i vedkommende fagorgan på nasjonalt nivå, og som sendes inn av lederen for fagorganet. Det er anledning for fagorganene til å nominere kanaler til nivå 2 som tilhører nabofag eller tverrfaglige sammenhenger, men da skal også de andre berørte fagorganene kunne stå inne for nomineringen.

I vårt fagfelt har vi fått godkjent tidsskrift som har ligget litt over 20 % (27 % i verdens-sammenheng for 2005-6, 23 % i Norge). Fire tidsskriftene innen vårt fagfeltet var på nivå 2 da vi tok over i 2007: Anesthesiology, Anesthesia & Analgesia, Annals of Emergency Medicine og American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. Vi foreslo at American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine ble byttet ut med Critical Care Medicine fordi det var mer relevant for vårt fagfelt (selv om det første hadde høyere impact-faktor og antall siteringer) slik at Am J Resp CCM enten ble nivå 1 eller flyttet til gruppen for "hjerte, kar og luftveier". Det ble tatt til følge. Vi foreslo ingen forandringer for 2009.

Vi kan absolutt mislike dette, men slik er systemet. Jeg selv som stort sett jobber innen hjerte-lunge-redning har få publiseringsmuligheter innen nivå 2 uten å gå til de svært høythengende generelle tidsskriftene som JAMA, BMJ, alternativt Circulation, av og til Crit Care Med. Den som måtte ønske det, kan ved å sende mail til [p.a.steen@medisin.uio.no](mailto:p.a.steen@medisin.uio.no) få tilsendt som e-mail attachment brevet fra Universitets- og Høgskolerådet om Årets nominering av publiseringskanaler til nivå 2 for 2009. Brevet inneholder linker til alle de nødvendige grunnlagsdokumentene.



# www.ssai.info

 The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine

# Verden vil fortsatt bedras

**Jon Henrik Laake**

Overlege, Anestesi- og intensivklinikken, Rikshospitalet, Oslo

jon.henrik.laake@rikshospitalet.no

Det "hotteste" i anestesifaget er nok for øyeblikket avsløringen av omfattende forskningsjuks utført av Scott S. Reuben ved Department of Anesthesiology, Baystate Medical Center, Springfield, Massachusetts (Boks 1). Jukset har pågått helt siden 1996. Avsløringen er kommentert i mainnummeret av Anesthesia & Analgesia og kullkaster mange forestillinger om verdien av såkalt preemptiv analgesi og betydningen av multimodal smertelindring mht utvikling av kronisk smerte (1). Kehlet og medarbeidere har i samme nummer summert hva vi fortsatt vet, og hva vi nå ikke vet, etter denne skandalen (2):

1. Postoperativ behandling med COX-2 hemmere er i gjentatte studier vist å ha gunstig analgetisk effekt, og virker opioid besparende slik at kvaliteten på den analgetiske behandlingen i den umiddelbart postoperative perioden er bedret. Evt positive langtidseffekter må imidlertid bekreftes i nye studier.
2. Det foreligger ikke sikre holdepunkter for at NSAIDs og COX-2 hemmere har pre-emptiv effekt i forhold til intra- og postoperativ smerte.
3. Øvrige kliniske effekter av NSAIDs og COX-2 hemmere knyttet til for eksempel beintilheling, anses nå som ikke-dokumentert.
4. Effekten av multimodal smertelindring mht utvikling av kronisk smerte etter større ortopedisk kirurgi anses nå som udokumentert.

Scott S. Reuben mottok store forskningsbidrag fra Pfizer i perioden 2002-2007, og mottok også honorar for å uttale seg om påstått



Jon Henrik Laake. Foto: Privat

## Boks 1. Artikler av Scott S. Reuben basert på fabrikkasjon av data.

- 1) Reuben SS, Connelly NR. Postarthroscopic meniscus repair analgesia with intraarticular ketorolac or morphine. *Anesth Analg* 1996;82:1036-9
- 2) Reuben SS, Connelly NR, Maciolek H. Postoperative analgesia with controlled-release oxycodone for outpatient anterior cruciate ligament surgery. *Anesth Analg* 1999;88:1286-91
- 3) Reuben SS, Reuben JP. Brachial plexus anesthesia with verapamil and/or morphine. *Anesth Analg* 2000;91:379-83
- 4) Reuben SS, Connelly NR. Postoperative analgesic effects of celecoxib or rofecoxib after spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1221-5
- 5) Reuben SS, Vieira P, Faruqui S, Verghis A, Kilaru P, Maciolek H. Local administration of morphine to bone following spinal fusion surgery. *Anesthesiology* 2001;95:390-4
- 6) Reuben SS, Fingerroth R, Krushell R, Maciolek H. Evaluation of the safety and efficacy of the perioperative administration of rofecoxib for total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2002;17:26-31
- 7) Reuben SS, Steinberg RB, Maciolek H, Manikantan P. An evaluation of the analgesic efficacy of intravenous regional anesthesia with lidocaine and ketorolac using a forearm versus upper arm tourniquet. *Anesth Analg* 2002;95:457-60
- 8) Reuben SS, Gutta SB, Sklar J, Maciolek H. Effect of initiating a multimodal analgesic regimen upon patient outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction for same-day surgery: a 1200-patient case series. *Acute Pain* 2004;6:87-93
- 9) Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB, Faruqi S, Kilaru PR. Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: the use of intravenous regional anesthesia with clonidine. *J Clin Anesth* 2004;16:517-522
- 10) Reuben SS, Makari-Judson G, Lurie SD. Evaluation of efficacy of the perioperative administration of venlafaxine XR in the prevention of postmastectomy pain syndrome. *J Pain Symptom Manage* 2004;27:133-9
- 11) Reuben S. The effect of intraoperative valdecoxib administration on PGE2 levels in the CSF. *J Pain* 6, Supplement 1: S21 (Abstract 649)
- 12) Reuben SS, Ekman EF. The effect of cyclooxygenase-2 inhibition on analgesia and spinal fusion. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:536-42
- 13) Reuben SS, Srinivasa BG, Maciolek H, Sklar J, Redford J. Effect of initiating a preventative multimodal analgesic regimen upon long-term patient outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction for same-day surgery: a 1200-patient case series. *Acute Pain* 2005;7:65-73
- 14) Reuben SS, Pristas R, Dixon D, Faruqi S, Madabhushi L, Wenner S. The incidence of complex regional pain syndrome after fasciectomy for Dupuytren's contracture: a prospective observational study of four anesthetic techniques. *Anesth Analg* 2006;102:499-503
- 15) Reuben SS, Buvanendran A, Kroin JS, Raghunathan K. The analgesic efficacy of celecoxib, pregabalin, and their combination for spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2006;103:1271-7
- 16) Reuben SS, Buvanendran A, Kroin JS, Raghunathan K. Analgesic efficacy of celecoxib, pregabalin, and their combination for spinal fusion surgery. *Anesthesiology* 2006;105:A1194
- 17) Reuben SS, Buvanendran A, Kroin JS, Steinberg RB. Postoperative modulation of central nervous system prostaglandin E2 by cyclooxygenase inhibitors after vascular surgery. *Anesthesiology* 2006;104:411-6
- 18) Reuben SS, Ekman EF, Raghunathan K, Steinberg RB, Blinder JL, Adesioye J. The effect of cyclooxygenase-2 inhibition on acute and chronic donor-site pain after spinal-fusion surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:6-13
- 19) Reuben SS, Ekman EF, Charron D. Evaluating the analgesic efficacy of administering celecoxib as a component of multimodal analgesia for outpatient anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Anesth Analg* 2007;105:222-7
- 20) Reuben SS, Ekman EF. The effect of initiating a preventative multimodal analgesic regimen on long-term patient outcomes for outpatient anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Anesth Analg* 2007;105:228-32
- 21) Reuben SS, Buvanendran A, Katz B, Kroin JS. A prospective randomized trial on the role of perioperative celecoxib administration for total knee arthroplasty: improving clinical outcomes. *Anesth Analg* 2008;106:1258-64

gunstige effekter av valdecoksib (Bextra), celekoksib (Celebra) og pregabalin (Lyrica), basert på egne "forskningsresultater". Tidligere redaktør i *New England Journal of Medicine*, Jerome Kassirer, har påpekt de uheldige konsekvensene av at han på denne måten å gjorde seg avhengig av kommersielle bidrag (3).

Det er kanskje grunn til å presisere at ideen om preemtiv analgesi ikke har hatt stor gjennomslagskraft her i Norge (4), og at dyreforsøk fortsatt tilsier tilbakeholdenhet mht langvarig bruk av NSAIDs og COX-2 hemmere etter ortopedisk kirurgi.

Skandalen stiller den medisinske publikasjonsprosessen i forlegenhet. Scott S. Reuben har publisert i anesthesiologiens fremste tidsskrift, uten at uregelmessigheter er avslørt før nå etter 13 år. Det er likevel dessverre lite som tyder på at denne og liknende skandaler har fått tidsskriftene til å tenke nytt når det gjelder peer-review, blottleggelse av primærdata eller andre tiltak som kan tilføre publiserte studier økt transparenss. Konservatisme avstedkommer som kjent liten vilje til endring.

## Litteratur

1. Shafer SL. Tattered threads. *Anesth Analg*. 2009; **108**: 1361-63.
2. White PF, Kehlet H, Liu S. Perioperative analgesia: what do we still know? *Anesth Analg*. 2009; **108**: 1364-67.
3. Doctor Admits Pain Studies Were Frauds, Hospital Says, *New York Times*, March 11, 2009.
4. Breivik H, Breivik EK, Stubhaug S. Clinical aspects of preemptive analgesia: prevention of postoperative pain by pretreatment and continued optimal treatment. *Pain Reviews* 1996; **3**: 63-78

# CoBaTrICE

**Marianne Simonsen<sup>1</sup>, Ebbe Rønholm<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Overlæge, Århus Universitetshospital, Århus Sygehus, Århus, Danmark - mariasim@rm.dk

<sup>2</sup> Overlæge, PhD, privathospitalet Mølholm, Vejle, Danmark - ronholm@dadlnet.dk

Uddannelsesprogrammer i intensiv medicinsk terapi forbereder læger til at behandle kritisk syge patienter og give støtte til pårørende i krise. Selvom de fleste europæiske lande har etablerede uddannelsesprogrammer, har undersøgelser vist, at der kun er begrænset konsensus om hvilke kerne-egenskaber der karakteriserer en specialist i intensiv medicinsk terapi (Bion JF 1998). Denne mangel på minimumsstandarder er uheldig ud fra et professionelt synspunkt og medvirker også til at begrænse den frie bevægelighed, af læger under uddannelse og speciallæger, over landegrænserne.

## Hva er CoBaTrICE?

CoBaTrICE projektet ledes af en ESICM udpeget styregruppe med Julian F. Bion, Universitetet i Birmingham som formand. Styregruppen assisteres af et advisory board bestående af repræsentanter fra nationale og internationale selskaber i intensiv medicinsk terapi.

CoBaTrICE projektet gennemføres i et samarbejde mellem:

European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)

University of Birmingham (UK)

Intensium Oy (Finland)

Charles University Hospital (Tjekkiet)

Picker Institute Europe (UK)



Marianne Simonsen og Ebbe Rønholm.

Projektet finansieres af en bevilling af EU's Leonardo da Vinci program. Derudover støttes arbejdet af UEMS (European Union of Medical Specialists), flere lokale og nationale

sundhedsmyndigheder samt flere nationale selskaber i intensiv medicinsk terapi.

For hvert af de 29 deltagende lande er der udpeget nationale koordinatore.

Ved opstart af CoBaTrICE blev skandinavien betragtet som ét land og vi var derfor berettiget til at stille op med én national coordinator og én deputy. Professor Jan Wernerman blev udpeget som national coordinator og overlæge Ebbe Rønholm som deputy. Der har i hele forløbet (2003-2007) været et nært samarbejde med professor Hans Flaaten som har ydet en stor indsats selv om han ikke har været ”officielt udnævnt” repræsentant.

Aktuelt er de Skandinaviske lande blevet bedt om at stille med nationale repræsentanter, og på nuværende tidspunkt har Finland og Danmark gjort dette.

Nationale koordinatore fra Skandinavien er aktuelt:

Finland: Tom Silvfast

Danmark: Lone M. Poulsen

Norge: Ingen

Sverige: Ingen

Skandinavien er desuden repræsenteret med en repræsentant for Scandinavien Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine: Marianne Simonsen, Danmark

### Mål

CoBaTrICE projektet har som overordnet mål at skabe et internationalt accepteret kompetence-baseret uddannelsesprogram i intensiv medicinsk terapi. Uddannelsesprogrammet er udviklet med anvendelse af spørgeskemaundersøgelser og konsensusteknik (1).

Anvendelse af et kompetence-baseret uddannelsesprogram kræver en definition af minimumkravene til viden, færdigheder og holdninger der er nødvendige for at karakterisere en læge som specialist i intensiv medicinsk terapi. Disse minimumskrav formuleres som ”kompetencer” der kan evalueres i forbindelse med det daglige kliniske arbejde. Sådanne ”kompetencer” kan f.eks. være evnen til ”at lede en stuegang”, ”at tale med pårørende om ophør af behandling” eller ”supervisere en yngre kollega i anlæggelse af centralt venekateter” (2)..

Kompetence-baseret uddannelse anses at være en effektiv resultatbaseret metode til at definere den viden, færdigheder og holdninger som læger bør besidde på forskellige stadier af specialist uddannelsen. Der kan være forskelle mellem de enkelte læger under uddannelsen og mellem de forskellige uddannelsesprogrammer hvorledes og hvor hurtigt disse kompetencer erhverves, men kompetencerne, og måden hvorpå opnåelse af kompetencerne måles, er klart defineret og fælles for alle (3).

Ved at anvende et internationalt accepteret kompetence-baseret uddannelsesprogram kan de eksisterende (regionale/nationale/europæiske) uddannelsesprogrammer bevares eller styrkes ved blot mindre ændringer af uddannelsesprocessen, men uden at de eksisterende

uddannelsesstrukturer forandres. Samtidig skabes et fælles ”produkt” – specialisten i intensiv medicinsk terapi, som besidder internationalt accepterede færdigheder og egenskaber, hvilket vil formidle den frie bevægelighed over grænserne.

For at skabe en nær sammenhæng mellem kompetencer og viden er det også et mål for CoBaTrICE projektet at etablere et frit tilgængeligt elektronisk web-baseret version af det kompetence-baserede uddannelsesprogram. Denne web-baserede version af uddannelsesprogrammet, kaldet CoBaTrICE - IT blev tilgængelig i 2008 og indeholder for hver kompetence hyperlinks til lærebogsmateriale og undervisningsressourcer inklusive distance undervisningsprogrammer..

### Hvor er vi i dag?

Implementeringen af CoBaTrICE – IT er nu begyndt for deltagerne på den 2-årige skandinaviske SSAI uddannelse indenfor intensiv medicin. Kendskabet til CoBaTrICE implementeres ved selvstudie og ved fælles arbejde på SSAI kurserne.

Forventningerne er, at de nuværende kursister vil fortsætte implementeringen af CoBaTrICE – IT når de er færdige med uddannelsen og vil fungerer som mentorer for det næste hold. På den måde håber vi på at kunne fastholde og udbrede kendskabet og arbejdet med CoBaTrICE.

Det er forhåbningen at CoBaTrICE kan være et nyttigt redskab i den videre udvikling af et fælles skandinavisk kompetencebaseret uddannelsesprogram i intensiv medicin..

### Hvor findes mere information?

Klik ind på [www.cobatrice.org](http://www.cobatrice.org).

### Referencer

1. CoBaTrICE Collaboration. Development of core competencies for an international training programme in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2006; **32**: 1371-83
2. CoBaTrICE Collaboration. The views of patients and relatives of what makes a good intensivist: a European survey. *Intensive Care Med* 2007; **33**: 1913-20
3. CoBaTrICE Collaboration; Barret H, Bion JF. An international survey of training in adult intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2005; **31**: 553-561

# SSAIs utdanning i intensivmedisin

## - en suksesshistorie

**Anne Berit Guttormsen**

Overlege, professor, Haukeland Universitetssykehus, Bergen, Medlem av styringsgruppen for SSAIs intensivutdanning  
anne.guttormsen@helse-bergen.no

Det hele startet i 1996 da Ola Winsö (S), Hans Flaatten (N), Jukka Takala (F), Jens Strøm (D), Jan Bonde (D), Jan Wernerman (S) og Anders Larsson (S) i samarbeid med SSAI styret under ledelse av Sten Lindahl tok initiativet til å starte et utdanningsprogram i intensivmedisin i Skandinavia. Et mål var også å etablere et forskningsnettverk og å sørge for flere innslag med intensivmedisin på de nordiske kongressene i anesthesiologi.

Det ble nedsatt en styringsgruppe med representasjon fra alle de nordiske landene; Sten Lindahl (S), Michael Wanscher (S), Ivar Gøthgen (D), Thorstein Stefansson (I), Hans Flaatten (N) og Jan Wernerman (S). Det hele var i gang. Den første gruppen, hvor bla undertegnede deltok, startet i programmet i 1998. Da var det kun tre kvinnelige deltakere, og jeg husker godt at kursdeltakerne var innkvartert på firemannsrom på hotell i Stockholm.

I perioden 1998 -99 var programmet ledet av professor Jukka Takala (F), professor Anders Larsson (S) satt som leder fram til 2005 og siden 2005 har programmet vært ledet av professor Sten Rubertsson (S).

### For hvem?

Programmet retter seg mot spesialister i anesthesiologi med spesialinteresse intensivmedisin, men vi har også åpnet muligheten for at leger i tilgrensende fagområder kan søke om opptak. Pr i dag er det fire ikke anesthesiologer som deltar i programmet. Kravet for opptak er

at de er spesialister og at de har minst ett år med anesthesiologi. Opptak i programmet krever medlemskap i SSAI.

Alle deltakere skal ha en tutor, skal ha jobbet minst ett år på et universitetssykehus og skal også delta i et utvekslingsprogram på minst 2 måneder, fortrinnsvis i et annet nordisk land eller utenfor Norden. Noen velger å hospitere, andre velger å jobbe på en annen intensivavdeling. Selv jobbet jeg på intensivavdelingen i Lund i tre måneder, noe jeg synes gav stort utbytte. Det er nyttig å se hvordan andre løser små og store utfordringer. Andre har valgt å jobbe på intensivavdelinger i f. eks Canada eller Australia.

### Oppbygning

Utdannelsen består av seks kurs a fire dager (se faktarute). Vi anbefaler bruk av PACT modulene (Patient-centred Acute Care Training) som er utarbeidet på initiativ ESICM (se under utdanning på <http://www.esicm.org>), og for de to siste to gruppene er CoBaTrICE (Competency



### **Kursene dekker følgende tema:**

Bergen

Brannskader, Bløtdelsinfeksjoner, Outcome og organisering

Uppsala/Stockholm

Neurointensivbehandling, Intensivbehandling til barn, Ernæring, Metabolisme & lever svikt

København

Blodtransfusjon, Infeksjon og antibiotika, Abdominal inflammasjon, Akutt nyresvikt, Forberedelse til European diploma eksamen (EDIC)

Gøteborg

Respirasjonsmekanikk, Hemodynamikk, SIRS/Sepsis

Helsinki

Sedasjon, DIC, Etikk, "Evidence based medicine", "Goal oriented therapy"

Reykjavik

Transport medisin, Etikk, Obstetrikk og tema presentert av deltakerne.

### **Styringsgruppen pr 1.1.2009**

Profesoor Sten Rubertsson (leder), Uppsala, Sverige

Professor Anders Åneman, Gøteborg, Sverige

Professor Jan Wernerman, Stockholm, Sverige

Dr Lone Poulsen, Køge, Danmark

Dr Morten Bestle, Hillerød, Danmark

Professor Anders Larsson, Uppsala, Sverige

Professor. Gisli H Sigurdsson, Reykjavik, Island

Assoc. Professor. Tom Silfvast, Helsinki, Finland

Professor. Tero Ala-Kokko, Oulu, Finland

Professor Hans Flaatten, Bergen, Norge

Professor Anne Berit Guttormsen, Bergen, Norge

based training in intensive care medicine in Europe) (se s. 30-31) tatt i bruk som utdanningsverktøy. Ellers er det viktig å holde seg orientert i forhold til hva som publiseres i fagfeltet.

### **Kostnader**

Vi regner en kostnad på ca 8200 euro for alle seks kursene. Kursavgift, reise og opphold forutsettes dekket av egen klinikk.

### **Eksamen, EDIC I og II**

For å få bekreftelse på at programmet er gjennomført forutsettes det at deltakerne avlegger eksamen, European Diploma of Intensive Care del I og II (EDIC). Av de vel 300 personene som har deltatt i utdanningsprogrammet har 129 avlagt eksamen (N: 18, S: 48, D: 36, F: 24, I: 3). Jeg tror det er viktig at flest mulig av kursdeltakerne tar eksamen, fordi programmet på denne måten vil få et kvalitetsstempel og dermed "impact" også utenfor skandinavia.

### **Mål for framtiden**

Vi ønsker å tilstrebe en systematisk opplæring av tutorene, men det har vist seg vanskelig å finne møteplasser. ESICM er kjent med programmet og vi ønsker et enda nærmere samarbeid med europeisk intensivmedisin. I denne sammenheng anføres at professor Hans Flaatten er leder i utdanningskomiteen i ESICM. Han har også lagt ned et stort arbeid i forhold til å forbedre EDIC ved å gjøre spørsmålene relevante og konsise. CoBaTrICE vil bli implementert og evaluert som utdanningsverktøy. Videre vil forskningsskolering bli vektlagt ved at kandidatene tatt opp fom 2009 pålegges å gjennomføre en studie eller en litteraturgjennomgang i løpet av den perioden de deltar i utdanningsprogrammet. Resultatene skal summeres skriftlig og presenteres.

### **SSAIs intensivutdannelse -betydning for meg?**

For meg har det betydd mye for egen karriere at jeg fikk anledning til å delta på SSAIs etterutdannelse i intensivmedisin. Deltakelse har skjerpet meg i forhold til å holde meg oppdatert i faget og ikke minst har jeg fått et nettverk av kolleger med sammenfallende interesser.

# Dagbok til intensivpasienter

- velment, skriftlig omsorgshandling eller til klinisk nytte for pasienten?

**Ann Merete Arntsen**

Intensivsykepleier, Haukeland universitetssykehus, Bergen

ann.merete.arntsen@helse-bergen.no

Da sykepleierne ved intensivavdelingen på Haukeland Universitetssykehus i 2003 ble oppfordret til å skrive dagbøker til våre pasienter, var dette en allerede etablert praksis ved mange intensivavdelinger i Norge og Europa for øvrig. Men hva er hensikten med dagbok og hvilken nyttefunksjon har den for pasientene?

Innleggelse på en intensivavdeling innebærer for de fleste pasienter en akutt og dramatisk endret livssituasjon. De innlegges som alvorlig syke og blir behandlet og overvåket ved hjelp av høyteknologisk utstyr. Respiratorpasienter utgjør den største gruppen av pasienter, en gruppe som ofte er sedert under deler av intensivoppholdet. Dette gjør dem ute av stand til selv å oppfatte omgivelser og innhente opplysninger om egen livssituasjon.

Intensivpasientene kan, i alle fall i perioder, være våkne og gi inntrykk av å være adekvate når de kommuniseres med. Likevel er det få som husker eller i særlig grad har kunnet nyttiggjøre seg den informasjon og realitetsorientering som ble gitt under intensivoppholdet. En studie viste at av 136 pasienter, var det kun 16 % som i det hele tatt erindret å ha mottatt informasjon (1). Detaljer rundt selve intensivoppholdet var det 57 % som husket noe av, mens 49 % kun kunne gjenkjenne de mest ubehagelige minnene.

Pasienters erfaring fra intensiv kan derfor ofte karakteriseres som episodisk og fragmentert, der noen bare har klare minner for bruddstykker av oppholdet. Pasientene sliter med å tolke slike

usammenhengende episoder fra intensivoppholdet inn i en mer forståelig helhet (1, 2)

For andre pasienter er egne minner fra oppholdet mer eller mindre fraværende og kan ha blitt erstattet med en forvirringstilstand, ofte i form av vrangforestillinger som ikke nødvendigvis har noen relevans til reelle hendelser under innleggelsen. Noen lever også i den tro at bisarre opplevelser har vært reelle (2). For mange er disse opplevelsene eller vrangforestillingene noe de holder for seg selv, noe de slett ikke ønsker å snakke om. Dette diagnostiseres gjerne som «intensivpsykose».



Ann Merete Arntsen.

Innen intensivmedisin har det derfor vært økende oppmerksomhet rundt pasienters psykiske helse i etterkant av et intensivopphold, siden en stor gruppe pasienter utvikler til dels alvorlige psykiske problemer (3). Disse problemene karakteriseres gjerne som post-traumatiske stresslidelser, ofte assosiert med høy grad av vrangforestillinger i erfarings- og minnebildet (2,3,4). Typiske symptomer er gjenopplevelse av hendelser under innleggelsen som mareritt, tvangstanker, flashbacks og sosial tilbaketrekking (4). Livskvalitet både under og spesielt etter intensivbehandling, vil hos mange pasienter reduseres av både angst, psykososiale og fysiske problemer. Fordi mange husker lite eller ingenting fra intensivoppholdet, kan det være vanskelig for dem å forstå hvorfor disse plagene oppstår og i visse tilfeller vedvarer.

Hensikten med å skrive dagbok er nettopp å informere om noe av det de har vært igjennom i løpet av oppholdet på intensivavdelingen og på den måten fylle det mentale tomrommet de har. Dette innebærer ikke nødvendigvis at alle erfaringer og minner fra oppholdet skal årsaksforklares, men dagboken skal tjene som en hjelp til pasientens egen fortolkning og bearbeiding slik at eventuelle vrangforestillinger blir mer forståelige. De tilbys et skriftlig grunnlag til å forstå og skape mening ut av sine erfaringer (5).

Dagboken inneholder derfor en del faktainformasjon, slik som at du er innlagt på intensiv pga pusteproblemer og er tilkoblet respirator. Det tas bilder som limes inn i boken som illustrerer den fysiske verden pasienten er omgitt av. I tillegg til faktainformasjon omtales også pasienters synlige reaksjoner på ulike stimuli, som uro, grimasering og andre uttrykk for reaksjoner. Språket er dagligdags på dialogform også til pasienter som er sederte. Dagboken tilbys pasienten etter utflytting fra intensiv, som i tillegg får tilbud om samtale med sykepleier og et besøk i intensivavdelingen. I denne samtalen kan dagbokas innhold og detaljer fra innleggelsen utdypes og diskuteres med pasienten.

Tanker rundt det som har hendt i løpet av tiden på intensiv melder seg ofte etter at de har flyttet til sengepost eller er utskrevet fra sykehuset. Ved overlevering av dagboken, 1-2 uker etter utskrivelse, velger mange å fortelle om sin forvirringstilstand og usannsynlige opplevelser under intensivoppholdet først etter at vi intensivsykepleiere har gitt uttrykk for at vi er kjent med fenomenet »intensivpsykose«. Dagbok i kombinasjon med oppfølgingssamtale har etter vår erfaring i flere tilfeller bidratt til at pasienten har funnet mening i virkelighetsfjerne, usammenhengende opplevelser. Dette fordi ulne minner og vrangforestillinger ofte kan knyttes opp mot reelle hendelsesforløp som pasienten faktisk har gjennomgått, slik at «fantasiene» kan forstås i lys av dette.

Tilbakemeldingene vi får går også ut på at pasientene først etter å ha lest boken får en forståelse av hvor syke de har vært (se også 3, 6). Mangel på forståelse omkring sykdom kan bidra til urealistiske forventninger til rehabilitering (7). Viten om hva en har vært igjennom kan derimot føre til en større aksept for et lengre sykdomsforløp. Pasienter uttrykker

også at de har fått en klarere forståelse av sine minner og erfaringer fra intensivoppholdet.

Vi vet altså fra oppfølgingssamtalene at dagboken er et nyttig hjelpemiddel for å få den enkelte til å forstå og fortolke sine opplevelser fra innleggelsen. Mange har vært svært ivrige på å få boken tidlig etter utskrivelse. Ved hjelp av spørreskjema har vi også kartlagt at de fleste pasientene har lest dagboken flere ganger. Majoriteten er også fornøyd med tekst og bilder fra tiden på intensiv. Som sykepleiere føler vi derfor sterkt at dagbok er et nyttig verktøy for pasientens bearbeiding av innleggelsen. Men i hvilken grad er dagbok til dokumentert klinisk nytte, er den et redskap som kan avhjelpe posttraumatisk stress?

Haukeland sykehus har nylig deltatt i et multisenterstudiestudie ledet av Christina Jones. Studien ser på om dagbok forebygger post traumatisk stress og undersøker det optimale innholdet av en slik dagbok. Studiet ble avsluttet i 2008 og vi er spente på resultatene. I forkant av dette multisenterstudiestudiet ble det gjennomført et pilotprosjekt. Denne studien viste at pasienter som hadde fått dagbok hadde signifikant lavere score for symptomer på post-traumatisk stress syndrom tre måneder etter innleggelse, i forhold til pasienter som ikke hadde fått dagbok (8). Dagbok til intensivpasienter kan derfor vise seg å være et enkelt og kostnadseffektivt middel til å forebygge post-traumatisk stress.

Hittil er det i all hovedsak sykepleiere og pårørende som skriver i dagbøkene, men også leger har skrevet notater. Kanskje burde leger og fysioterapeuter med fordel vært mer inkludert i dagbokpraksisen, siden ulike yrkesgrupper gjerne har ulik tilnærming og informasjonsfokus i forhold til pasienten?

#### Referanser

1. Kvåle R, Ulvik, A, Flaaten, H. Follow up after intensive care: a single center study. *Intensive Care Med* 2003; **29**: 2149-2156.
2. Jones C, Griffiths RD, Humphris G. Disturbed memory and amnesia related to intensive care. *Memory* 2000; **8**: 79-94.
3. Storli, SL. Living with experiences and memories from being in intensive care. A lifeworld perspective. Ph. D. Thesis. 2003. Faculty of Medicine, Dept. of Clinical Medicine, University of Tromsø.
4. Jones C, Humphris GM, Griffiths RD. Psychological morbidity following critical illness - the rationale for care after intensive care. *Clinical Intensive Care* 1998; **9**: 199-205.
5. Lind R, Storli SL. Kommentar: Filosofien får følger. *Sykepleien* 1998; **1**: 1-4.
6. Combe D. The use of patient diaries in an intensive care unit. *Nursing in Critical Care* 2005; **10**: 31-34.
7. Backman CG, Walther SM. Use of a personal diary written on the ICU during critical illness. *Intensive Care Medicine* 2001; **27**: 426-429.
8. <http://www.european-academy-of-nursing-science.com/Powerpoint%20Presentations/Barcelona%202007/Christina%20Jones.pdf>

# Delirium i intensivavdelingen

Audun Stubhaug<sup>1</sup>, Hilde Wøien<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Seksjonsoverlege dr.med., Rikshospitalet - audun.stubhaug@medisin.uio.no

<sup>2</sup> Fagutviklings- og forskningspsykeleier, Rikshospitalet - hilde.woien@rikshospitalet.no

De siste årene har det vært økende interesse for å studere forekomst og årsaker til forvirringstilstander hos intensivpasienter. Dette skyldes ikke minst at det er vist at delirium (1) og også mildere forvirringstilstander (2) er uavhengige risikofaktorer for lang hospitalisering, forhøyede kostnader og økt mortalitet. Fullt utviklet delirium kan gi 3 ganger økt 6 måneders mortalitet (1).

Patofysiologien bak delirium hos intensivpasienter er ikke fullt ut forstått, men det er klart at både den somatiske grunnlidelsen (for eksempel sepsis), medikamenter (for eksempel bensodiazepiner) og miljøfaktorer (for eksempel søvnforstyrrelser) spiller en rolle (3,4).

## Hva er egentlig definisjonen på delirium?

Uttrykket *delirium* har blitt brukt ulikt i forskjellige fagmiljøer og land. I mange intensivmiljøer brukes begreper som *intensivpsykose*, *IVA-syndrom*, *encefalopati* og *akutt forvirring* delvis synonymt med delirium. Det er uheldig at slike upresise begreper benyttes. Det er tatt initiativ for felles nomenklatur som bygger på de diagnostiske kriteriene for delirium slik de er beskrevet i Diagnostic Statistical Manual-Fourth Edition-Revised (DSM-IV-TR) (5). Delirium er der definert som en akutt endring eller fluktuasjon i mental status og uoppmerksomhet sammen med enten desorganisert tankegang eller et endret bevissthetsnivå (6). Det er utviklet et spesielt verktøy til bruk i intensivavdelinger for å stille diagnosen (CAM-ICU, se detaljer nedenfor). CAM-ICU er en tilpasning av CAM som brukes utenfor intensivavdelingen, og kan også brukes på pasienter som er intubert (7).

## Undergrupper av delirium

Man deler ofte i forskjellige former for delirium baser på motorisk



Audun Stubhaug og Hilde Wøien

ytringsform: Hyperaktivt delirium karakteriseres av økt psykomotorisk aktivitet og agitasjon. Hypoaktivt eller "stille" delirium har redusert psykomotorisk aktivitet og letargi (8, 9). Denne formen kan lett bli oversett dersom man ikke aktivt leter etter delirium. I en undersøkelse av medisinske intensivpasienter fant man at blandingsformen hvor pasienten veksler uforutsigbart mellom hyperaktiv og hypoaktiv form

## The Richmond Agitation and Sedation Scale: The RASS

Skår	Uttrykk	Beskrivelse	
+4	Aggressiv	Åpenlyst aggressiv, voldelig, umiddelbart til fare for personalet	
+3	Meget agitert	Drar i eller fjerner tube(r) eller kateter(e); aggressiv	
+2	Agitert	Hyppe bevegelser uten formål, slåss mot respirator	
+1	Rastløs	Engstelig eller urolig, men bevegelsene ikke aggressive	
0	Våken og rolig		
-1	Døsig	Ikke helt våken, men kan holde seg våken (åpner øynene/ øyekontakt) på tiltale ( <b>≥10 sekunder</b> )	Verbal stimulering
-2	Lett sedert	Lar seg vekke kortvarig med øyekontakt på tiltale ( <b>&lt;10 sekunder</b> )	
-3	Moderat sedert	Bevegelse eller åpner øynene på tiltale ( <b>men ingen øyekontakt</b> )	
-4	Dypt sedert	Ingen respons på verbal oppfordring, men bevegelse eller åpner øynene ved fysisk stimulering	Fysisk stimulering
-5	Ikke vekkbare	Ingen respons på verbal eller fysisk stimulering	

### Prosedyre for RASS vurdering

1. Observer pasient. Er pasienten våken og rolig (skår 0)?  
Har pasienten en adferd som tilsvarer rastløshet og agitasjon (skår +1 til +4 ved bruk av kriteriene listet opp ovenfor, under **Beskrivelse**)?
2. Hvis pasienten ikke er våken, uttal pasientens navn i en høy og tydelig stemme og be pasienten om å åpne øynene og se på den som snakker. Gjenta hvis nødvendig. Kan minne pasienten på å fortsette og se på den som snakker.  
Pasienten holder øynene åpne og gir øyekontakt, som varer i mer enn 10 sekunder (skår -1).  
Pasienten holder øynene åpne og gir øyekontakt, men dette holder seg ikke i mer enn 10 sekunder (skår -2).  
Pasienten responderer på tiltale med bevegelse, unntatt øyekontakt (skår -3).
3. Dersom ingen respons på verbal stimulering, stimuler pasient fysisk ved å riste skulder, og deretter gni sternum hvis det ikke er noen respons på å riste i skulder.  
Pasienten har bevegelser ved fysisk stimulering (score -4)  
Pasienten gir ingen respons på verbal eller fysisk stimulering (score -5)

Ref: Sessler et al, AJRCCM 2002; 166:1338-1344.

©Norsk oversettelse godkjent av Curtis Sessler november 2008 / Hilde Wøien, Hanne Alfheim, Anne Kathrine Langerud og Audun Stubhaug, Anestesi- og Intensivklinikken Rikshospitalet HF

Figur 1

var den vanligste (54%), mens 43,5% hadde et rent hypoaktivt delirium, og bare 1,6% hadde rent hyperaktivt delirium (8).

### Hvor hyppig forekommer delirium i intensivavdelingen?

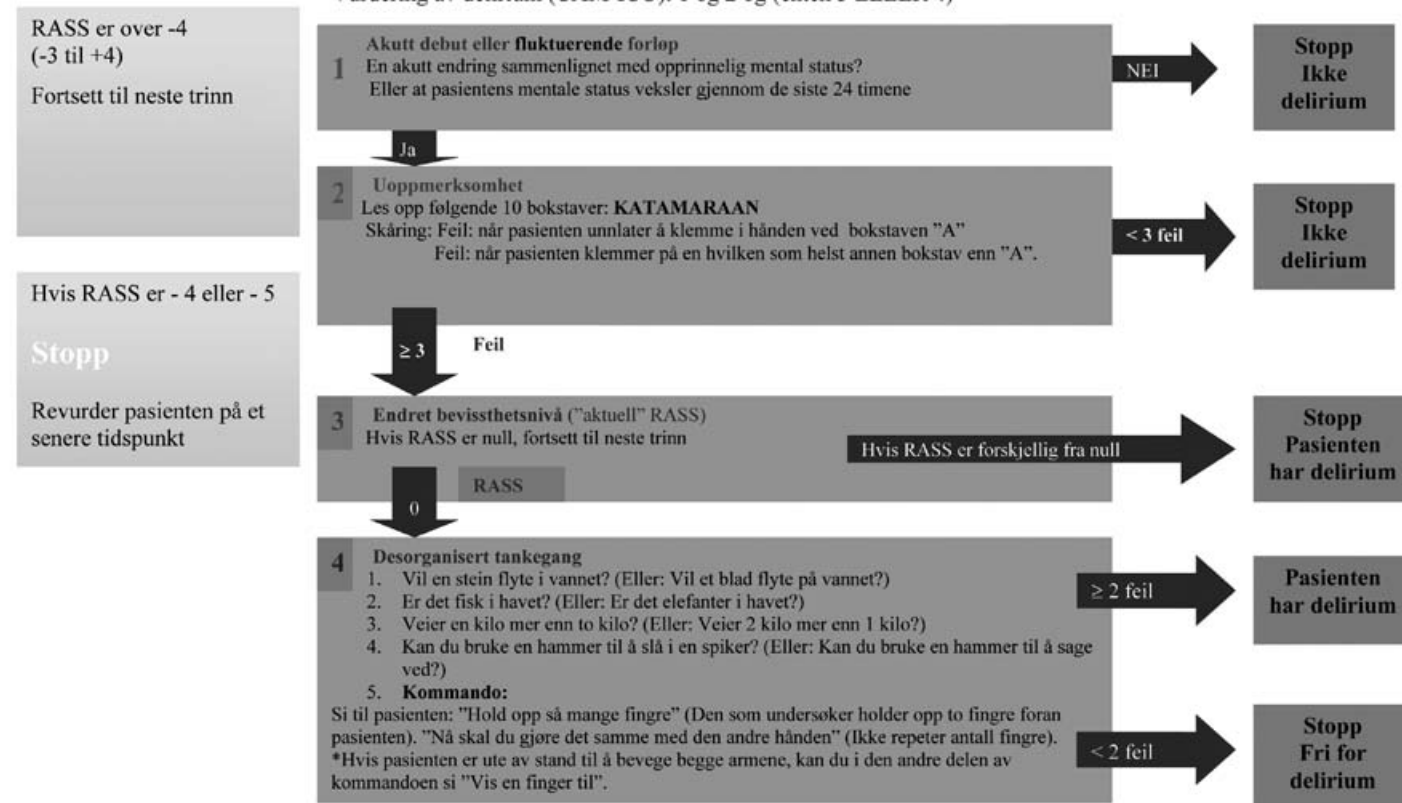
Flere studier indikerer at mellom 20% og 80% av intensivpasientene opplever faser med delirium, men i det daglige oppdages det ikke hos alle(10). Spesielt den hypoaktive formen blir ofte oversett.

### Hvordan stiller vi diagnosen delirium hos intensivpasienter?

”Metoden for vurdering av forvirring hos intensivpasienter”, - The Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU) er et verktøy for monitorering av delirium hos intensivpasienter. Instrumentet ble utviklet av Ely og hans medarbeidere i 2001 (7), og har blitt oversatt til flere språk.

## ” Vurdering av forvirring hos intensivpasienter” (CAM-ICU) Harvard CAM-ICU flowsheet

Vurdering av delirium (CAM-ICU): 1 og 2 og (enten 3 ELLER 4)



Oversatt til norsk desember 2008 av Hilde Woien cand. san., Hanne Alfheim MN, Anne Kathrine Langerud cand.san., Audun Stubhaug dr.med., Anestesi- og intensivklinikken, Rikshospitalet HF, Oslo, Norge

Figur 2

Flere studier viser at CAM-ICU er et egnet instrument for intensivpasienter både på- og uten respirator, og kan anvendes av både sykepleiere og leger. CAM-ICU brukes regelmessig i intensivavdelinger i mange land som en del av rutinemessig klinisk vurdering. Den norske versjonen av CAM-ICU ble godkjent i desember 2008 og ligger nå ute på nettsidene til Forum For Intensivmedisin (15). Alle som bruker CAM-ICU bør ha lest igjennom hele treningsmanualen, der det også er gode spørsmål og svar relatert til den praktiske gjennomføringen. I den daglige kliniske vurderingen kan Harvard CAM-ICU flowsheet benyttes, - en kortversjon som er validert og godkjent av Ely og hans medarbeidere og som også er oversatt til norsk (Fig 2., ligger bakerst i den norske versjonen av CAM-ICU-manualen).

For å vurdere delirium må intensivpasientens bevissthet tilsvare et nivå der pasienten responderer på verbal stimulering og ha et minimum av kommunikasjonsevne. I CAM-ICU manualen er The Richmond Agitation and Sedation Scale (RASS)(Fig 1) benyttet til sedasjonsvurdering, og pasienten må ha et RASS-nivå mellom -3 til +4 for å kunne bli vurdert for delirium. Når pasientens RASS-nivå ligger mellom -3 og +4, vurderes pasienten for 4 kjennetegn: 1) Akutt innsettende endring i mental status eller et fluktuerende forløp, 2) Uoppmerksomhet, 3) Desorganisert tankegang, og 4) Endret bevissthetsnivå.. Kjennetegn 1 og 2 og enten kjennetegn 3 eller 4 må være positive for at pasienten skal skåre positivt for delirium.

### Hvor ofte skal man bruke CAM-ICU?

Studier viser at det er et poeng å fange opp tilstanden delirium på et tidlig tidspunkt. Det anbefales derfor at pasienten vurderes med CAM-ICU minst hver 8. til 12.time, nettopp fordi dette er en tilstand kjennetegnet av svingninger i mental status. Det at pasienten er CAM-ICU negativ på dagtid vil ikke nødvendigvis bety at pasienten er fri for delirium resten av døgnet.

### Hvordan dokumenterer du CAM-ICU?

CAM-ICU bør dokumenteres på observasjonsskjemaet (skjemaet der sykepleierne dokumenterer hver time). De fleste institusjoner

**Delirium:** En bevissthetsforstyrrelse karakterisert ved akutt debut og fluktuerende forløp av sviktende kognitiv funksjon, slik at pasientens evne til å motta, behandle, lagre og gjenkalle informasjon er markant redusert. Delirium utvikler seg over en kort periode (timer til dager), er vanligvis reversibelt, og er en direkte konsekvens av en medisinsk tilstand, stoffforgiftning eller -abstinens, bruk av medikamenter, toksin eksponering eller en kombinasjon av disse faktorene.

**Tenk:** rask debut, uoppmerksomhet, uklar bevissthet (desorientert), ofte forverring på natt, fluktuerende.

dokumenterer den totale CAM-ICU skår og ikke de individuelle kjennetegnene. Dokumentasjon av skår for hvert enkelt kjennetegn anbefales, fordi dette gir best etterlevelse og nøyaktighet på den totale vurderingen samt gode data for gjennomgang når man prøver å finne svakheter i vurderingen ([www.icudelirium.org](http://www.icudelirium.org)). Mange institusjoner har valgt å skåre pasienten for delirium ved hjelp av tre kategorier; positiv, negativ og umulig å vurdere (UÅV), ev delirium, ikke delirium og UÅV, eller tilstede, fraværende og UÅV.

Ved Generell Intensiv, Rikshospitalet og Generell Intensiv, Sykehuset i Buskerud pågår det i disse dager en studie av forekomsten av delirium. Alle sykepleiere og leger har gjennomgått opplæring i bruk av både RASS og CAM-ICU på forhånd. Pasientens RASS-nivå forordnes daglig, og det skåres for begge verktøyene (i tillegg til NRS for smertevurdering) minimum hver 8.time. Andel pasienter som utvikler delirium, antall delirfrie døgn, medikamentforbruk med mer registreres. I tillegg blir det gjennomført fokusgruppeintervju med sykepleierne ved begge sykehus der nytten av disse verktøyene i vurderingen av pasientens behov for smertelindring og sedering og utvikling av forvirringstilstander diskuteres.

### Kan medikamenter og våre rutiner være en medårsak til delirium?

Flere studier viser at delirium kan reduseres ved å redusere bruken av sedasjonsmidler ved hjelp av en daglig sedasjonsstopp (11).

Videre er det vist at valg av medikament kan ha betydning. I dobbeltblinde randomiserte studier er det funnet mindre delirium hos de som sederes med en alfa-2-agonist (dexmedetomidine) enn hos de som sederes med lorazepam eller midazolam (12,13).

### Behandling av delirium

Fordi grunnlidelsen ofte er viktig i patofysiologien av hjernedysfunksjonen *delirium* (3), vil effektiv behandling av grunnlidelsen (for eksempel sepsis), være av stor betydning for forløpet. Øvrig behandling kan deles i medikamentell- og ikke-medikamentell behandling.

### Ikke medikamentell behandling av delirium

Ikke medikamentell behandling består i gjentatt reorientering av pasienten, korrekt bruk av briller og høreapparat, etablering av søvnrytme, mobilisering, og å unngå unødig støy og forvirrende stimulering (10).

### Medikamentell behandling av delirium

Det er viktig å gjennomgå pasientens medikasjon kritisk. Er det mulig å seponere medikamenter som kan ha utløst eller forverret et delirium? Vi vet at nødvendig bruk av sedativa, analgetika og antikolinerge medikamenter øker risikoen for delirium (3,4). Ved agitasjon er det anbefalt behandling med haloperidol (14). Haloperidol er en dopamin receptorblokker som reduserer tendensen til hallusinasjoner,

vrangforestillinger og forvirrede tankemønstre. Det er anbefalt en startdose på 2 mg iv. Nye bolusdoser (fordoblet dose i forhold til forrige dose) gis hvert 15-20. minutt inntil effekt på agitasjonen, deretter som fast medikasjon i noen dager (14). Vanlig døgndose er 4-20 mg, men høyere doser er nødvendig ved sterk agitasjon. Forsiktighet bør utvises hos eldre. Man bør overvåke QT-tid og sjekke for ekstrapyramidale bivirkninger. Alternative medikamenter er risperidon, ziprasidon, og olanzapin.

### Referanser:

1. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, Jr, Inouye SK, Bernard GR, Dittus RS. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004; **291**: 1753-1762.
2. Quimet S, Riker R, Bergeon N, Cossette M, Kavanagh B, Skrobik Y. Subsyndromal delirium in the ICU: evidence for a disease spectrum. *Intensive Care Med* 2007; **33**: 1007-1013.
3. Gunther ML, Morandi A, Ely EW. Pathophysiology of delirium in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2008; **24**: 45-65
4. Dubois MJ, Bergeron N, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Delirium in an intensive care unit: a study of risk factors. *Intensive Care Med* 2001; **27**: 1297-1304.
5. Morandi A et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008; **34**: 1907-15.
6. American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition, text revision American Psychiatric Association, Washington, DC.
7. Ely EW et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001; **286**: 2703-2710.
8. Peterson JF et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc* 2006; **54**: 479-484.
9. Meagher DJ, Hanlon DO, Mahony EO, Casey PR, Trzepacz PT. Relationship between symptoms and motoric subtype of delirium. *J Neuropsychiatry* 2000
10. Girard TD, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in the intensive care unit. *Crit Care* 2008; **12**: S3.
11. Girard TD et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; **371**: 126-34
12. Pandharipande PP et al. Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA* 2007; **298**: 2644-53.
13. Riker RR et al; SEDCOM (Safety and Efficacy of Dexmedetomidine Compared With Midazolam) Study Group. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA* 2009; **301**: 489-99
14. Jacobi J et al; Task Force of the American College of Critical Care Medicine (ACCM) of the Society of Critical Care Medicine (SCCM), American Society of Health-System Pharmacists (ASHP), American College of Chest Physicians. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med.* 2002;**30**: 119-41.
15. [http://www.icudelirium.org/delirium/training-pages/CAM-ICU\\_Norwegian.pdf](http://www.icudelirium.org/delirium/training-pages/CAM-ICU_Norwegian.pdf)

# Nekrotiserende fasceit

## - en vanskelig diagnose

Anne Berit Guttormsen

Overlege, professor, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

anne.guttormsen@helse-bergen.no

Frisk 57 år gammel yrkesaktiv friluftsmann som fire dager før innleggelse i sykehus fikk et traume mot h. legg. Etter hvert fikk han smerter i leggen og oppsøkte legevakten (01.10.07). Han var afebril. Legevaktlegen fant ikke grunn til hospitalisering og sendte ham hjem med Voltaren. Tilstanden forverret seg og han ble hospitalisert 3.10.07. Han hadde da sparsom diurese og det ble påvist Gr A streptokokker i blodkultur.

Natt til 4.10.07 ble han overflyttet til Haukeland Universitetssykehus pga klinisk forverring. På tidspunkt for overflytting var han volum- og pressorkrevende og hadde økende nyresvikt. Han var orientert for tid og sted. Han ble fortløpende vurdert av plastikkirurg som ønsket å utsette kirurgi som følge av bedring av lokal status svarende til h. legg og fot. Almenntilstanden forverret seg på tross av maksimal intensivbehandling, og han ble derfor operert i h. legg om kvelden 4.10.07. Nekrotiserende fasceit ble verifisert. Sannsynlig inngangsport for infeksjonen var et lite sår på høyre stortå.

Han utviklet et alvorlig septisk sjokk med flerorgansvikt med behov for respiratorbehandling og hemofiltrasjon. Han ble sedert med alfentanil og midazolam. Sirkulasjonen ble monitorert med PiCCokateter og det ble iverksatt behandling med adrenalin, noradrenalin, pitressin og steroider. Tilstanden var alvorlig. Det ble gitt bredspektret antibiotika; penicillin, dalacin og rocephalin. I de kommende dagene gjennomgikk pasienten daglige kirurgiske revisjoner. 10.10-07 ble han overflyttet fra Intensivavdelingen til Brannskadeenheten hvor en lettere kunne

ivareta daglige sårstell av høyre underekstremitet. Før overflytting ble hemofiltrasjon avsluttet, men pasienten var dilaysetrengende i ytterligere en uke.

Det var lenge fare for at h. underekstremitet måtte amputeres pga dårlig sårtilheling og vedvarende forhøyet CRP og mistanke om osteomyelit. Fordeler og ulemper i forhold til amputasjon ble diskutert med pasient og pårørende og skapte forståelig nok mye bekymring. VAC behandling og kirurgisk kløkt resulterte imidlertid i at bløtvevsdefekten svarende til h legg kunne dekkes med en lokal lapp og hudtransplantat med god tilheling.

Pasienten ble utskrevet til rehabilitering etter vel 2 måneder (12.12.07), og er i dag tilbake i 100% jobb. Høyre underekstremitet er gradvis blitt bedre, og pasienten kunne allerede tre måneder etter utskrivning fra sykehuset gå mindre fjellturer (se pasientens egen historie). Inicialt hadde han problemer med å sitte i ro mer enn en halv time i gangen pga smerter i h. underekstremitet.



I dag fungerer h. underekstremitet normalt på de fleste områder, men særlig ved langvarig stillesittende arbeid er det framdeles ubehag av det som oppleves som press mot den transplanterte huden. Fleksjon i kneet er nesten normal, men det er noe redusert tøyelighet i fotbladet. Etter utskrivning fra sykehuset har det nattlige ubehaget forsvunnet og han bruker ikke smertestillende.

Overstående sykehistorie skal tjene som bakgrunn for pasientens egen fortelling om det å ha intensivdelir (se s 42)

Han beskriver på en malerisk og humoristisk måte egen virkelighet etter at han kom til seg selv etter kritisk sykdom. Om hvordan tankene og meningene i grenselandet mellom realitet og fantasi kan knyttes til fakta i egen sykehistorie. Dette er historier han også har delt med oss muntlig på et internt seminar om intensivdelir.

Han forteller også hvordan Dagboken som ble laget under intensivoppholdet har hjulpet ham til å få en sammenheng i hendelsesforløpet.

Sykehistorien er gjengitt med godkjenning fra pasienten



## Måler anestesimidlers direkte effekt på hjernen!



- Tilrettelegger for mer individuelt veltilpasset anestesi.
- Utprøvd og veldokumentert teknologi.
- Brukes på millioner av pasienter på sykehus verden over.
- Nye monitører på markedet.
- Kortere responstid.
- Fargeskjerm.
- Oversiktelig og brukervennlig.
- Avansert sensorteknologi sikrer god signalkvalitet.

**Du kan stole på BIS, prøv det ut og bli overbevist du også!  
Ta kontakt med oss for demonstrasjon/utprøving.**

**Kjøp BIS sensorer av Infniti Medical!**

*infniti*  
MEDICAL

Tlf.: 32 20 10 00, [www.infniti.no](http://www.infniti.no)

# Den underlege reisa

**Terje Manger**

Forhenværende intensivpasient

Eg vart innlagt på Intensivmedisinsk seksjon ved Haukeland Universitetssykehus natt til fjerde oktober 2007. Diagnosen var nekrotiserande fasceit, og eg fekk multiorgansvikt. Tiande oktober vart eg overført til Kirurgisk klinikk, Brannskadeavsnittet, og til sengepost ved same klinikk den 12. november. Til saman var eg innlagt to og ein halv månad på Haukeland.

## Frodige hallusinasjonar

Dei 11 døgra i kunstig søvn som følgde rett etter innlegging opplevde eg som samanhengande og forvirrande draumar med stor detaljrikdom, ein god del stresserement, men sjeldan med skræmmande innhald. Dagane etter oppvaking argumenterte eg - den første tida utan særleg omsyn til logikk - mot dei som hevda at opplevingane ikkje var reelle. I ettertid fekk eg informasjon frå helsepersonell om at eg hadde hatt intensivdelir. Detaljane i opplevingane under delir hugsar eg klart, noko eg sjeldan gjer med draumar, men rekkefølgje og tid er kaotisk. Eg har seinare snakka med personar som har vore gjennom intensivdelir, men med fryktelege innhald, der dei var omgitt av fiendar og grove trugsmål. Dette siste slapp eg billeg frå, med små unntak.

Under delir var eg, saman med kone og eit venepar, på ei reise til Ildlandet, øygruppa som utgjer sørspissen av Sør-Amerika. Vi reiste, via Dublin, i eit svært moderne fly med senger og amfiscene. Eg fekk surstoffmaske på deler av turen og lyset var blendande. Ved framkomsten til Ildlandet flaut dette kontinentet saman med eit anna landskap, med sterk sol, krittkvite strender, palmer og bregner. Mest minna det meg om Abel Tasman nasjonalpark, New Zealand, ein fullkomen idyll, der eg saman med familien nokre år tidlegare hadde

gått frå hytte til hytte. Ein del vener og kollegaer sat no under palmer der, eller på den eksotiske restauranten. Returen heim skulle gå frå det ugjestmilde Ildlandet, der folk gjekk rundt i vinterklede. Ei stund såg det ut som om eg ikkje ville nå flyet, og innstilte meg med ein viss uvilje på å padla kajakk heim (eg hadde i nokre år, før eg vart innlagt, padla små distansar). Men flyet hadde likevel ikkje gått. Eg kom med, og mellomlanda i Tromsø for å sjå ein avgjerande fotballkamp (omtale seinare).

I tida rundt denne reisa hadde eg ei klar oppleving av at eg var blitt forgifta og sjuk under eit eksperiment på bygget for biologiske basalfag på Haukeland (der eg hadde vore ein del gonger før innlegging). Føremålet med eksperimentet, der foreldre til aktive løparar deltok (eine dotter mi er aktiv), var å finna eit "løpegen". Eg fekk berre mindre skader av eksperimentet, men ein annan forelder som var med, og som eg hjelpte på sjukehus, fekk det eg oppfatta som store nyreskadar. Under og rundt eksperimentet sleit eg med handlingslamming, med å riva meg laus frå apparatur som haldt meg fast, med å uttrykkja meg munnleg og med å blåsa opp ein enorm ballong. Etter å ha vakna og fått tale argumenterte eg varmt for at svigermor mi burde prøva nyredialyse mot plagene sine. På eit tidspunkt må det ha trengt igjennom at eg

hadde hatt slik dialyse. Historiene mine frå eksperimentet, som eg etter oppvaking gjengav med bastante krav om å bli trudd, involverte at eg måtte mekka i ei opprivande konflikt mellom to thailandske familiar som deltok. Den eine familien var venlegsinna innstilt mot kongen av Thailand og den andre hata han.

### Realitetsorientering

Kona mi og dei to vaksne døtrene våre, som var hos meg dagleg, hadde fått gode råd av helsepersonell om å realitetsorientera meg. Dette fekk særleg kona mi svi for då eg vakna frå kunstig søvn og ho nekta å gi meg bilnøklar, mobiltelefon og PC. Eg hadde mange oppgåver som venta, og trong straks alt dette. Urimelege påstandar om at eg var alvorleg sjuk og måtte vera der eg var, gjorde at eg prøvde å inngå alliansar med døtrene, men til liten nytte. Den eine av dei var likevel meir lyttande, og i vel eit døger vende eg meg konsekvent til henne, til dømes slik:

- Mor di er svært spesiell og skjønar ikkje kva eg har vore med på. Du må hjelpa meg ned i kajakken, for eg må padla posten opp til Askvoll (venene våre har hytte der). Det er uver og alle vegar er overfløynde, så dette er einaste måten å koma fram på. (Sjuehusavdelinga var i tankeverda mi på dette tidspunktet mobil, og sambuaren til eine dotter mi leiga ut avdeling og utstyr til Haukeland. Avdelinga stod no parkert ved sjøen i Nordhordland.)

Kirurgen, som overhørde denne samtalen, støtta familien, og føreslo at eg kunne venta med å padla til sommaren. Eg skal i svaret ha gripe til logikk, og kvast stilt spørsmål om korleis posten då skulle koma fram. Den noko overdrivne viljen til å padla, som eg hadde uttrykt fleire gonger etter oppvaking, nemnde kirurgar seinare som argument mot å flytta del av ein brystmuskel til skinnleggen (aldri så gale at det ikkje er godt for noko).

Etter kvart som dagane gjekk, gjekk også realitetane opp for meg, men i ettertid fekk eg vita at eg særleg overfor familien haldt fast på ein del detaljar i hallusinasjonane heilt fram til månadsskiftet oktober/november. Nokre dagar etter oppvaking ville eg såleis ha PC for å skriva ein formell klage på eksperimentet eg hadde deltatt i. Eg hugsar då godt at kona mi sa at ho ikkje ville at eg skulle skriva noko eg kom til å angra på seinare. Ved dei første lækjarvisittane verka det, ifølgje familien, som eg tok meg kraftig saman og la lok over dei mest usannsynlege historiene. Seinare, då medvete kom tilbake, og stemninga vart lettare, fann eg ingen grunn til å skjula sære opplevingar.

Det vart etterkvart mykje humor på rommet mitt knytt til det eg hadde fortalt i tida etter oppvaking. I ettertid meiner eg at humoren var med og skapte eit klima som gjorde det lettare å sjå lyst på sjansane til å koma på beina - noko ein av kirurgane også understreka. Eg kunne no sjå på hallusinasjonane som ein forbigåande tilstand påverka av ekstreme forhold, og ikkje personleg galskap.

### Sportsleg stimulans

Eg er meir enn normalt sportsinteressert, og det var mange innslag av idrett i den perioden eg hadde delir. Grunnen skjønna eg meir av då eg først etter utskrivning frå Haukeland orka å lesa den svært informative

dagboka frå Intensivmedisinsk seksjon. Der stod det for 8. oktober: "Datter din var flittig med å informere deg om sportsresultater – på lørdag var hun og fikk med seg en rugbykamp – det var visst en kvartfinale". Ho har rugbyinteressert sambuar frå New Zealand. Han var knust etter kvartfinalen i Frankrike, der storfavoritten hans vart utslått. Men i mi tankeverd visste ein anestesisjuepleiar ved Brannskadeavsnittet råd og tok affære. Han annullerte heile turneringa, som vart spela om att i Sør-Afrika allereie neste dag. Men diverre, enno utan New Zealand, men derimot uventa med Noreg mot eit lag av polske bygningsarbeidarar i semifinalen. Kaptein for Polen var den engelske fotballspelaren Frank Worthington, som med flagrande hår sprang mot try (ballen over mållina - eller touchdown) medan han drakk øl, kjøpt på Lidl i Åsane. Eit par veker etter oppvaking stussa eg på denne personen, og kor reell han var. Eine dotter mi "Googla" han, og fann artikkel som viste at han hadde stordomstida si på engelske fotballbaner på 1970-talet. Men han var minst like kjent for friske fråspark utanfor bana, der han var like treffsikker på damer som på mål, stod det.

Det var også på denne tida Brann skulle henta gullet "hem". Her surra eg med informasjonen døtrene mine hadde fått gode råd om å stimulera meg med. Eg var, på veg heim frå Ildlandet, til stades på siste kampen i Tromsø. Her vart resultatet 1-1 i tankeverda mi, men Brann vart tilkjent sigeren på grunn av urimelege snøforhold (kampen vart i realiteten spela 03.11. med resultatet 3-0 til Tromsø). Etter at eg for lengst var vekt frå kunstig søvn, fekk eg TV på einarommet på Brannskadeavsnittet til viktige landskampar og seriekampar. Kampene Bosnia - Noreg, den 17.10, og Ålesund - Brann, den 20.10, vart berre rot. Derimot følgde eg godt med på Brann - Viking, den 28.10, ein kamp som vart avgjerande for at seriegullet verkeleg kom "hem". Eg sleit likevel med å få tabellen til å gå opp, ettersom poenga etter Tromsø-kampen allereie var utdelte. I tida like etter eg vakna var eg svært tørst, og la i mange dagar elsk på det eg oppfatta som Brann(!)skadeavsnittet si "gulleplejuice" (Hansa hadde lansert "gulløl" denne hausten).

### Personalet som gode hjelparar

Personalet på Haukeland stod i delirperioden si tankeverd fram som gode hjelparar, ofte gjennom å gi meg kaffi, juice eller "shot med sprit rett i blodet", slik at eg kunne utføra presserande oppgåver utanfor sjukehuset. Dei personane eg klart hugsar deltok i denne "servicen" var alle ved Brannskadeavsnittet. Eit døme er spesialsjuepleiaren som sette 10 ml rein sprit i blodåra, slik at eg på to timar og med politiet si velsigning kunne køyra bil til Elgstua i Valdres, der eg skulle halda eit innlegg (under eit reelt oppdrag tidlegare i 2007 budde eg på Elgstua i Elverum). Ein annan sjukepleiar frå Brannskadeavsnittet, som tok imot meg der, fann at eg snakka for dårleg til å fullføra oppdraget, og at Power Point-presentasjonen utelukkande innehaldt slides med elg i solnedgang. Difor gav han meg sjukmelding, slik at eg slapp skjemma meg ut.

I hallusinasjonane mine hadde ikkje helsepersonellet dårlege hensikter, slik eg seinare fekk vita var vanleg. Eit unntak: Det var svært vondt å bli snudd i senga, og eg opparbeidde frykt for ei nattevakt som eg trudde var tilsett som profesjonell snuar. Ho var i tankeverda mi ein

breiskuldra pensjonist frå heimkommunen min, med erfaring frå wrestling, og skulle snu meg to gonger om natta. Det gjorde ho ved å kasta meg opp i lufta, slik at eg med store smerter landa på andre sida. Like etterpå gjentok ho manøveren, under mottoet ”godt for alt som er gjort”, slik at eg igjen landa på sida eg nettopp var snudd frå. Familien min måtte lytta til fleire klager på denne vondsinna snuerska.

### Motivasjon for framgang

I tillegg til å gi glimt inn i opplevingane mine frå intensivdelir, har redaktøren av NAForum bede meg å svara på korleis eg klarte å jobba meg gjennom tida etter den kritiske sjukdomen.

Då eg etter kvart vart medveten om den livstrugande tilstanden eg hadde vore igjennom, fekk eg også ei klar forståing av at den medisinske og kirurgiske behandlinga hadde gitt meg ein ”ny sjanse”. Dette, og særleg det at eg etter diskusjonar fekk behalda den svært hardt skadde foten, gav ein motivasjon for å treni meg oppatt som eg ikkje visste eg hadde. Tidleg og dagleg fysioterapi på Haukeland, i starten med smerte, der små framsteg vart målt og skrytt av, var viktig. Sterk støtte frå kone og døtre, som aldri stilte andre forventningar enn at eg skulle på beina igjen, styrkte motivasjonen. Kontakten med og støtte frå resten av familien, vener og kollegaer var også viktig.

Det klare fokuset på trening og egne delmål, under opphald på Haukeland, heime etter utskrivning frå Haukeland (tre veker) og under rehabilitering på Sunnaas sykehus (tre veker) og CatoSenteret (fire veker), var avgjerande for å koma meg gjennom tida etter sjukdomen, fysisk og psykisk. ”Epokar” som til dømes desse står klart i minnet (ein del datoar henta frå treningsdagboka): Å løfta den skadde foten utan hjelp, på eigenhand i rullestol til kiosken på Haukeland, på krykker i gang og trapper på Post 4 (tidleg desember), 90 grader knebøy (2. juledag), krykker kasta for godt (1. nyårsdag 2008), ein time stavgang langs veg (24. januar), til topps, med god hjelp, i CatoSenteret sin klatrevegg (1. februar), biltur med sjåførlærar (19. februar), til topps på det over 200 meter heimlege ”fjellet” (9. mars) og til topps på den bratte 480 meter høge klippen Alden i Sunnfjord (16. august).

Eg starta i full jobb 1. juni 2008. Våren og sommaren 2008 tok eg opp att mange aktivitetar eg hadde drive med tidlegare, slik som fjellturar, sykling og padling (!). Den transplanterte huden har blitt robust, men er framleis litt skjør rundt ankelen. Heile høgrefoten vil for alltid vera det som på målføret mitt kallast vansira. Berre dei, medrekna meg sjølv, som har sett lysbilete frå operasjonane vil vel kalla resultatet fint. Kona mi kallar foten eit kunstverk.

### Kunne noko vore gjort annleis?

Redaktøren har også bede meg svara på om helsepersonellet kunne gjort noko annleis. Det er vanskeleg å peika på ting personalet ved Intensivmedisinsk seksjon og Kirurgisk klinikk, Avdeling for plastikkirurgi og brannskade, kunne gjort betre. Som pasient har eg heller ikkje godt nok innsyn i kva det kunne ha vore. Eg opplevde at eg fekk svært god medisinsk og kirurgisk behandling og mykje omsorg. Det gjorde meg trygg på at eg var i rette hender. Opplevinga av høg fagleg kompetanse på Haukeland gjorde også familien min trygg. I tillegg kjende dei seg godt ivaretatt. Dei fekk til dømes viktig informasjon om kva eg kunne koma til å sleppa utor meg når eg vakna frå kunstig søvn, og at det var normalt og ville gå over.

Det som kunne vore gjort annleis er knytt til tida før innlegging på Haukeland og etter utskrivning derifrå. Eg har valt å sjå framover, men ser likevel av og til med ulyst bakover til hendinga då Legevakten i Bergen første oktober 2007 sende meg heim med Voltaren-resept og ei veker sjukmelding. I ettertid ser eg at det var vanskeleg å stilla diagnose, men også at slike udefinierbare smerter som eg hadde må tas meir alvorleg med tanke på andre som kjem etter meg.

Eg har fram til no fått god poliklinisk oppfølging frå Haukeland. Oppfølginga etter utskrivning frå Haukeland og rehabilitering svikta likevel på andre viktige område. Først tidleg i juni 2008 fekk eg tilsendt rett drakt for kompresjon av transplantert hud og donorflater. Den ortopediske fotsenga, som vart tinga i slutten av januar, kom aldri. Først etter at eg midt i mai 2008 hadde søkt ny ortoped i Bergen vart det fortgang. Det hadde vore ein føremon om Haukeland Universitetssykehus hadde hatt ansvaret for å skaffa rett kompresjonsdrakt, eit ansvar personalet her raskt tok då andre svikta. Den formelle delen av rehabiliteringa mi føregjekk på Austlandet - etter eige ønske og av omsyn til det eg trudde var høg kvalitet. Eit framtidig ønske for andre hardt skadde og svært treningsmotiverte personar er dette: Bygg ein moderne rehabiliteringsinstitusjon med hotellstandard og gode treningsfasilitetar, inne og ute, nær Bergen. Tilset helsepersonell og instruktørar med høg kompetanse, som kan samarbeida med utskrivande sjukehus om oppfølginga. I ein fase av rehabiliteringa gjer det godt med ein porsjon luksus i tilnærma normalt miljø, men med ”open line” til sjukehuset.

GE Healthcare

# Navigator Applications Suite

Mer innsikt,  
bedre  
beslutning



For mer informasjon; kontakt oss .

Tlf 23 03 94 00 - faks 23 03 94 01 - firmapost@ge.com

GE Healthcare Clinical Systems AS - Østensjøveien 18 - 0601 Oslo

# Nasjonal veileder for beslutningsprosesser om livsforlengende behandling til alvorlig syke og døende

Reidun Førde

Professor, Seksjon for medisinsk etikk, Universitet i Oslo

reidun.forde@medisin.uio.no

Det er vist store variasjoner i forekomsten av, og innholdet i, retningslinjer for hjertelungeredning ved norske sykehus (1-3). Mye tyder også på at etiske retningslinjer ved norske sykehus er lite kjent, og derfor av liten verdi (4).

”Kristinasaken” og flere andre vanskelige og konfliktfylte saker avdekket et behov for nasjonale retningslinjer for begrensning av livsforlengende behandling. Nasjonale retningslinjer kan gi klinikere større trygghet ved etisk vanskelige valg, samtidig som de gir allment innsyn i hvilke faglige, etiske og juridiske hensyn som må tas når begrensning av livsforlengende behandling vurderes. Også sykehjem rapporterer om problemer rundt begrensning av livsforlengende behandling.

Samtidig som Helse- og omsorgsministeren og Helsedirektoratet høsten 2006 ba Seksjon for medisinsk etikk (SME) om å starte arbeid med å utarbeide retningslinjer for begrensning av livsforlengende behandling hos alvorlig syke og døende, slo en arbeidsgruppe nedsatt av Legeforeningen også fast at det var behov for et slikt arbeid. Sentralstyret i legeforeningen nedsatte en arbeidsgruppe bestående av representanter for relevante spesialiteter. SME ønsket å forankre arbeidet i klinisk erfaring og kunnskap, sykepleiefaglige hensyn, pasienterfaringer og god jus, og det var derfor naturlig å foreslå at SMEs arbeid ble slått sammen med Legeforeningens. Begge parter var enige om at det ville være uheldig om det forelå to ulike retningslinjer / veiledere og at ett godt faglig og demokratisk forankret nasjonalt prosjekt ville stå sterkere. Den utvidede arbeidsgruppen gikk derfor i gang med arbeidet mot et felles produkt. Vi startet med å gjennomgå tilsvarende arbeider fra andre land. Etter hvert utkrystalliserte det seg

ut noen målsetninger for dokumentet:

- Dokumentet skal ikke unødige byråkratisere de gode beslutninger som i dag tas
- Dokumentet skal gjennomgå sentrale etiske føringer
- Dokumentet skal gjennomgå relevant helsejus på området
- Dokumentet skal gi føringer for gode beslutningsprosesser, men samtidig gi rom for individuelle kliniske og etiske vurderinger
- Dokumentet skal ikke være for omfangsrikt og må ha et presist, men også lettfattelig, språk
- Fordi dokumentet er særlig viktig i de få sakene der det oppstår konflikter om hva som er riktig, blir prosessen i slike saker viktig å gjennomgå

Etter å ha invitert sentrale miljø til en dagskonferanse der arbeidsgruppa fikk innspill fra mange hold, utarbeidet vi et utkast som

tidlig ble sendt rundt til de kliniske etikk-komiteene, som så drøftet utkastet internt i komiteene og i åpne seminar på sykehusene. Våren 2008 ble et høringsutkast overlevert Helseministeren. Etter en bred høringsprosess, fikk vi mange viktige innspill som ble innkorporert. Det at dokumentet har vært grundig drøftet i fagmiljøene, sikrer ikke bare faglig forankring, men også at veilederen er blitt kjent for mange.

### Hva er nytt med veilederen?

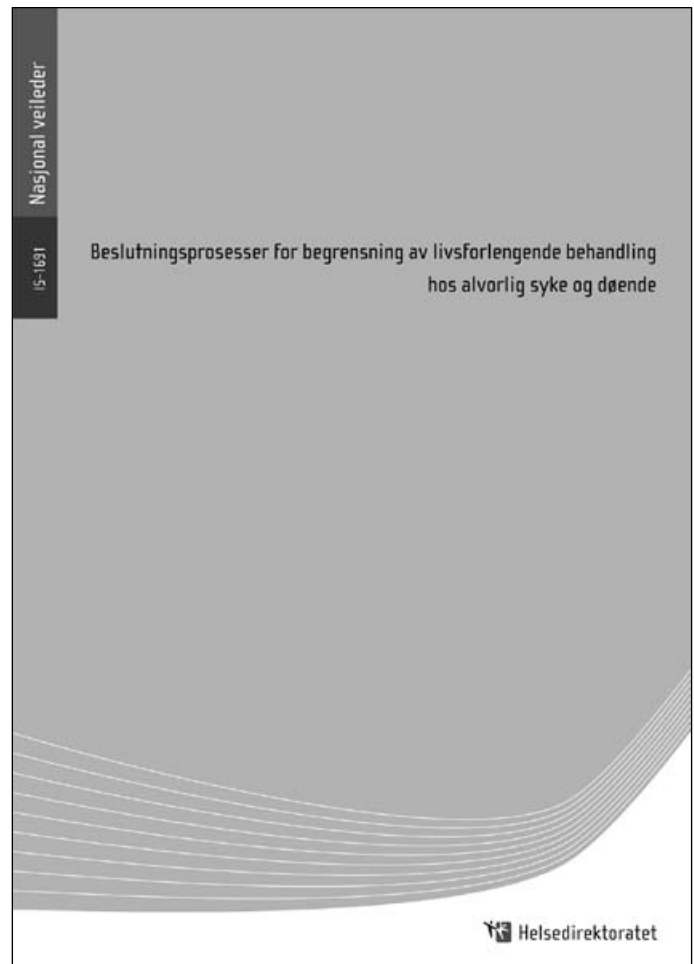
Intensjonen bak dette arbeidet har aldri vært å komplisere alle konfliktfrie avgjørelser som tas. Veilederens funksjon er å styrke prosessene der det er tvil, usikkerhet og uenighet om hva som er det riktige. Etter mitt syn er veilederens viktigste bidrag at den slår fast at det er den behandlingsansvarliges plikt å sikre at den behandlingen som den alvorlig syke og døende pasienten får, i sum har positive virkninger som oppveier de plagene som pasienten har som en følge av sykdommen eller behandlingen. Det er altså ikke bare avslutning av livsforlengende behandling som skal begrunnes, men også aktiv intervensjon. En avslutning av livsforlengende behandling skal bygges på et best mulig kunnskapsgrunnlag, og behandling som ikke blir ansett som faglig og etisk forsvarlig, skal ikke gis.

Veilederen slår videre fast at pasientens skal ha adekvat symptomlindrende behandling, selv om dette kan komme til å framskynde dødstidspunktet. Smertestillende medikamenters livsforkortende virkninger er overvurdert (5, 6), og det rapporteres stadig om døende pasienter som ikke får god nok symptomatisk behandling.

Veilederen tydeliggjør pasientens rett til å nekte livsforlengende behandling (pasientrettighetsloven § 4-9, 2 ledd). For at en slik rett skal være reell, må pasienten gis anledning til å tilkjenne sine verdier og preferanser. Dersom pasienten ikke er beslutningskompetent, skal pårørende spørres, men det er pasientens antatte ønske som skal vektlegges, ikke pårørendes egne ønsker. Det blir også presisert at dersom pasientens ønske om å dø skyldes årsaker som kan avhjelpes, skal slik hjelp tilbys. Veilederen oppfordrer helsepersonell til, på en hensynsfull måte å gi de pasientene som ønsker det, anledning til å uttrykke sine preferanser. Dette gjelder pasienter som får plass på sykehjem, pasienter med alvorlige kroniske sykdommer eller pasienter som står framfor store inngrep der risikoen for komplikasjoner er stor. At slike samtaler er tatt, vil være en hjelp for leger på intensiv og postoperative avdelinger. Et slikt forhåndsønske fratår likevel ikke behandlingsansvarlig lege plikten til på et selvstendig grunnlag å vurdere den medisinske situasjonen opp mot pasientens forhåndsønske.

Til slutt skisseres en god beslutningsprosess for tilfeller med uenighet eller konflikt vedrørende avslutning av livsforlengende behandling. Her anbefales en lav terskel for å koble inn en fornyet faglig vurdering som alle parter godkjenner, eller i tilfeller der det er uenighet om hva som er etisk riktig, å få saken drøftet i sykehusets kliniske etikk-komite. Dersom mistilliten til sykehuset er stor, kan en komite fra et annet sykehus brukes. En slik drøfting skal gi alle impliserte trygghet for at sentrale verdier, hensyn og interesser er vurdert på en grundig og balansert måte. Komiteene har ingen avgjørelsesmyndighet.

Den juridiske gjennomgangen i veilederen er grundig og relativt omfattende. Denne delen, men også andre deler kan egne seg godt som



Heftet kan lastes ned i PDF-format fra følgende adresse:  
[www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/veiledere](http://www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/veiledere)

utgangspunkt for seminar og internundervisning.  
Veilederen skal evalueres etter 3 år.

### Litteratur

1. Sommer I, Pedersen R, Høie AGE, Nortvedt P. Retningslinjer for forhåndsvurdering av å avstå fra hjerte-lunge-redning. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; **127**:1368-9
2. Søvik O, Næss AC. Forekomst og utforming av skriftlige retningslinjer for R--ordre. *En undersøkelse ved seks somatiske sykehus i Oslo. Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; **117**: 4206-9.
3. Steen PA, Dye J, Mjåland O. Vedtak om å unnlate eventuell hjerte-lunge-redning i en norsk kirurgisk avdeling *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; **123**: 3201-2.
4. Førde IS, Berner M, Pedersen P, Førde R. Mangelfull oversikt over etiske retningslinjer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; **127**: 1394-6.
5. Sykes N, Thorns A. The use of opioids and sedatives at the end of life. *Lancet Oncol* 2003; **4**: 312-8.
6. Fohr SA. The double effect of pain medication: separating myth from reality. *J Palliat Med* 1998; **1**: 315-28.

# Visste du at Simdax-behandling kan redusere antall liggedøgn på sykehus for dine hjertesviktpasienter?\*



Mer informasjon om Simdax og behandling ved akutt dekompensert hjertesvikt finner du på [www.simdax.no](http://www.simdax.no)

\* Cleland JGF, Freemantle N, Coletta AP, et al. Eur J Heart Fail 2006;8:105-10.



Orion Pharma AS  
Postboks 4366 Nydalen, 0402 OSLO  
Telefon: 4000 4210 | [www.simdax.no](http://www.simdax.no)

## C Simdax Kalsiumsensitiserer. ATC-nr.: C01C X08

**KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE** 2,5 mg/ml: 1 ml inneh.: Levosimendan 2,5 mg, povidon 10 mg, vannfri sitronsyre 2 mg, vannfri etanol til 1 ml. **Indikasjoner:** Korttidsbehandling av akutt dekompensert alvorlig kronisk hjertesvikt (ADHF) i situasjoner hvor konvensjonell terapi ikke er tilstrekkelig og ved tilfeller hvor inotropisk støtte er hensiktsmessig. **Dosering:** Skal fortynnes før administrering. Kun til intravenøs bruk via perifer eller sentral infusjon. Dosering og varighet av behandlingen bør titreres individuelt ut i fra pasientens kliniske tilstand og respons. Administrering bør startes med en laddningsdose på 6-12 µg/kg kroppsvekt i løpet av 10 minutter fulgt av en kontinuerlig infusjon på 0,1 µg/kg/minutt. Nedre laddningsdoser anbefales til pasienter som samtidig får intravenøse vasodilatorer eller inotrope substanser, eller begge deler, i starten av infusjonen. Pasientens reaksjon bør vurderes ved laddningsdosen eller innen 30-60 minutter etter dosejustering. Hvis responsen synes for kraftig (hypotensjon, takykardi), kan infusjonshastigheten settes ned til 0,05 µg/kg/minutt eller avbrytes. Hvis den initiale dosen tolereres og en økt hemodynamisk effekt er ønsket, kan infusjonshastigheten økes til 0,2 µg/kg/minutt. Til pasienter med akutt dekompensering av alvorlig kronisk hjertesvikt er det anbefalt at infusjonen varer i 24 timer. Ingen tegn på utvikling av toleranse eller «rebound»-effekt er observert etter avbrytelse av infusjonen. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for levosimendan eller hjelpestoffene. Alvorlig hypotensjon og takykardi. Uttalt mekanisk obstruksjon som påvirker ventrikelfylling/tømming, alvorlig lever-/nyresvikt (kreatininclearance <30 ml/minutt). Tidligere «torsades de pointes». **Forsiktighetsregler:** Anvendes med forsiktighet ved mild til moderat nedsatt nyre- eller leverfunksjon. Bør anvendes med forsiktighet ved lavt systolisk eller diastolisk blodtrykk ved baseline, og ved risiko for hypotensjon. Et mer konservativt doseringsregime anbefales i slike tilfeller. Bør også anvendes med forsiktighet ved takykardi eller atrieflimmer med rask ventrikulær respons, eller potensielle livstruende arytmier. Alvorlig hypovolemisme bør korrigeres før administrering. Ved uttalte endringer i blodtrykk eller hjerterytme bør infusjonshastigheten reduseres eller infusjonen stanses. Ikke-invasiv overvåking i minst 3 dager etter avsluttet infusjon, eller inntil pasienten er klinisk stabil anbefales. Ved mild til moderat nedsatt nyre- eller leverfunksjon anbefales overvåking i minst 5 dager. Brukes med

forsiktighet og under overvåking av EKG til pasienter med pågående koronar ischemi, langt QTc-intervall eller når det gis samtidig med legemidler som forlenger QTc-intervallet. Forsiktighet bør utvises ved ischemisk kardiovaskulær sykdom og samtidig anemi, da medikamentell behandling av hjertesvikt kan etterfølges av fall i hemoglobin- og hematokritverdier. Levosimendan kan forårsake et fall i kaliumkonsentrasjonen i serum, og nivået av kalium i serum bør overvåkes i løpet av behandlingen. Lave konsentrasjoner av kalium bør korrigeres før administrering av levosimendan. Begrenset erfaring med bruk ved akutt hjertesvikt relatert til en nylig oppstått tilstand av ikke kardialt omfang, vesentlig forverring av hjertesvikt etter kirurgi, eller alvorlig hjertesvikt hos pasienter som venter på hjertetransplantasjon. Begrenset erfaring med gjentatt bruk. Bør ikke anvendes til barn og unge under 18 år. **Interaksjoner:** Det foreligger kun begrensede data for administrering av vasoaktive midler, inkl. inotrope substanser (unntatt digoksin) sammen med levosimendaninfusjon. Slik administrering kan derfor ikke anbefales, og fordel/risiko vurderes individuelt. Eliminasjonen av den aktive metabolitten er ikke fullstendig kartlagt, og ev. interaksjoner kan ikke forutsies. En interaksjon kan føre til mer uttalt og forlenget effekt på hjertefrekvensen. **Graviditet/Amming:** Overgang i placenta: Toksisk effekt på reproduksjonen er observert i dyrestudier. Bruk til gravide bør begrenses til tilfeller der fordelene veier tyngre enn den mulige risikoen for fostret. Overgang i morsmelk: Ukjent. **Bivirkninger:** Svært hyppige (>1/10) bivirkninger er hodpine, ventrikulær takykardi og hypotensjon. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, forstoppelse, diaré. Metabolske: Hypokalemi. Neurologiske: Svimmelhet. Psykiske: Søvnløshet. Sirkulatoriske: Ekstrasystole, atrieflimmer, takykardi, ventrikulær ekstrasystole, hjertesvikt, myokardischemi. Laboratorieverdier: Reduksjon av hemoglobinnivået. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Hypotensjon og takykardi. Høye doser (>0,4 µg/kg/minutt) og infusjon over 24 timer øker hjertefrekvensen og er i blant forbundet med forlengelse av QTc-intervallet. Økt plasmakonsentrasjon av den aktive metabolitten som følge av overdosering, vil føre til mer uttalt og forlenget effekt på hjertefrekvensen. Behandling: Støttende behandling (vasopressorer, intravenøs væske). Kontinuerlig overvåking av EKG, elektrolyttnivået i serum og invasiv hemodynamikk. Se Giftinformasjonens anbefalinger C01C

**X08. Egenskaper:** Klassifisering: Kalsiumsensitiserer med positiv inotrop og vasodilaterende effekt hos hjertesviktpasienter. Virkningsmekanisme: Øker kontraktilkraften, samt gir en reduksjon av både «preload» og «afterload» uten negativ påvirkning av den diastoliske funksjonen. Øker den koronære blodsirkulasjonen etter hjertekirurgi, og forbedrer myokardperfusjon ved hjertesvikt. Dette oppnås uten at oksygenforbruket i myokard øker signifikant. Forsterker sensitiviteten for kalsium i de kontraktile proteinene gjennom en kalsiumavhengig binding til kardialt troponin C. Åpner ATP-sensitive kaliumkanaler i vaskulær glatt muskulatur som inducerer vasodilatasjon av systemiske og koronære arterielle motstandskar, og systemisk venøse kapasitetskar. Proteinbinding: 97-98%, primært til albumin. 40% for den aktive metabolitten. Fordeling: Distribusjonsvolum ca. 0,2 liter/kg. Halveringstid: Ca. 1 time. Ca. 75 timer for metabolittene. Hemodynamisk effekt varer minst 24 timer, 7-9 dager for den aktive metabolitten. Clearance 3 ml/minutt. Metabolisme: Metaboliseres fullstendig, hovedsakelig ved konjugering. Ca. 5% i tarm. Terapeutisk aktiv metabolitt (OR-1896) dannes ved reabsorpsjon og acetylering av metabolitt i tarm. OR-1896 har hemodynamiske effekter tilsvarende levosimendan. Maks. plasmakonsentrasjon for den aktive metabolitten oppnås 2 dager etter avsluttet infusjon. Acetyleringsgraden er genetisk bestemt. Utskillelse: 54% i urin, 44% i fæces. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares kaldt (2-8°C), må ikke fryses. Fortynnet infusjonsvæske skal anvendes umiddelbart. Ved fortyning under tilfredsstillende aseptiske forhold kan infusjonsvæsken oppbevares inntil 24 timer. **Andre opplysninger:** Tilberedning: Til konsentrasjonen 0,025 mg/ml fortynnes 5 ml 2,5 mg/ml konsentrat med 500 ml glukoseinfusjonsvæske 50 mg/ml. Til konsentrasjonen 0,05 mg/ml fortynnes 10 ml 2,5 mg/ml konsentrat med 500 ml glukoseinfusjonsvæske 50 mg/ml. Følgende legemidler kan gis samtidig med Simdax via sammenkoblede infusjonslanger: Furosemid 10 mg/ml, digoksin 0,25 mg/ml, glyseroltrinitrat 0,1 mg/ml. Fargen på konsentratet kan under lagring endres til oransje. Dette påvirker ikke egenskapene. **Pakninger og priser:** 1 × 5 ml kr 7335,80. 4 × 5 ml kr 29240,10.

September 2008  
MT-innehaver Abbott

**SIMDAX**<sup>®</sup>  
levosimendan



# ”Er du mer enn 99 prosent sikker, doktor?”

**Jon Henrik Laake**

Overlege, Anestesi- og intensivklinikken, Rikshospitalet, Oslo

j.h.laake@medisin.uio.no

Helsedirektoratet har brukt mye tid på å ferdigstille endelig versjon av det som nå kommer til å hete ”Beslutningsprosesser for begrensning av livsforlengende behandling hos alvorlig syke og døende” (1). Jeg er en av dem som har hatt kritiske merknader til forslaget som var ute til høring, først og fremst fordi jeg anser avslutning av livsforlengende behandling som en naturlig del av fagutøvelsen for alle oss som arbeider med intensivmedisin til daglig.

En veileder letter neppe dette arbeidet, og vil trolig bli lest slik ”Fanden leser Bibelen” i situasjoner der konfliktnivået er høyt. En slik veileder representerer på mange måter også en sviktende tillit mellom samfunnets styrende organer og oss som er utøvere i helsetjenesten. Jeg tror dette bunner i politisk utrygghet og et behov for å demonstrere handlekraft, som i verste fall kan medvirke til å undergrave tilliten mellom publikum og oss leger. Veilederen er blitt en blanding av endel medisinske selvfølgeligheter, mye jus og etikk, og en god dose rene absurditeter.

## Bakgrunn for veilederen

I Norsk intensivregisters database finner vi at snaut 1500 mennesker dør i norske intensivavdelinger hvert år ([www.intensivregister.no](http://www.intensivregister.no)). Fra egen praksis og den europeiske ETHICUS-undersøkelsen vet vi at dødsfall i intensivavdelinger som regel er ledsaget av en aktiv beslutning om å begrense eller avslutte behandlingen. Dette skjer som regel i forståelse med de pårørende, og det er lite som tyder på at konflikt er vanlig. Pasientene selv er oftest ikke samtykkekompetente.

Noen ytterst få saker har medført et konfliktnivå mellom pårørende og behandlingsapparat som har vært høyt nok til å gjøre pressen interessert.

Distansen fra ”Akersgata” til Storting og Regjering, er som kjent ikke lang, og da den såkalte ”Kristinasaken” eksploderte i norske medier for få år siden var grunnen lagt for dem som mener at all god medisinsk praksis skal omformuleres som retningslinjer i mer eller mindre bindende ordelag. Da pressen kunne melde at våre kolleger på intensivavdelingen på Haukeland ville frata en sorgtyngt far sin lille datter, forlangte det politiske nivået handling. Helsedirektoratet ble pålagt å utarbeide nasjonale retningslinjer. Oppdraget gikk til Senter for medisinsk etikk ved Universitetet i Oslo, et fagmiljø med nokså begrenset erfaring fra intensivmedisinsk arbeid. Kollegene på Haukeland universitetssjukehus (der det allerede fantes lokale retningslinjer for livsavslutning) hadde opplevd prosessen rundt Kristinasaken så problematisk at de på sin side ba Legeforeningen ta initiativ til å utvikle tverrfaglige retningslinjer.

Professor Trond Markestad fra Rådet for legeetikk skal ha ros for at han fikk forent kreftene slik at vi ikke har endt opp med to ulike retningslinjer, men i stedet det som nå har fått betegnelsen ”nasjonal veileder”. Det er imidlertid liten tvil om at Senter for medisinsk etikk har hatt en førende hånd i dette arbeidet. Det gjenspeiles i et dokument som er tungt på etikk og jus, og heller svakt når det gjelder det medisinsk-faglige.

### Et forbedret dokument

Det er likevel grunn til å påpeke at flere av de tyngste innvendingene mot høringsutkastet har blitt imøtekommet i endelig utgave. Mens høringsutkastet la beslutningsmyndigheten til et ikke definert ”behandlingsteam”, levner det endelige dokumentet ingen tvil om at beslutningsmyndigheten ligger hos ”behandlingsansvarlig lege”. Dette gir anledning til å minne om at Lov om helsepersonell plasserer dette ansvaret hos den lege som utøver behandlingen. Det nytter altså ikke å gjemme seg bak kolleger fra samarbeidende ”moderavdelinger” og andre administrative og språklige konstruksjoner; *intensivlegen har ansvaret*.

*Kliniske etikkomiteer* hadde en fremtredende plass i det opprinnelige utkastet. Disse fremsto som en slags overdommere som ved konflikt eller uenighet om beslutningsgrunnlaget skulle kunne veilede pasient, pårørende og klinikere. Men kliniske etikkomiteer har ingen legal status i en slik beslutningsprosess, og i det endelige dokumentet er rollen til etikkomiteer kraftig nedtonet. Det er jeg glad for. Som kliniker ville det føles særdeles ubekvemt å sitte med ansvar for en beslutning man er faglig uenig i – en reell mulighet dersom kliniske etikkomiteer ble gitt en fremtredende rolle som rådgiver; det ville nemlig være vanskelig å gå imot komiteens råd i en situasjon der utgangspunktet var uenighet mellom behandlingsansvarlig lege og pasient eller pårørende. I endelig utgave slås det nå fast at ”*kliniske etikkomiteers funksjon er kun veiledende, eventuelt å gi råd på forespørsel. Kliniske etikkomiteer har ingen beslutningsmyndighet eller sanksjonsmyndighet*”.

### Faglig svak

Veilederen har sine svakeste sider når den skal fortelle leseren hva som er å anse som nytteløs behandling. Dette er ikke oppsiktsvekkende, ettersom dette er den største utfordringen også for oss som behandler pasientene. Hvor sikre skal vi være på at behandlingen kun utsetter en uavvendelig dødsprosess eller – enda verre – påfører pasienten alvorlig uførhet, før vi kan avslutte det hele? Veilederen gir følgende eksempler på hva som kan menes med ”nytteløs behandling”:

- Behandling som helt sikkert ikke gir noen positive effekter, f.eks. lindring eller livsforlengelse.
- Sannsynligheten for effekt av behandlingen er svært liten, f.eks. under 1 %.
- Nyttan av behandlingen er liten i forhold til bivirkninger og risiko, f.eks. noe livsforlengelse, men med store plager.
- Nyttan av behandlingen er svært liten i forhold til kostnadene.

Disse eksemplene beveger seg fra det absurde til det selvinnløsende. Dersom kravet er at behandlingsansvarlig lege skal være ”helt sikker” eller måtte vurdere sannsynligheten for nytte til ”under 1 %” innebærer dette at en stor mengde pasienter vil måtte gjennomgå langvarig og plagsom intensivbehandling fordi ingen prognostiske modeller gir den grad av prognostisk sikkerhet som veilederen forlanger. Det tredje eksempelet ligger tett opp til den virkeligheten leger i intensivavdelinger må forholde seg til, men er så rundt formulert at det er til liten hjelp. Det er neppe vanlig at leger *bevisst* påfører pasienter behandling der bivirkninger og risiko overskygger nytten av behandlingen. Da snakker vi enten om kunnskapsløshet eller *mala praxis*. Behandling der ”nyttan er svært liten i forhold til kostnadene” (eksempel 4) gir inntrykk av at dette primært handler om penger, noe som neppe har relevans i Norge i dag fordi denne type kostnad/nyttevurderinger sjelden gjøres eksplisitt i det enkelte tilfelle.

Det har vært skrevet mye om begrepet ”nytteløs behandling”. En stor debatt raste i USA på 90-tallet, og er oppsummert av Helft og medarbeidere i en artikkel i *The New England Journal of Medicine* (se også litteraturhenvisninger i den elektroniske utgaven) (2). Ethvert forsøk på å definere hvor sikker prognosen må være – i kvantitative termer – har strandet pga dissens, og i USA har leger heller ikke lovhjemmel til å avslutte behandling mot pasientens eller de pårørendes vilje. I den amerikanske debatten var det imidlertid få som satte så strenge krav til prognostisk treffsikkerhet som det den norske veilederen antyder (se over); dersom kravet er at ”sannsynligheten for effekt av behandlingen er svært liten, f.eks. under 1 %” før behandling kan avsluttes, vil dette umuliggjøre all prognostikk. Enhver livsavslutning vil dermed fremstå som uetisk.

Veilederen sier heller ikke noe om hvilken grad av alvorlig uførhet som bør resultere i at man initierer livsavsluttende behandling hos pasienter uten beslutningskompetanse.

En kanadisk undersøkelse dokumenterte nylig at helsepersonell i intensivavdelinger anser behandling som meningsløs om den ikke resulterer en rimelig grad av autonomi samt mulighet for å interagere med omgivelsene (3). Dette harmonerer godt med hva f.eks. *American Academy of Neurology* har som utgangspunkt for hvilke prognostiske indikatorer som kan brukes for å initiere livsavsluttende behandling ved iskemisk hjerneskade etter hjertestans (4). Her er feilmarginene omkring 5 % (95 % konfidensintervall omkring raten av falsk positive ved bruk av ulike prognostiske markører er mellom 0 % og 5-8 %). Ved diffusjonsvektet MR-undersøkelse er usikkerheten faktisk enda større, noe som delvis kan tilskrives et lavere antall inkluderte pasienter i publiserte materialer (5). Selv ved en tilstand som medfører en temmelig stereotyp hjerneskade er altså den prognostiske sikkerheten ved tilgjengelig undersøkelsesteknikk langt unna det Veilederen forutsetter. Ved ”irreversibel multiorgansvikt” er den prognostiske usikkerheten enda større, og med den siste utgaven av skåringssystemet ”Simplified acute physiology score” (SAPS3) vil selv pasienter i den aller sykeste kohorten ha > 5 % sjanse til å overleve de første 28 dager

(6). I intensivavdelinger som bidro med data til SAPS3-databasen fant man at mange ulike forhold bidro til at behandlingen enten ble avsluttet eller ikke iverksatt, herunder alder, akutt organsvikt, nevrologiske katastrofer og annen ko-morbiditet (kronisk hjertesvikt, hematologisk malignitet og annen cancer) (7).

### Veien videre

Det er fullstendig urealistisk å forvente bedre treffsikkerhet enn ca 95 % når man utøver prognostisk skjønn. Slik prognostisk usikkerhet kan i seg selv være et godt argument for å bringe inn andre vurderinger enn utsiktene til overlevelse før evt livsavslutning, og her har veilederen mange gode poenger. Min innvending er imidlertid at veilederen fullstendig ignorerer de store utfordringene med godt prognostisk arbeid. Derved kan dette lett bli fullstendig skjønnspreget eller resultere i en beslutningsparalyse med overbehandling som resultat. Som svar bør norske intensivmedisinere bidra ved å forsterke samarbeidet for å etablere en risikomodell basert på norske data (Norsk intensivregister, [www.intensivregister.no](http://www.intensivregister.no)).

### Litteratur

1. Helsedirektoratet. Beslutningsprosesser for begrensning av livsforlengende behandling hos alvorlig syke og døende. *Nasjonal veileder*. Vol. IS-1691; 2009.
2. Helft PR, Siegler M, Lantos J. The rise and fall of the futility movement. *N Engl J Med*. 2000; **343**: 293-6.
3. Sibbald R, Downar J, Hawryluck L. Perceptions of "futile care" among caregivers in intensive care units. *Cmaj*. 2007; **177**: 1201-8.
4. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006; **67**: 203-10.
5. Wu O, Sorensen AG, Benner T, Singhal AB, Furie KL, Greer DM. Comatose Patients with Cardiac Arrest: Predicting Clinical Outcome with Diffusion-weighted MR Imaging. *Radiology*. 2009.
6. Moreno RP, Metnitz PG, Metnitz B, Bauer P, Afonso de Carvalho S, Hoeftl A. Modeling in-hospital patient survival during the first 28 days after intensive care unit admission: a prognostic model for clinical trials in general critically ill patients. *J Crit Care*. 2008; **23**: 339-48.
7. Azoulay E, Metnitz B, Sprung CL, et al. End-of-life practices in 282 intensive care units: data from the SAPS 3 database. *Intensive Care Med*. 2009; **35**: 623-30.



## ESRA SKANDINAVISK SONEMØTE 9.-10. OKTOBER 2009

Seminarret arrangeres for tredje gang. Av programmet kan nevnes at Per Rosenberg (Helsinki), nestoren i finsk regionalanestesi, vil oppdatere oss om korttidsvirkende lokalanestetika for spinalanestesi og om behandling av alvorlig lokalanestesi-intoksikasjon. Den internasjonale pioneren i ultralyd, Stephan Kapral (Wien) har tre foredrag, deriblant om sjeldne og glemte perifere nerveblokkader, nå med ultralyd veiledning. Yavus Gürkan (Kocaeli, Tyrkia) referer fra to studier om infraklavikulær blokade. Blant norske foredragsholdere vil Rae Bell forelese om ketamin som del av vanskelig postoperativ smertebehandling. Videre ville hun fortelle om matens betydning for smerte, som de fleste vel ikke vet noe om. Harald Lenz tar for seg opioid indusert hyperalgesi, hvor han også kommer inn på egne studier. Øivind Klaastad vil gi en oversikt over studier av betydning for valget om nervestimulering eller ultralyd for plexus brachialis blokkader. På andre seminardag vil vi igjen ha tre timers "workshop" med ultralyd for perifere nerveblokkader.

Vi glemmer ikke seminarmiddag på Aker Brygge, hvor en kan treffe gamle og nye venner blant kollegaer. Vel møtt!

Vi vil søke om godkjenning av kurset som valgfritt i anesthesiologi og for etterutdanning av leger. Svar på søknaden vil siden kunne leses på seminarets hjemmeside: <http://www.med.uio.no/rh/anestesi/conference/esra/>

# Grasrotetikk frå Helse Sunnmøre HF

**Terje Takle**

Overlege, Ålesund sykehus og leiar Klinisk etisk komité, Helse Sunnmøre HF

Terje.Takle@helse-sunnmore.no

Etter mykje personleg motstand har eg altså gjeve etter for presset frå redaktøren vår i NAForum om å skrive eit innlegg i den litt overraskande debatten kring intensivmedisin/nasjonale vegleiar for avgrensning av livsforgjengende behandling hjå alvorleg sjuke og døydande/ -og kliniske etikk komitéar (KEK) si rolle i dette landskapet.

For eigen del er eg litt uviss på om eg i denne samanhangen er mellom barken og veden, eller representerer bukken som administrerer havresekken.



Terje Takle

## Først litt om eigen bakgrunn

Ein kort og oversiktleg CV: Cand.med. frå Bergen i 1983, spesialist i anesthesiologi 1990. Med små avbrot har eg etter dette arbeidd som anestesilækjar på Ålesund sjukehus i Helse Sunnmøre HF, og har etter beste evne prøvd å pulverisere talentet mitt mellom dei fire søylene: anestesi, intensivmedisin, prehospital medisin samt smertebehandling inkludert lindring ved livets slutt. Det skal truleg godt gjerast å halde på i 20 år i desse fagfelte utan stundom å

stoppe opp, og rett og slett reflektere litt over eigen arbeidssituasjon. Etter endt grunnutdanning i Bergen, var medisinsk etikk ein storleik som ein mest hørde om i slagsordsform, og det var ikkje så mykje kjøt å finne på etikkbeina. Alle som har helde på med anesthesiologi ei stund, veit at før eller seinare hamnar ein i situasjonar der det berre finst dårlege løysingar. Ein kan ikkje røme unna desse situasjonane, og av og til er det som klinisk vanskeleg å sjå vegen vidare. Trengd opp i slike vanskelege hjørne, må ein stundom heve blikket og tenkje i etiske termar. Kva er rett(ast)?

Personleg trur eg at anesthesiologar/intensivmedisinaren er gode på medisin, og nesten like gode på medisinsk etikk som realkompetanse, ikkje formalkompetanse. Eg trur at det rundt om på intensivavdelingane i landet vert praktisert mykje velfundert prinsippbasert/kasuistisk medisinsk etikk, kanskje utan at utøvarane av denne kunnskapen kan kommunisere klart desse tankane/magekjenslene til ein etikar.

For meg vart det å basere seg hovudsakleg på magekjensle og intuisjon frustrerande i lengda.

# Annonse i NAForum når langt



Bildet er fra biblioteket på Haydom Sykehus i Tanzania

## NAF har fått ny samarbeidspartner: Kongress & Kultur AS

### Kongress & Kultur AS – ny samarbeidspartner for NAF!

Kongress & Kultur AS tilbyr profesjonelle, fleksible og kreative løsninger for arrangementer i alle størrelser, fra tilrettelegging til gjennomføring.



Som erfaren kongressarrangør (PCO) ivaretar vi alt fra prosjektledelse og økonomistyring til profilering og deltakeradministrasjon. Vi skreddersyr både faglig og sosialt program i tråd med ønsker og behov.

Vi vektlegger samarbeid. Fordi samarbeid forener kunnskap, begeistring og kompetanse!

Vi ser frem til høstmøtet i oktober!



Kongress & Kultur

www.kongress.no eller 55 55 36 55



Frå 2004 er alle helseføretaka pålagde å ha klinisk etikk-komitear (KEK). Sjølv starta eg ut som KEK-medlem i Helse Sunnmøre HF frå starten, og overtok som leiar i 2006. KEK-ane får god oppfylgging frå seksjon for medisinsk etikk (SME) ved Universitetet i Oslo, både kva gjeld fagleg assistanse i konkrete vanskar, og viktigare: KEKane vert utfordra og bevisst forsøkt gjort sjølvgåande.

For eigen del har eg i tillegg brukt ein overlegepermisjon til å lage eit slags privat kompendium i etikk frå 4 basale lærebøker, og har med andre ord prøvd å tilegne meg deler av eit etisk tenkjeverktøy. Eg kan ikkje så mykje, men har skjøna at etikk mellom anna handlar om dekomponering av komplekse problemstillingar i eit på førehand oppsett tenkjeskjema, eller eit refleksjonskart om ein vil.

Før ein listar opp reelle handlingsalternativ i ei konkret sak, må ein på slutten av dette tenkje-skjemaet forhalde seg til overskrifta "Verdiar på spel" eller "Ethiske prinsipp involvert". Slik vert ein tvinga til å vurdere den enskilde saka frå ulike etiske perspektiv, til dømes: Pliktetikk, nytteetikk, dydsetikk, profesjonsetikk, samanliknbare kasuistikk, prinsippbasert etikk.

I dei ulike perspektiva finn ein att vel utført tenking frå gamlekarane: Aristoteles, Kant, Stewart Mill, Aquinas og kva dei no heiter alle saman. Frå nyare tid er den gamle medisinske paternalismen (lækjaren veit best) erstatta med storleikar som pasientautonomi og samtykkjekompetanse. Dette i kombinasjon med ekstremt raskt utviklande medisinsk kunnskap, der meir og meir vert medisinsk mogleg, gjer at vi må ha eit bolverk som hindrar oss i å halde på med medisinsk praksis in absurdum.

### Kva er så KEK?

Frå KEK-miljøa er det brukt mykje, men truleg ikkje nok, energi på å ufarleggjere oss sjølve. Det er nemlig slik at KEK er:

- Eit belyningsorgan.
- Slett ikkje eit beslutningsorgan.
- Ikkje eit klageorgan.
- Har ingen sanksjonsmyndige, og kan IKKJE overprøve klinikarar.
- Eit rådgjevsorgan i medisinsk etikk der eit problemkompleks ikkje har klare medisinske løysingar, alternativt har berre dårlege medisinske løysingar som det er vanskeleg å prioritere mellom.
- KEK kan ikkje alltid love råd, men bør kunne love ei systematisk gjennomtenking.

Eg er frå redaktøren beden om å fortelje litt om kva KEK Helse Sunnmøre har halde på med dei siste 3 åra. Nedanfor er opplista sakene vi har hatt til handsaming i KEK, og vi har stundom kunne kome med råd.

Sak 1: 50 år gamal mann i persisterande vegetativ tilstand eitt år etter hjartestans/resuscitering. Råd frå KEK om etisk forsvarlegheit i å fjerne PEG og dermed mat, væske og medisiner, men råd også om intensivt lindrande regime. Rådet vart fylgt, og mannen fekk døy etter omlag 14 dagar.

Sak 2: Kritisk uttale frå KEK om TV-serie bestilt frå leinga i helseføretaket frå lokal TV-stasjon mot betaling. Målet var å informere publikum positivt om helseføretaket. Kritisk uttale frå KEK om bruken

av hjelpetrengande pasientar på TV, sjølv om desse var informerte, samde og kompetente til å vere det.

Sak 3: 65 år gamal mann som ville sleppe dialyse, han ville heller døy. KEK gav han medhald i å ha rett til å gjere dette valet, men med atterhald om god nok informasjon og fråver av vrangførestillingar. Etter vidare samtalar med klinikarane er han no ein nøgd dialysepasient på Tx-liste.

Sak 4: 65 år gamal kvinne med langtkomen ALS som godtok maskeventilasjonshjelp i heimen, men ville ikkje ha gjort tracheostomi. Etter møte med klinikarar og pasient med familie, vart det klart at motstanden mot tracheostoma innebar eit ynskje om å sleppe å leve i total avhengigheit. Etter kvart innsåg også borna mor sin rett til dette valet.

Sak 5: Nyfødd fullbore barn med framandkulturelle foreldre. Barnet har Downs syndrom med hjartefeil, som openberrrt skal ha både medisinsk og kirurgisk behandling i vårt system. Åttebornsforeldra med eitt års opphald i landet ynskjer at Allahs vilje skal skje, altså behandlingsvegving.

Sak 6: Kreftpasient i palliativ seng med ressurssterk familie nektar utskrivning til lågare forsvarleg omsorgsnivå, og obstruerar såleis ei utgreiingsseng for andre trengande. Trussel om advokat og media.

Sak 7: Sak frå pleiepersonell som i 2 år har måtta slå saman 2 kirurgiske sengepostar kvar helg av omsyn til innsparing. Altså pasientar kvar helg på flyttefot til overfylt samanslått kirurgisk sengepost, dette inkludert dei sjukaste, for ikkje å sei døyande pasientane. Uttale frå KEK til styret i Helse Sunnmøre HF.

Som alle ser: Dette var ikkje mange sakene på 3 år. Det er vanskeleg å sei kva akkurat det er uttrykk for. Kanskje er der ikkje mange vanskelege etiske dilemma? I så fall kan det vel vere bra nok. Eller er det slik at vi som legar, somme av oss gamle nok til å vere oppdregne i restane av ein paternalistisk tradisjon, er vane med å måtte fylgje magekjensla og vere sjølvhjelpne? Vegrar vi mot nøytral og forsøksvis objektiv vurdering i ein fastlåst situasjon, der det kanskje er usemje mellom pasient, pårørande og behandlarar, eller kanskje til og med usemje internt i behandlingsapparatet?

For eigen del ynskjer eg som anestesilækjar med ein fot på alle dei fire anestesifaglege søylene å vere stolt av faget mitt, og sjølv sagt vil eg at avdelinga mi skal vere sjølvgåande også til å takle utfordringar som ligg i grenseland til medisinsk etikk.

Etter 25 år i faget, veit eg noko om at stundom vert ting vanskelege, nesten uløyslege.

For meg er det ein stor tryggleik at der finst menneske som har medisinsk etikk som fag, der ein kan få klartenkte refleksjonar sjølv i ein kaotisk situasjon. Det gjev både ryggdekning for og utfordring til eigen medisinsk-etisk vanetenkjing.

Eg kjenner meg også trygg på at vegleiaren i avgrensning av livsforlengande behandling hjå alvorleg sjuke og døyande vil verte til god støtte, om ikkje til anna enn å vere eit offentleg dokument å vise til når stoda er vanskeleg og motstand til stades.

Utanfor skin sola, hagane blømer, våren er vakker. Eg ynskjer alle ein god sommar!

# Proporsjonar

**Gunhild Holmaas**

Overlege, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

gunhild.holmaas@helse-bergen.no

”Proporsjonar” er eit ord som har slått meg mange gonger når eg har vore ute og reist. ”Tilhøve” eller endå betre ”høve til” er ei god nynorsk oversetting, betre enn bokmålsordbokas ”forholdsmessig”. Min irritasjon over manglande plass på intensiv, kantine som stenger før eg er ferdig med vaktrapporten, irriterande lesarinnlegg i avisene om kor elendig helsevesenet i Noreg er, og mitt evige sinne over politikarar som ikkje skjønar nokon ting om kva helsevesenet driv med, høver liksom ikkje til det helsevesenlivet eg lever i nå, i Etiopia.

Barnesjukehuset eg jobber på i Addis Abeba, har akkurat opna, og daglege rutiner er i ferd med å tilpasse seg til ein etiopisk kvardag. Sjukepleiarane på operasjonsavdelinga får gratis lunsj, og i dag sendte dei lunsjen tilbake fordi dei syns det var for lite og at det ikkje smakte godt nok. Me har fått ny type mat kvar dag, og samanlikna med plukkfisk og beinlause fuglar smaker det himmelsk. Eg har ikkje klart å ete opp ein einaste dag, fordi eg har blitt så mett. Da kjende eg korleis sinnet velta opp i meg. Korleis kan nokon oppføre seg slik når folk sulter rett nede i gata? Veit dei ikkje kor heldige dei er? Men kvifor klager me over manglande petscan i Noreg når Etiopia har ein nevrokirurg fordelt på 70 000 000 innbyggjarar?

På intensiv på Haukeland har me berre ein mobiliseringsstol. Pasientane vil ikkje legge seg igjen når dei sit i den stolen. Intensiv på CURE Ethiopia Childrens Hospital har verken ETCO<sub>2</sub> eller blodgassmaskin.

Førebels er ikkje det noko stort problem, for me har ikkje slangar som passer til respiratoren heller.

Ein dag eg gjekk i byen, gjekk eg forbi ein gutunge på kanskje 10 år som støtta seg til ein stokk. Han hadde ganske korte bukser. Dei hadde sikkert vore langbukser ein gong, for nokre år sidan. Tibia på den eine sida var brekt av like over malleolen, og pseudartrose var bare fornannet. Han hadde gnagsår der den proximale delen av tibia av og til nådde ned mot bakken.

Sjukehuset eg jobber på, driv med ortopedi, men ortopedien var bortreist på den tida eg såg guten. Eg har tenkt at dersom eg ser han igjen, og eg er saman med nokon som kan amharisk, så kan me spør om han er interessert i kirurgi. Sjukehuset blir driven av amerikansk ”charity”, så det vil vere mogleg. Problemet med dei føresette kan i ein del tilfelle



Med pasient- og sjukepleiarhatt på.



Samanlikna med kollegaene var ein haukelandsgrøn anestesilege lite fargerik.

vere at slike barn driv tiggareforretninga deira, og at behandling vil øydelegge inntekta.

Etiopia er eit land med store kontrastar. Eg var i eit bryllaup for ei tid sidan. Ein kollega av meg er dotter til ein velstående forretningsmann i Addis, og eg var så heldig å bli bedt i bryllaupet. Det var 800 gjester som fekk middag på Sheraton. Me var i ballsalen som sikkert hadde 20 prismelysekrone a la operaen, tepper som var så tjukke at mine høghæla sko nesten blei borte i dei og ein bufet som er det flottaste eg nokon gong har sett. Dessertbordet var ein fargesprakande oppsats av krystallglas med alle slags spennande frukt- og fromasjkombinasjonar og ein to meter høg sjokoladefontene. Heile hotellet var eit stort eventyrslott fylt med glade menneske i sin beste stas.

Utafor går ein ny 4 felts veg som kinesarane bygger. Dei bygger nye vegar i heile Addis. Alt skal bli ferdig på 5 år. Vegarbeidarane er lokale menn og kvinner som for 700-800 kroner i månaden arbeider 9 timar om dagen med å grave med spadar, bøtter og bærer og gjer alt for hand. Eg har nesten ikkje sett ein einaste gravemaskin, men dei har vegvalsar som trykker alt saman flatt til slutt, før asfalten kjem på.

Folk bur ikkje på gata. Stort sett alle har ein heim, men heimen kan vere eitt rom laga av colareklamar og bølgeblekk. Den fyrste kirurgipasienten me hadde på CURE var ei 17 år gammal kvinne med hareskår. Dagen før operasjonen blei ho innlagt for å ta prøver etc. Ho fekk reint handkle, dusj og sjukehuspsyj da ho kom. Sjukehusopphaldet var noko av det finaste ho hadde opplevd, ikkje fordi ho blei operert, men fordi ho aldri hadde dusja før, og det var så deilig.

Generelt er folk veldig hjelpsame, og dei gjer alt dei kan for at utlendingane skal ha det bra. Eg har fått meg etiopisk sertifikat og låner ein landcruiser. Ein kveld eg hadde vore på besøk hos nokre folk på

jobben, fekk eg køyre etter nokre av dei andre gjestane til me hadde passert "Confusion square". Dette krysset skal bli eit spagettikryss, men ser mest ut som makaroni førebels. Med hjelp frå den andre bilen gjekk alt heilt ypparleg, til eg plutselig var i ei gate eg ikkje kjenner. Det var heilt mørkt og ingen folk ute. Husa rundt var alle av bølgeblekktypen, og kva for retning som var heimover hadde eg inga peiling på. Eg har eit fint kart som nokre tyskarar har produsert, men det hjelper ikkje så mykje med kart når gatenamn ikkje eksisterer. Eg snudde og håpa å sjå nokre kjende hus, vegar eller flyplassen. Etter ein del kjøring, drog eg kjensel på ein bank og kom meg heim. Det var eitt eller anna som var feil med styringa på bilen, men alt såg normalt ut da eg parkerte innanfor den store trygge porten utanfor huset eg bur i. Neste dag var eitt av dekkna pungtert. Vaktene ved ein port eit kort stykke frå heimen, kom springande. Om dei kunne skifte dekk? Så klart. Tre menn legg seg ned i grusen, pumper opp gjecken og skifter dekket på null komma svisj, og 50 birr (35 kr) til kvar har førd til mykje hjelp frå den kanten i ettertid. Neste dag gjekk turen til bilverkstaden i nærleiken. Ein nagle i dekket blei fjerna, slangen reparert, og nye gjenger på reservedekkskruane blei laga med fil. "Uprofesjonell skruing" skulle ikkje få øydelegge opphenget. Men betaling, nei det var unødvendig for noko så lite. Dessutan var det dr Gabriel sin bil, og det var sjølvsagt gratis. Eg prøvde meg med at det var meg som pungterte, og at han hadde brukt 45 minutt av arbeidstida si på meg, men argumentasjonen nådde ikkje fram.

Det er fantastisk kor mykje som kan reparerast. Her finst bobler, minimorrisar og ladaer som ser ut til å vere frå 60- og 70-talet. Ein ser inn i bilane gjennom hol i karosseriet, men hjula går rundt. Om bremsene er intakte, veit eg ikkje. Bilkjøringa her må opplevast. Å beskrive det går nesten ikkje an. Fotgjengarar har ingen respekt for fotgjengarfelt, og det har ikkje sjåførane heller. Fotgjengarar kan hoppe ut i vegen når som helst, og barn speler fotball på motorvegen. Forkjørstrett har alle





CURE Ethiopia children's hospitals (Addis Abeba) aller fyrste pasient.

hørt om, men vikeplikt er ikkje særleg kjend tydelegvis. Blindsona har ingen nokon gong sett i, men blinde drosjesjåførar er tydelegvis ganske vanleg. Det er spennande å vere ein del av trafikkbiletet, og det er få som tuter, viser fingeren eller skjeller kvarandre ut.

Ein kan kjøpe det meste i Addis, men butikkane får ofte inn eit parti med varer, og så sel dei til det er tomt. Det gjeld i stor grad medisinsk utstyr med store parti med spesialutstyr som dobbeltlumentuber, men ingen thoraxdren for å nemne eitt eksempel eg hørde om. På CURE har me massevis av eingongs sugesystembøtter med slangar, me ikkje sentral gassforsyning eller avsug. Etter litt mekking med bøtter, sugestyr og tape, har me nå thoraxdren. Det består av ei eingongs sugesystembøtte med ulike slangar som er kopla saman og tetta med tape, og så bruker me eit sugekateter som thoraxdren. Planen er å skifte ut sugekateteret med eit urinkateter, eller ei litt tjukk fleirgongs ernæringsstube, dersom me får tak i det. Først sender me heile greia gjennom autoklaven og håper at utstyret ikkje smelter.

For kort tid sidan var eg med på handletur med sjukehuset sin fikse mann. Me skulle ha telefonar til sjukehuset. Me var på 5-6 butikkar og kontor med namn som "Regional telecommunication center", "telephones and telecommunication equipment" og "telethiopia" utan å kome heim med telefonar, men me fekk 2 strykejern med damp. Strykejern med damp er jo fint å ha når ein skal drive sjukehus, og det gjeld å smi mens jernet er varmt. Kvifor dei hadde strykejern på "telephones and telecommunication equipment" aner ikkje eg.

Det er over 500 frivillige organisasjonar som arbeider med ulike former for u-hjelp i Etiopia. Same kvar ein er, vil det alltid dukke opp ein bil med ein logo på sida som seier eitt eller anna om "aid" eller "project".

Etter å ha vore her ei kort stund og snakka med ein del strategiske

personar, er vel inntrykket mitt at utdanning i Etiopia (ikkje i utlandet) og hjelp til å utvikle gode styringsmodellar, f eks. på sjukehus, må vere ei veldig viktig form for hjelp. Sjølvstøtt er vaksiner og betre svangerskapsoppfølging viktig, men meir avansert medisin tilpassa tilhøva i landet, er også naudsynt. Etiopia treng også medisin som det går an å skrive om i Lancet. Det må vere utfordrande og spennande fagleg å arbeide i heimlandet, elles forsvinn dei utdanna legane til utlandet.

Donert medisinsk utstyr fyller opp mange bøttekott og krokhar her i landet, og utdanning av ingeniørar som kan reparere medisinsk utstyr, bør vere ei prioritert oppgåve. For eit par år sidan kom ei slik utdanning nesten i gang med norsk hjelp, men så blei Etiopia og Noreg uvener ei stund, og da lukka dørene seg for det prosjektet.

Det er utruleg kva som går an å få til med enkle middel, og i løpet av den siste veka har eg sett ein nyfødd med gastroskise som blei operert med påklipping av ein saltvatnspose som blei delt i to, ein mann som fekk fjerna eit struma som var større enn hovudet hans og ein gutt med dens axis luksasjon som blei behandla med strekk med ein del metallskrot som hang utanfor sengeenden. Same kirurgen stod for all behandlinga. Da eg spurde han om korleis dei hadde fått til å gje anestesi til desse pasientane, var svaret "ikkje noko problem. Anestesisjukepleiarane kan da jobben sin". Kirurgar er ganske like verda over.

Anestesisjukepleiarane som gjev anestesi til eit nyfødd barn med tarmen og levra i senga med eit anestesiapparat som er ein gammal etermaskin med påsveisa halotankammer, har ikkje noko alternativ. Enten anestesi med det utstyret og den erfaringa ein har, eller ein sikker død for pasienten.

Da får proporsjonar ei ny mening.

# En italienerinne i Trondheim

**Olav F Münter Sellevold**

Professor, St. Olavs Hospital, Trondheim

Olav.Sellevold@ntnu.no

Medisin er internasjonal. For de fleste klinikker er det en inspirasjon å ha besøk av utenforstående kolleger. Men det kan også være en utfordring - både fordi det krever en del arbeid, men også fordi det av og til kan være en utfordring å skifte sol og vind mellom hospitanter og ordinære utdanningskandidater. Likevel er det en stor glede og kan gi nyttige kontakter. Kolleger som utdannet seg i anesthesiologi fra 50 tallet og frem til 1970 årene arbeidet ofte i utlandet. Nordiske klinikker spesielt i Danmark, men også i Sverige hadde mange besøkende som tok med seg verdifull erfaring tilbake og som fremdeles snakker med varme om sitt opphold i Skandinavia. Dette er nyttig å ha *in mente*.

Hjerteklinikken St Elisabeth har de siste årene hatt hospitering av en italiensk utdanningskandidat i siste fase av utdanningen. Disse har kommet fra Bologna, Catanzaro og nå sist fra Siena. De har norsk autorisasjon og klinikkens godkjenning slik at de kan delta i arbeidet på linje med norske utdanningskandidater. Språkbarriere kan være et problem for kolleger fra den sydlige del av Europa. Vi har derfor poengtert nødvendigheten av at kandidatene behersker engelsk. Kandidatene skal skrive en liten avhandling som avslutning på sin utdanning i Italia. Hos oss har dette vært overkommelige oppgaver så som analyse av pasientforløp der man sammenligner forløpet til pasienter som gjennomgår spesifikke prosedyrer med sin italienske praksis, eller som Luisa Ciatti skriver i sitt innlegg, en analyse av postoperativ hjerterytme etter aortakirurgi.

For at et hospiteringsopplegg skal fungere har vi lært at det er nødvendig å ha forutsetningene klare slik at det på forhånd er klart

under hvilke forutsetninger de skal arbeide. Italia har stor forskjell sykehus / universitet. Utdanningen i Italia er preget av skolemessig teoretisk utdanning og spesialistkandidater er studenter som betales en liten sum av staten. "Studentenes" erfaring er svært forskjellig alt ettersom de kommer fra et stort universitet i nord eller et lite i syd. Ved det lille kan det være mange studenter i forhold til pasientstrøm og erfaring kan være begrenset selv med de enkleste prosedyrer som intubering. Ved de større universitet i nord er den praktiske erfaring nokså lik den man får hos oss.

Luisa lærte seg engelsk før hun kom, men hadde liten erfaring i praksis. Vår erfaring med henne var vært svært positive: hun var et sosialt vesen som gled godt inn i den St. Elisabethianske hverdagen. Hun klarte seg meget bra og språkmessig. Under følger et lite innlegg der hun beskriver litt av sitt inntrykk av å være i Norge vintertid.

# Norway during wintertime

Luisa Ciatti

Specializzando di Anestesia, Università degli Studi, Siena, Italia

When my Professor in Italy told me I could leave to Norway to spend there some months I thought: "Bargain!". I was at the end of my Speciality in Anaesthesiology and ICU at that time. In Italy things work differently: the training of young Doctors is not considered as a real job but as a scholarship. Beside the clinical activity, we are supposed to do some research and to present final work. I accepted to come to Norway and to write my final thesis there. That was undoubtedly a challenge for me. I can speak English but, as a real Italian not at a high level; I cannot speak Norwegian and, worse of all, I can barely stand the darkness. Actually I arrived in the middle of the winter. That was not a help for me. I was not used to such a kind of cold and lack of sun.

My contact person was Olav Sellevold, Professor of Anaesthesiology in force at the Cardio-thoracic surgery department, St. Elisabeth Hospital. He was the person who introduced me in the hospital ambience, who followed me for my thesis, who took care of me from many points of view. I think I was quite lucky in working in such a small, friendly hospital. It was not difficult to get in touch with the whole staff and it took not a long time. That was fundamental, considering that I planned to stay there only three months. I was allowed to practice under supervision in the operating theatres (through the authorization of the SAFH). The type of activity was not so different compared to the one I was used to work in Italy. That means a standard cardiac surgery (not paediatric nor particular procedures). Adopted protocols were almost the same, so I was quite at ease with them. What was really interesting for me was the great organization: no waste of time, no waste of materials. Everybody had his role and things were done fluently, in a perfect concatenation of actions. The final result was surprising in comparison to what I was used to. This small hospital is organized to accept no more than two or three doctors in training at a time having only on average three to five operations a day (four cardiac cases or three cardiac and one thoracic). The supervision is quite strict (a Senior Anaesthesiologist is almost always present in each theatre) but, in my opinion not excessive and very useful for people who get in touch for the first time with cardiac surgery.

My professor found for me a room in a rather big apartment with other people in force for short periods at the St. Olav's Hospital. That was probably not the best accommodation for meeting people but, on the other hand, it was clean and quite close to the hospital. Every day I could have a nice ten minute walk along the river to go to work. It became a lovely habit - once I learnt walking on the ice!

Eventually I reached my aim: I wrote a short thesis based on a pilot study with a Holter monitoring (a machine I had never used before). I did it by myself with the supervision and the kind help of Professor Sellevold. That too was a quite challenging training for me (..actually.. reading the Norwegian case reports was not that easy..). I was rather satisfied: experiences like these enrich you more than you had imagined. I met interesting people, I knew the Norwegian culture, so different from mine, and I admired and loved from many points of view. I tried cross country skiing and I also dared a funny competition for the women day, thanks to a lovely nurse and friend from the St. Elizabeth. That was the second time for me on those kind of ski.. sweet memory!

The biggest obstacle was not the weather (as many people can believe) but the language. When you work as a doctor you can't effort yourself not to understand what's happening around you, not to communicate with patients. No matter for me in that particular situation (only a short time), but I don't think I will leave again towards counties of which I can't manage the language.

Now I live and work close to the sea (a different one.. very warm and crowded), more than thirty degrees for the most part of the day. Many of my colleagues think I'm a survivor..

I'll be back to Norway for sure, maybe for holiday, maybe to go to that north I couldn't explore because of the ice and lack of time. Thanks again to everybody.



Olav Sellevold og Luisa Ciatti.

# Bli med til Kenya og ta del i ”4th All Africa Anaesthesia Congress”

Opplev i tillegg et av Afrikas mest kjente safariområder, Masai Mara, og krydderøya Zanzibar.....

Nå blir det igjen muligheter til å reise til en kongress i Afrika med påfølgende ferieopphold. De regionale afrikanske kongressene er mindre enn de store møtene i Europa og USA og derfor kanskje litt mer personlig og gir en helt anen mulighet til god kontakt med andre deltakere. Foruten oppdatering på faglige områder som er relevante for norske leger, kan man få et lite innblikk i hverdagen for kolleger som lever under andre forhold.

Kongressen er i Nairobi i perioden 12. – 16. september. Se [www.aaackenya2009.org](http://www.aaackenya2009.org).

Etter kongressen går turen til en av Afrikas mest kjente nasjonalparker, Masai Mara. Et møte med den afrikanske savanne og dyrene i Afrika og alt de har å gjøre. Masai Mara er kjent fra mange dyrefilmer (også fra filmen ”Out of Africa” hvor handlingen er basert på livet til Karen Blixen i Kenya på starten av 1900-tallet.) En safari som bare må oppleves! Kenya er et Afrika i miniatyr. Her finnes praktisk talt hele det afrikanske dyreriket representert på de uendelige slettene.

For dem som ønsker et møte med Det indiske Hav og oppleve krydderøya Zanzibar, er det også mulig i etterkant av kongressen.

## Program:

Avreise fra Gardermoen lørdag morgen 12. september med KLM til Amsterdam. Videre over det mektige afrikanske kontinent direkte til Nairobi og Kenya. Ankomst samme kveld. Transport til vårt bosted Hotel Holiday Inn, som er et førsteklasses hotell sentralt i Nairobi. KLM har også direkte flyavganger til Amsterdam fra Kristiansand – Stavanger – Bergen og Trondheim.

Eget program for kongressen. Kongressen avsluttes onsdag kveld 16. september. Vi legger opp til to turalternativ i etterkant av kongressen.

## 1. Safari i Masai Mara

Arrangeres i tiden: torsdag 17. september – lørdag 19. september.

Ankomst tilbake til Norge søndag 20. september

**Pris pr. person kr. 17.750**

Tillegg for flyskatter og avgifter pr. februar 2009 er kr. 2.600.- pr. person.

Tillegg for enkeltrom både underholdet i Nairobi og på safari i Masai Mara kr. 5.250.-



## 2. Safari i Masai Mara og krydderøya Zanzibar

Arrangeres i tiden: torsdag 17. september – tirsdag 22. september.

Ankomst tilbake til Norge onsdag 23. september.

**Pris pr. person kr. 22.750** Tillegg for flyskatter og avgifter pr. februar 2009 er kr.

2.950.- pr. person.

Tillegg for enkeltrom under oppholdet i Nairobi, safari i Masai Mara og Zanzibar kr. 6.250.-



**Henvendelse til Temareiser Fredrikstad/Doctours på telefon 69312621**

eller via mail [info@temareiserfredrikstad.no](mailto:info@temareiserfredrikstad.no)

Eller se nærmere informasjon på nettsiden: [www.doctours.no](http://www.doctours.no)



# PEEP och Astma -Ska man använda PEEP vid respiratorbehandling av akut astma?

Anders Larsson

Professor, överläkare, Anestesi och intensivvårdsavdelningen, Uppsala Akademiska sjukhus, Uppsala Sverige

Anders.larsson@surgsci.uu.se

Positive end-expiratory pressure (PEEP) åstadkoms av respiratorn genom att den blockerar det expiratoriska gasflödet med en regleringsventil som gör att trycket i respiratorslangarna uträtthålls på en positiv nivå (lika eller högre än det satta PEEP) under expirationen. Eftersom lungan då inte töms fullt vid slutexpirationen så kommer den end-expiratoriska lungvolumen vara högre än utan PEEP.

Vid kollapsbenägna lungor, som vid acute respiratory distress syndrome (ARDS) används ofta PEEP för att hålla alveoler öppna, och det har t.o.m. föreslagits att PEEP rekryterar -öppnar upp kollaberade lungdelar. Det är helt felaktigt, PEEP kan bidra med att hålla lungdelar öppna, men öppnar i sig inte upp kollaberade lungområden. Lungrekrytering är ett inspiratoriskt fenomen och PEEP ett expiratoriskt. PEEP kan indirekt verka till att lungan öppnas upp; PEEP medför ett högre inspiratoriskt tryck som kan rekrytera lungdelar under inspirationen, och dessa nyöppnade lungdelar hålls sedan uppe med PEEP under expirationen. PEEP är således en viktig del vid behandlingen av kollapsbenägna lungor som vid ARDS och även intra/postoperativt, men vad har PEEP för funktion vid obstruktiv lungsjukdom som astma?

Astma är ett tillstånd som kännetecknas av inflammatoriskt slemhinneödem i bronker och mindre luftvägar tillsammans med sekretbildning och vid akut astma kraftig kronstriktion av luftvägsmuskulaturen ledande till de klassiska symptomen av svår expiratorisk dyspné, med förlängt expir och obstruktiva biljud. Behandlingen med steroider och betastimulatorer brukar ofta vara framgångsrik, men emellanåt så krävs invasiv respiratorbehandling. Lungmekaniskt föreligger då en expanderad lunga, med kraftig försnävning i bronker. I princip ska man se till att lungan töms genom att ge lungan tillräckligt med tid under expirationen (I:E 1:3 eller mer). Man skall också se till att lungan inte fylls på ytterligare genom att ge små tidalvolymmer (<6 ml/kg, inspiratoriskt tryck < 30 cmH<sub>2</sub>O), ofta

med låg frekvens (oftast < 16 /min). Man behöver inte vara orolig för koldioxidnivån; ett högt koldioxid är oftast benign, medan högt tryck i torax kan ge allvarliga cirkulatoriska biverkan och dessutom öka risken för lungskador inklusive barotrauma och pneumotorax. Frågan är här om PEEP kan "spjåla upp" bronkerna och på sätt förbättra tömningen av lungan? Det kan vara så, men reaktionen på PEEP är mycket individuell (1). Ett förslag att är om man använder tryckkontrollerad andning att man vid en försiktigt PEEP test ser om om tidalvolymerna ökar, vilket tyder på att utandningen faciliteras. Om man inte ser några förbättringar så undviks PEEP eftersom PEEP kan öka det intratorakala trycket och försämrar tömningen och således öka lunginflationen.

Denna rekommendation gäller givetvis bara vid full kontrollerad respiratorbehandling. Om patienten triggar eller andas med pressure support (PSV) så bör PEEP användas för att underlätta spontanandning och ska sättas på en nivå strax under auto-PEEP, eller på den nivå så att man ser att respiratorn reagerar snabbt på patientens andningsinitiering.

#### Referanse

1. Caramez MP et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med* 2005; **33**: 1519-28.

# Ernæring til intensivpasienter

## - Retningslinjer

Anne Berit Guttormsen

Overlege, professor, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

anne.guttormsen@helse-bergen.no

*"Anyone who has gone without food for one or two days will know the discomfort it gives. In European hospitals it is common that patients go without food for several days. It has been amply demonstrated that this starvation has human, functional, clinical and financial implications"*

Disse linjene står å lese i en rapport som Europarådet publiserte i 2002 (1) og forklarer med all mulig tydelighet at ernæring har lav status i europeiske sykehus.

### Fokus på klinisk ernæring

ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism <http://www.espenblog.com/>) ønsker å sette sykehusernæring på tapetet i Europa. Organisasjonen jobber inn mot EU systemet og var tidligere i år invitert til å delta på konferansen "Turning Europe into the Healthiest Society" arrangert av Europaparlamentet. Presidenten i foreningen Olle Ljungqvist holdt foredraget "Malnutrition in Europe; the forgotten health agenda". Andre foredrag på konferansen var "health and diets", "obesity and diabetes" og "the role of food industry to improve life styles."

I Norge er også klinisk ernæring og helse et satsingsfelt, og forhåpentligvis lanserer Helsedirektoratet nye retningslinjer for ernæring i sykehus og hjemmebaserte tjenester før sommerferien.

Legemiddelfirma, som forhandler ernæringsprodukter, bidrar også til økt fokus på klinisk ernæring.

### Vi intensivmedisinere ernærer da pasientene våre!

Ja, det gjør vi, men det er kunnskapshull, i forhold til hvordan dette skal gjennomføres i praksis; hvor mye energi er best i ulike faser

av sykdomsforløpet, hvor mye skal vi gi av hva og hva er forholdet mellom, fett, glukose og aminosyrer, skal alle intensivpasienter ha tilskudd av glutamin og i så fall hvor lenge, blodsukkerkontroll- hva er optimal serum glukose?, ernæring enteralt, parenteralt eller begge deler, enteralt til ventrikkel eller tarm, hva slags fett ... ja slik kan en fortsette.

### Forskning i klinisk ernæring

I den første årboka fra ESICM (2) skriver Jan Wernerman om nyvinninger innen klinisk ernæring de siste 25 årene. Disse har bl.a vært; Bedre utstyr for å tilføre parenteral og enteral ernæring, utvikling av trekammerposer for parenteral ernæring, parenteralt administrert glutamin og tett blodsukkerkontroll. Begrepet "immunonutrition" har også vært i skuddet det siste decenniet, og ble lansert som et tiltak som kunne bedre overlevelsen for intensivpasienter. Mange studier har vært gjennomført for å forsøke å bevise dette.

Forskere har engasjert seg for å bevise at et ernæringsregime bedrer "outcome" framfor et annet. Immunonutrisjon til intensivpasienter har vært gjenstand for slik forskning. Heyland og Dhaliwal anfører i sakens anledning i en editorial i Intensive Care Medicine i 2005 (3):

"After 20 years of research, 18 randomized trials of 2,348 critically ill patients, and countless millions of research dollars, why is it that we are unable to demonstrate a positive treatment effect associated with these immune-enhancing products? .....perhaps the problem is further compounded by the fact that multiple nutrients are combined into single nutritional products and tested in heterogeneous patient populations."

Dette sitatet viser at ernæringsforskning på intensivpasienter er komplisert bl. a. pga mangfoldet i intensivpopulasjonen.

### Retningslinjer for klinisk ernæring av intensivpasienter

Det finnes mange retningslinjer for ernæring av intensivpasienter. Heldigvis gir retningslinjene omtrent de samme rådene. Å anbefale er PACT modulen Clinical Nutrition som ligger gratis på ESICM sine websider for medlemmer. Modulen er en god kokebok (se <http://www.esicm.org> - klikk på Education og deretter PACT). ASPEN (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) har nylig publisert reviderte retningslinjer for ernæring av kritisk syke. Kortversjonen av disse retningslinjene er nylig publisert (4). På ESPEN sine websider (<http://www.espenblog.org> klikk på Guidelines) ligger retningslinjer for enteral ernæring av intensivpasienter. Retningslinjene for parenteral ernæring er i "pipeline" men er ennå ikke publisert. Ikke å forglemme er at Darren Heyland har summert tilgjengelig litteratur i forhold til ernæring av kritisk syke. Meget lesverdig er Canadian Clinical Practice Guidelines Summary of Topics and Recommendations (pr. januar 2009) se <http://www.criticalcarenutrition.com>.

### Ernæring og streng blodsukkerkontroll

Til slutt vil jeg knytte noen kommentarer til retningslinjer for streng blodsukkerkontroll. Greet van den Berghe publiserte en singel senter studie i NEJM i 2001 (5), hvor hun viste at streng blodsukkerkontroll (serum glukose 4,5 -6,1 mmol/l) bedret overlevelsen hos pasienter etter hjertekirurgi. Studien skapte mye diskusjon og andre forskere var ikke i stand til å reproducere resultatene. Hovedproblemet var at strenge lave grenser for blodsukker førte til at noen pasienter fikk alvorlig hypoglykemi. Dette skremte mange forskere som ønsket å reproducere Van den Berghes resultater. På tross av betydelig skepsis ble streng blodsukkerkontroll implementert i lokale retningslinjer verden over. I en kommentar i Mayo Clinic Proceeding i 2005 (6) mante Bellomo og Egi til å ha en avventende holdning til streng blodsukkerkontroll, og oppfordret beslutningstakere til å vente med omlegging av rutiner inntil resultatene av en stor studie med > 6000 pasienter, NICE-SUGAR (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation-Survival Using Glucose Algorithm Regulation) forelå. Men som de selv uttrykker det "The "tight glucose control express" seemed unstoppable."

Bellomo og Egis ankepunkter mot Van den Berghes studie var:

1. Studien var ikke blindet.
2. Studien ble gjennomført på hjerteopererte pasienter, ikke på kritisk syke intensivpasienter
3. Pasientene fikk 200 til 300 g glucose pr 24 t i.v, noe som var uvanlig praksis

4. Alle pasienter fikk parenteral og/eller enteral ernæring startet innen 24 t etter ankomst intensivavdelingen
6. Mortaliteten i kontrollgruppen var høy.

NICE-SUGAR studien (7), en multinasjonal, multisenter studie med 42 deltakende sykehus i Australia, New Zealand, Canada og en klinikk i USA (Mayo klinikken) er nå publisert. Studien viser at sammenlignet med konvensjonell blodsukkerkontroll, s glukose < 10 mmol/l er streng glukosekontroll, s glukose 4,5-6,0 mmol/l assosiert med en signifikant høyere 90 dagers mortalitet (27,5% vs 24,9%, p 0,02). Forekomsten av alvorlig hypoglykemi (serum glukose < 2,2 mmol/l) var 6,8% i gruppen som fikk streng blodsukkerkontroll, sammenlignet med 0,5% hos de som fikk konvensjonell behandling. Det er godt mulig at noen pasientgrupper, f.eks pasienter med alvorlige hodeskader vil profitere på et lavere blodsukker enn 8-10 mmol/l. I en editorial i NEJM maner Inzucchi og Siegel (8) til måtehold i forhold til radikal endring av implementert praksis, ut fra tanken om at "one size does not fit all" (9) Etter at NICE – SUGER studien ble publisert har Bellomo og Egi skrevet ytterligere en kommentar i Mayo Clinics proceedings (9) hvor de avslutter med:

"Waiting for level I evidence to emerge before adopting a risky therapy is and will remain the best policy in clinical medicine for a long time. "

Så sant så sant!

Se også Nina Meidells kokebok i ernæring s. 64

### Referanser

1. Food and nutritional care in hospitals: How to prevent undernutrition. Strasbourg: Council of Europe Publishing; 2002.
2. Jan Wernerman. Nutrition . / 25 years of progress and innovation in intensive care medicine, s. 3-10. 2007. ISBN 978-3-939069-47-8.
3. Heyland D, Dhaliwal R. Immunonutrition in the critically ill: from old approaches to new paradigms. *Intensive Care Med* 2005; **31**: 501-3.
4. Martindale RG et al. American College of Critical Care Medicine (ASPEN). Board of Directors. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med* 2009; **37**: 1757-61.
5. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001; **345(19)**:1359-1367.
6. Bellomo R, Egi M. Glycemic control in the intensive care unit: why we should wait for NICE-SUGAR [editorial]. *Mayo Clin Proc*. 2005; **80**: 1546-1548.
7. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009; **360**: 1283-97.
8. Inzucchi SE, Siegel MD. Glucose Control in the ICU – How Tight Is Too Tight? *NEJM* 2009; **360**: 1346-49.
9. Bellomo R, Egi M. What is a NICE-SUGAR for patients in the intensive care unit? *Mayo Clin Proc*. 2009; **84**: 400-2.

# Ernæring av intensivpasienter

## ”Kokebok”

Nina Meidell<sup>1</sup>, Hilde Sporsem<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Overlege, Ullevål universitetssykehus, Oslo - nina.meidell@ullevaal.no

<sup>2</sup> Farmasøyt, Ullevål Universitetssykehus, Oslo

Kritisk syke pasienter på en intensiv avdeling har store variasjoner i metabolisme og ernæringsbehov. Behandlingen må daglig justeres med tanke på volum- og elektrolytt tilførsel, protein/fett/karbohydrat tilførsel, samt grad av multiorgan svikt.

De fleste pasienter vil bli ernært dels enteralt (EE), dels parenteralt (PE) med sikte på å tilføre tilstrekkelig antall kalorier.

### TOMMELFINGERREGLER

Kaloribehov: Katabol fase 20-25 kcal/kg/d. Anabol fase 25-30 kcal/kg/d.

Proteinbalanse: Inntak = Tap

Katabol fase: Inntak < Tap

Anabol fase: Inntak > Tap

Glucose: 2,0 - 5,0 g/kg/d

Fett: 1,0- 1,5 g/kg/d

Protein: 0,9 - 1,5 g/kg/d (nitrogen 0,15-0,25 gN/kg/d). 1 gram N= 6,25 gram protein

### Nitrogenbalanse

Beregnet nitrogen tap (gram): dU-karbamid (mmol) X 0,028 + 4 gN

Normal området for døgns-karbamid: 250-500 mmol/døgn som gir et N-tap på 11 - 18 g/d = 68 - 113 g protein/d

Glutamin gis intravenøst til brannskader og traumepasienter i minimum 6-10 døgn.

Dipeptiven 1,5-2 ml/kg (300-400 mg/kg/d), tilsettes PE eller gis uforynnet i CVK

Eventuelt gies Glavamin 500-1000 ml/d

Innen oppstart av EE/PE, gir vi opptil 2 liter Glukacel 2000 kJ/l, (960 kcal) pr døgn.

### Enteral ernæring (EE)

EE er å foretrekke og bør startes så tidlig som mulig, helst innen 24 timer for å opprettholde tarmens absorpsjonsevne og antatt beskyttende barrierefunksjon. Vi starter med 10-20 ml/t som økes til fullernæring 80 -100 ml/t i løpet av tre døgn.



### **Enterale ernæringsløsninger**

Standard 1 kcal/ml helprotein anbefales.

Vurder peptidbaserte løsninger (Survimed) ved absorpsjonsproblemer, pankreatitt.

Fiber preparater kan brukes ved diaré.

Løsninger med ekstra kalorier (1,5 kcal/ml) kan brukes hvis det er utilstrekkelig tilførsel av kalorier ved bruk av standardblanding i anabol fase. Egner seg også ved væskerestriksjon.

### **Tillegg**

Multivitaminer 20 ml x1

Tran 5 ml x 1

Kajos mikstur etter behov for kaliumtilskudd

Koksalt 2 gr/liter evt 40 mmol NaCl/liter for ønsket osmotisk effekt

Laktulose 10-20 ml x 3

Ulkus profylakse vurderes individuelt, evt Nexium 40 mg x 1 po/iv

Biola/cultura 20 -50 ml x 3 – 4

Vi forebygger tiltetting av ernæringssonden ved å skylle med 20 ml sterilt vann før og etter administrering av medikamenter.

### **Parenteral ernæring (PN)**

Brukes som tilskudd til EE eller alene.

Avdelingen har brukt KabiVen, men skal nå starte å bruke den nye SMOFKabiven som bl.a. inneholder fiskeoljer.

### **Ernæring ved spesielle tilstander**

EE bør prøves hvis mulig hos alle pasienter.

### **Brannskader**

Glutamin i minimum 6-10 døgn

### **Traume**

Glutamin i minimum 6-10 døgn

### **ARDS**

Vurdere EE med omega 3 og antioksydanter

### **Cancer**

Pas. bør ernæres preop. med immun ernæring

### **Underernærte**

Vurder faren for refeeding syndrom.

Gi tiamin og suppler med fosfat, kalium og magnesium

### **Leversvikt**

Energi: 35-40 kcal/kg/d

Protein: 1,2-1,5 g/kg/d

EE hvis mulig. Helprotein formel først, vurder peptidformel ved encephalopati

PEG er kontraindisert hos disse pasientene pga ascites/varicer

### **Vitaminer**

obs Vit K mangel/blødningstendens. 10 mg Vit K gis i.v. hvis INR > 1,5.

### **Fulminant lever svikt**

Stabilisere metabolisme, obs hypoglykemi

Maksimalt protein inntak: 1,2 g/kg/d

EE hvis mulig evt. PE med ekstra glukose for å nå kalori målet.

Vitaminer: obs Vit K mangel/blødningstendens. 10 mg Vit K gis i.v. hvis INR > 1,5.

Monitorer glucose, laktat, triglycider, ammonium, INR

### **Akutt nyresvikt**

Energi: 20-30 kcal/kg/d (nonprotein)

Glucose: 3-5 g/kg/d (maks 7 g/kg/d)

Fett: 0,8-1,2 g/kg/d (maks 1,5 g/kg/d)

Protein: uten dialyse: 0,6-0,8 g/kg/d

Ekstracorporeal behandling: 1,0-1,5 g/kg/d

### **CRRT (hyperkatabol pasient)**

1,7 g/kg/d – maks 2,5 g/kg/d

Anbefaler ernæring med høyere innhold av proteiner.

Etter vanlig oppstart med standard EE, gå over til HP energy, evt bruke TPN (Structokabiven).

HP energy og Structokabiven anbefales pga. høyere innhold av proteiner.

### **Akutt nyresvikt med CRRT**

Glutamin skal gis i minimum 6-10 døgn.

Vitaminer: Det gis en dose (5 ml + 5 ml) Pabrinex 1 gang i uken. Dette gir et ekstra tilskudd på 250 mg tiamin og 500 mg vit C i uken.

I tillegg gis evt. Selen 100 mcg x 1 po og Zink 45 mg x 3 po. Her avventer avdelingen REDOX-studien for å få bekreftet dosene som skal gis. Vi antar at bl.a. Selen dosen er for lav. REDOX-studien vil også gi oss svar på dosene i forhold til tiamin som antakeligvis bør gis daglig.

### **Kronisk nyresvikt uten CRRT eller HD**

Forsiktig med Tracel pga toksisitet (oppnopning av sporelementer i kroppen).

### **Referanser**

ESPEN guidelines 2006/2008, <http://www.espenblog.com>

Canadian Critical Care guidelines 2007/2009, [http://www.criticalcare-nutrition.com./](http://www.criticalcare-nutrition.com/)

# Hypofosfatemi for nybegynnere

Vidar Stensvåg

Assistentlege, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

vidar.stensvaag@helse-bergen.no

Gjennomgang av intensivkurver har lært meg at mange intensivpasienter har alvorlig hypofosfatemi. Dette er en mangelstilstand som er lett å overse, og jeg har lurt på hvilke konsekvenser alvorlig hypofosfatemi kan få for intensivpatienten.

## Hypofosfatemi - definisjoner

Hypofosfatemi deles inn i moderat (0,32-0,8 mmol/l) og alvorlig (under 0,32 mmol/l) hypofosfatemi. Alvorlige konsekvenser av lavt s fosfat er beskrevet ved serumnivåer lavere enn 0,32 mmol/l.

## Fysiologi og fosfat

### Forekomst i kroppen og regulering av opptak

En gjennomsnittlig voksen person inneholder ca 700 g fosfat. 85% er bundet i ben og tenner, 14% i bindevev, og ca 1% gjenfinnes i ekstracellulærvæske. En voksen person inntar 800-1400 mg fosfat daglig og normal serumkonsentrasjonen er 0,8-1,45 mmol/l.

Serumkonsentrasjonen av fosfat forandrer seg i løpet av døgnet. Laveste verdi måles vanligvis ca kl 11. Deretter øker den til en plåtåfase rundt kl 1600, og stiger så videre til peak konsentrasjon mellom 0100 og 0300 (1).

### Opptak av fosfat

Fosfat nivået kontrolleres i hovedsak av nyrer og tarm. Opptak gjennom tarmveggen skjer gjennom aktiv natrium avhengig transport, som bla er regulert av serum nivået av 1,25-dihydroxycholecalciferol.

EGF, østrogen, glukokortikoid indusert kinase 1 er sannsynligvis også involvert i opptak av fosfat (1).

Den renale reguleringen av fosfatopptak er i hovedsak basert på kontroll av reabsorpsjon i proksimale tubuli gjennom PTH. Ved normal PTH funksjon resorberes vanligvis ca 80% av all fosfat som filtreres, og ved lavt s-fosfat øker reabsorpsjonen til nærmere 100%. Opptak skjer hovedsakelig gjennom ulike natrium-fosfat kotransportere, hvorav 70% er PTH følsomme.

Ved forhøyet PTH og ANP reduseres antallet kotransportere og fosfatreabsorpsjonen reduseres tilsvarende (2). Insulin øker reabsorpsjonen av fosfat i nyrene bla.mediert via IGF1 og absorpsjonen gjennom tarmveggen, på samme måte som EGF.

### Produksjon av energi

Fosfat er avgjørende for cellenes energiproduksjon. Når ATP dannes fra ADP er fosfat substrat, uavhengig av om ADP stammer fra anaerob metabolisme fra kreatinfosfat, anaerob metabolisme fra glukose gjennom glykolyse eller aerob metabolisme gjennom oksydativ fosforylering.

### Membraner og mineralisering

Fosfat er en viktig bestanddel i fosfolyserider som er vesentlig for stabiliteten i celledemembraner og i nukleinsyrer. Sammen med kalsium er fosfat viktig i homeostasen mellom osteoblaster og osteoklaster, og innvirker således på benmineralisering.

Kronisk forhøyet nivå av fosfat og kalsium er assosiert med deponering av kalsiumfosfat i annet vev, og er trolig en av årsakene til uremisk kløe som man ofte finner hos pasienter med kronisk nyresvikt (3).

### Syre-base balanse

Fosfat er også viktig i syre-base balansen gjennom sin rolle i ulike renale buffermekanismer. Alkalose fører til at serumnivået av fosfat reduseres. Fosfatopptaket i tverrstripet muskulatur øker også ved alkalose.

### Transcellulært skift av fosfat

Redistribusjon av fosfat skjer oftest som konsekvens av respiratorisk alkalose (økt intracellulær pH) og/eller refeeding syndrom hos pasienter med malnutrisjon. Tilførsel av energi (spesielt glukose) inducerer glykolyse, som bla. øker intracellulært nivå av fosfofruktokinase og derved forbruker intracellulært fosfat. Dette fører til at fosfat transporteres intracellulært. Glukosetilførsel fører til konsentrasjonsøkning av insulin i serum og et skift av fosfat intracellulært. Økt syntese av ATP, CK og 2,3-DPG er trolig medvirkende til dette intracellulære skiftet. Studier på hund viser at insulin også fører til intracellulært skift av fosfat i tverrstripet muskulatur (4).

### Forekomst av hypofosfatemi

Hypofosfatemi finnes hos om lag 2% av pasienter i sykehus, men er langt hyppigere hos alvorlig syke. Blant pasienter i intensivavdelinger varierer hyppigheten av hypofosfatemi fra 8% til godt over 80% avhengig av hvilke bøker og artikler man leser (5). Hypofosfatemi hos alvorlig syke kan skyldes redusert intestinalt opptak, transcellulær redistribusjon, eller økt renalt tap, hvorav transcellulær redistribusjon trolig er den vanligste årsaken.

Redusert opptak av fosfat fra tarmen gir sjelden hypofosfatemi, fordi renal reabsorpsjon vanligvis kompenserer for redusert gastrointestinalt opptak. Unntakene er hos pasienter med persisterende intestinal malabsorpsjon, og ved langvarig bruk av fosfatbindende antacida som f. eks sukralfat (6). Hos friske frivillige som fikk en diett med lite fosfat og anatacida tok det ca 3 måneder å redusere s-fosfat til 0,3 mmol/l (7). Hypofosfatemi er assosiert med sykdomstilstander som sepsis, heteslag og alvorlig luftveissykdom, hvor hyperventilasjon er en del av det kliniske bildet (8, 9).



Vidar Stensvåg

Hypofosfatemi er også beskrevet etter oppstart av respiratorbehandling, og påfølgende normalisering av respiratorisk acidose hos bla. pasienter med KOLS (10).

Blant de tidligste beskrevne tilfellene av refeeding syndrom var tilfellene blant amerikanske krigsfanger (11). Refeeding er også godt beskrevet bla. hos pasienter med alvorlig anorexia nervosa. Refeeding kan også forekomme hos pasienter med langvarig ernæringsproblematikk og i sammenheng med andre medisinske tilstander som kort tarm syndrom, langtkommen kreftskyddom o.l. Tilstanden oppstår når en begynner å ernære, og spesielt tilførsel av glukose er en trigger (se over). Også hos leukemipasienter med raskt progredierende forløp, og i regenerasjonsfasen etter benmargstransplantasjon, samt etter parathyroidektomi ("hungry bone syndrome") er alvorlig hypofosfatemi beskrevet (12, 13).

Økt renal utskillelse av fosfat henger ofte sammen med økt s-nivå av PTH som ved primær og sekundær hyperparatyroidisme. Hvorvidt denne økte utskillelsen er PTH mediert hos intensivpasienter, eller relateres til andre mekanismer er foreløpig ikke avklart (5).

### Medikamenteffekter

Noen medikamenter synes å promotere redusert reabsorpsjon

av fosfat i større grad enn andre, deriblant ulike antiretrovirale medisiner som tenofovir, cidofovir, adefovir og dipivoxil. Steroider og immunosuppressiva har samme effekt og er vist å være medvirkende årsak til post-transplant hypofosfatemi (14).

Tilsvarende observasjoner har vært gjort hos pasienter med KOLS, hvor de pasienter som hadde brukt tefyllin, steroider, loopdiuretika og beta 2 agonister, hadde høyere utskillelse av fosfat (15).

## Hypofosfatemi - kliniske konsekvenser

### Rhabdomyolyse

Hypofosfatemi kan gi rhabdomyolyse. I litteraturen er dette ofte beskrevet i sammenheng med alkoholisme (16). Hos alkoholikere kan hypofosfatemi forverre en eksisterende myopati, selv om ikke alle publikasjoner viser en entydig sammenheng (17).

Andre har vist at det er sammenheng mellom hypofosfatemi og rhabdomyolyse hos pasienter med anorexia nervosa og teofyllin intoksikasjoner (18, 19). Singhal og medarbeidere (20) undersøkte sammenhengen mellom hypofosfatemi og rhabdomyolyse hos 129 pasienter. Han påviste rhabdomyolyse hos 36% av pasientene. Gjennomsnittlig s-CK var riktignok < 1000 U/L og gjennomsnittlig s fosfat var 0,5 mmol/L. Ingen av pasientene hadde kliniske symptomer.

### Oksygentransport

Hypofosfatemi vil gjennom redusert ATP og 2,3-DPG kunne påvirke frigivelsen av oksygen til vevet, og derved kunne medvirke til mindre effektiv oksygentransport. Erytrocytenes evne til å opprettholde sin bikonkave form er også energikrevende, og mangel på ATP vil kunne medvirke til økt membrandeformering med påfølgende redusert levetid. Dette er beskrevet i kasuistikker, men kun ved alvorlig hypofosfatemi under serumnivåer <0,06 mmol/l (21).

### Fagocytose

Det er beskrevet at hypofosfatemi kan bidra til å hemme leukocytters og makrofagers evne til fagocytose (22), men en har ikke klart å vise at dette er assosiert til økt infeksjonsrisiko.

### Hjerte og lungefunksjon

Redusert ATP produksjon gir redusert muskelkraft. I en studie fra 1988 hvor gjennomsnittlig fosfatkonsentrasjon var 0,61 +/- 0,13 mmol/l, var det korrelasjon mellom grad av hypofosfatemi og evne til generering av maksimalt inspiratorisk og ekspiratorisk trykk (23). Styrken i respirasjonsmuskulaturen bedret seg etter normalisering av s-fosfat. Aubier (24) har vist at det hos en gruppe pasienter med respirasjonssvikt er en sammenheng mellom endring i fosfatnivå og pasientenes prosentvise bedring i transdiafragmatisk trykkgradient. Videre har Gustavson og Brown (25-26) vist at respiratoravvenning var vanskelig hos pasienter med s fosfat < 0,3mmol/l. I en studie fra 2004 viste Cohen og medarbeidere (27) at tiden på respirator var signifikant forlenget hos hjerteopererte pasienter med hypofosfatemi (<0,5

mmol/l) postoperativt. I dyreforsøk på hunder er det vist sammenheng mellom redusert myokard funksjon og alvorlig hypofosfatemi (0,28+/-0,03mmol/l), som var reversibel ved normalisering av s-fosfat (28), en sammenheng som også er vist i enkelte humane studier for tilsvarende alvorlig hypofosfatemi (0,29+/-0,05mmol/l), selv om man ikke evnet å vise den for moderat hypofosfatemi (0,45+/-0,03 mmol/l) (29).

En ny studie har vist sammenheng mellom økt behov for pressorstoffer hos hjerteopererte med hypofosfatemi (0,29+/-0,13mmol/l) umiddelbart postoperativt, versus ved normofosfatemi (0,84+/-0,08 mmol/l). Noen signifikant sammenheng mellom hypofosfatemi og arytmier er ikke vist (27).

### Behandling

De fleste anbefaler intravenøs substitusjon av fosfat ved alvorlig hypofosfatemi (<0,3 mmol/l) (31) mens det er mer varierende meninger ved substitusjon av moderat hypofosfatemi (0,3-0,8 mmol/l) (32). Det er konsensus for at moderat hypofosfatemi hos pasienter avhengig av respiratorstøtte, også bør substitueres intravenøst (1).

### Hvor mye og hvor raskt?

Det har vært lagt historiske begrensninger på intravenøs infusjon på bakgrunn av fryktede og potensielt alvorlige bivirkninger som hypokalsemi, hyperkalsemi, kalsiumfosfat deponering i vev, og nyresvikt m.m. (33). Trass dette, har trenden siden Lentz beskrev i.v. substitusjonsbehandling i 1978, gått mot mer aggressiv substitusjon med tanke på både hastighet og mengde. Ved intakt nyrefunksjon og s-kalium <4,5 mmol/l, er det generelt akseptert som trygt å infundere inntil 0,16 mmol/kg over 6 timer (31). Dog viser senere studier ingen tegn til bivirkninger verken klinisk eller blodprøvemessig ved infusjoner opp til 45 mmol over 3 timer hos voksne med alvorlig hypofosfatemi, og 30 mmol over 3 timer ved moderat hypofosfatemi (5).

### Konklusjon

Hypofosfatemi er vanlig og korrelert til flere sykdomstilstander, enn jeg hadde trodd. Hypofosfatemi er tett assosiert med refeeding syndrom, alkoholmisbruk, misbruk av antacida, respiratorisk alkalose, korreksjon av respiratorisk acidose, og ketoacidose. Den viktigste konsekvensen av hypofosfatemi hos alvorlig syke synes å være assosiasjonen til redusert muskelfunksjon, spesielt hjertemuskulatur og diafragma. Det foreligger ikke større studier som konkluderer med en klar sammenheng mellom økt dødelighet og hypofosfatemi, men inntrykket er at normalisering av fosfat har positive effekter for pasienten.

Den største utfordringen er kanskje å huske på å undersøke om det foreligger hypofosfatemi.

### Referanser

1. Amanzadeh J, Reilly RF Jr. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 136-48.
2. Hernando N et al. Recent advances in renal phosphate transport. *Ther Apher Dial*, 2005; 9: 323-7.
3. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet*, 1998; 352: 391-6.
4. Pollack H. Serum phosphate changes induced by injections of

- glucose into dogs under various conditions. *Am J Physiol* 1934; **110**: 117-128.
5. Charron T et al. Intravenous phosphate in the intensive care unit: more aggressive repletion regimens for moderate and severe hypophosphatemia. *Intensive Care Med*, 2003; **29**: 1273-8.
  6. Shields HM. Rapid fall of serum phosphorus secondary to antacid therapy. *Gastroenterology*, 1978; **75**: 1137-41.
  7. Lotz M, Zisman E, Bartter FC. Evidence for a phosphorus-depletion syndrome in man. *N Engl J Med* 1968; **278**: 409-15.
  8. Santana e Meneses JF et al. Hypophosphatemia in critically ill children: prevalence and associated risk factors. *Pediatr Crit Care Med* 2009; **10**: 234-8.
  9. Knochel J, Caskey JH. The mechanism of hypophosphatemia in acute heat stroke. *JAMA* 1977; **238**: 425-6.
  10. Laaban JP et al. Hypophosphatemia induced by mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*, 1989; **17**: 1115-20.
  11. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med*, 1951. **35**: 69-96.
  12. Milionis HJ et al. Acid-base and electrolyte abnormalities in patients with acute leukemia. *Am J Hematol*, 1999; **62**: 201-7.
  13. Brasier AR, Nussbaum SR. Hungry bone syndrome: clinical and biochemical predictors of its occurrence after parathyroid surgery. *Am J Med*, 1988; **84**: 654-60.
  14. Higgins RM et al. Hypophosphatemia after renal transplantation: relationship to immunosuppressive drug therapy and effects on muscle detected by 31P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Nephrol Dial Transplant*, 1990; **5**: 62-8.
  15. Fiaccadori E et al. Hypophosphatemia in course of chronic obstructive pulmonary disease. Prevalence, mechanisms, and relationships with skeletal muscle phosphorus content. *Chest*, 1990; **97**: 857-68.
  16. Kumar D, McAlister FA. Rhabdomyolysis complicating unrecognized hypophosphatemia in an alcoholic patient. *Can J Gastroenterol*, 1999; **13**: 165-7.
  17. Hallgren R et al. Serum and urinary myoglobin in alcoholics. *Acta Med Scand*, 1980; **208**: 33-9.
  18. Wada S et al. A case of anorexia nervosa with acute renal failure induced by rhabdomyolysis; possible involvement of hypophosphatemia or phosphate depletion. *Intern Med*, 1992; **31**: 478-82.
  19. Robertson NJ. Fatal overdose from a sustained-release theophylline preparation. *Ann Emerg Med*, 1985; **14**: 154-8.
  20. Singhal, P.C, et al. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia. *Am J Med*, 1992; **92**: 458-64.
  21. Melvin JD, Watts RG. Severe hypophosphatemia: a rare cause of intravascular hemolysis. *Am J Hematol*, 2002; **69**: 223-4.
  22. Craddock PR et al. Acquired phagocyte dysfunction. A complication of the hypophosphatemia of parenteral hyperalimentation. *N Engl J Med*, 1974. **290**: 1403-7.
  23. Gravelyn TR et al. Hypophosphatemia-associated respiratory muscle weakness in a general inpatient population. *Am J Med*, 1988; **84**: 870-6.
  24. Aubier M et al. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*, 1985; **313**: 420-4.
  25. Gustavsson CG, Eriksson L. Acute respiratory failure in anorexia nervosa with hypophosphatemia. *J Intern Med*, 1989; **225**: 63-4.
  26. Brown EL, Jenkins BA. A case of respiratory failure complicated by acute hypophosphatemia. *Anaesthesia*, 1980; **35**: 42-5.
  27. Cohen J et al. Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2004; **26**: 306-10.
  28. Fuller TJ et al. Reversible depression in myocardial performance in dogs with experimental phosphorus deficiency. *J Clin Invest*, 1978; **62**: 1194-1200.
  29. Davis SV, Olichwier KK, Chakko SC Reversible depression of myocardial performance in hypophosphatemia. *Am J Med Sci*, 1988; **295**: 183-7.
  30. Walton RJ, Bijvoet OL. Nomogram for derivation of renal threshold phosphate concentration. *Lancet*, 1975. **2(7929)**: 309-10.
  31. Lentz RD Brown DM, Kjellstrand CM. Treatment of severe hypophosphatemia. *Ann Intern Med*, 1978; **89**: 941-4.
  32. Rosen GH et al. Intravenous phosphate repletion regimen for critically ill patients with moderate hypophosphatemia. *Crit Care Med*, 1995. **23**: 1204-10.
  33. Chernow B et al. Iatrogenic hyperphosphatemia: a metabolic consideration in critical care medicine. *Crit Care Med*, 1981; **9**: 772-4.



**NAFweb.no**

**Nyheter • Styret • Utvalgene • Møter og kurs • NAFForum • NAFWeb Forum • Høstmøtet • Dokumenter • Linker • Kontakt oss • Søk • Innmelding i NAF**

# Intraabdominal hypertensjon og abdominalt kompartmentsyndrom

Per Erik Ernø

Seksjonsoverlege, Intensivseksjonen, Sykehuset Asker og Bærum HF

per.erik.erno@sabhf.no

Akutt forhøyet trykk i bukhulen  $\geq 12$  mmHg defineres som intraabdominal hypertensjon (IAH), kan påvirke vitale organsystemer og føre til abdominalt kompartmentsyndrom (ACS) med alvorlig organdysfunksjon, høy morbiditet og mortalitet (1). Intraabdominal hypertensjon forekommer hyppigere enn mange er klar over, kan sees hos opptil 30-50 % av intensivpasienter (2,3) og er sannsynligvis underdiagnostisert. Det er viktig å kjenne til risikofaktorer for utvikling av intraabdominal hypertensjon. Man kan ikke stole på klinisk vurdering med palpasjon eller måling av bukromkrets. Disse metodene er unøyaktige og upålitelige med lav sensitivitet (40-60%) (4,5). Tenk på tilstanden, mål buktrykket hos risikopasienter med egnet måleutstyr og identifiser dem med intraabdominal hypertensjon. Slik kan videreutvikling til abdominalt kompartmentsyndrom begrenses eller forhindres, og outcome forbedres (6).



Per Erik Ernø

Problemet med høyt trykk i bukhulen og ringvirkninger på resten av organismen har vært kjent helt siden Marey beskrev tilstanden i 1863 (7). I 1989 myntet Fietsam begrepet "abdominalt kompartmentsyndrom" (8), og dette ble også omtalt i Norge i Tidsskriftet i 1996 (9). Klinisk håndtering og forskning har lenge vært vanskeliggjort av sprikende oppfatninger om definisjoner, målemetoder og måleenheter. I 2004 ble World Society of the Abdominal Compartment

Syndrome grunnlagt. Det er arrangert flere internasjonale konferanser og utarbeidet konsensusdokumenter for vurdering (10) og behandling (11) av pasienter med forhøyet intraabdominal trykk og abdominalt kompartmentsyndrom. Disse er tilgjengelige sammen med tilhørende algoritmer (12,13) på [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org).

## Målemetoder og definisjoner:

Vanligste målemetode er via et urinkateter i urinblæren (figur 1). Trykket i urinblæren avspeiler vanligvis trykket i abdomen med tilstrekkelig nøyaktighet (14). Måling i urinblæren er pålitelig, enkel å gjennomføre, hygienisk og billig (15).

Ifølge anbefalingene fra WSACS skal trykket måles med pasienten i flatt ryggeleie, og pasienten må være avslappet for ikke å forstyrre målingene. Nullpunktet settes der midtaxillær linjen krysser crista iliaca. Trykket avleses etter stabilisering i 20-30 sekunder og angis i



Figur 1. Intraabdominalt trykk måles her indirekte via urinblæren med slangesystem tilkoblet Foley urinkateter. Pasienten ligger avslappet i flatt ryggeleie. 0-punktet er krysningspunktet mellom crista iliaca og midtaxillærlinjen. Intraabdominalt trykk angis med måleenhet mmHg. Målemetoden er pålitelig, enkel og billig.

mmHg (for bl a å kunne kalkulere abdominalt perfusjonstrykk hvor blodtrykkverdier også inngår i utregningene).

Vanligvis er intraabdominalt trykk rundt 0 mmHg hos friske. Hos betydelig overvektige og gravide kan trykket stige til 10-15 mmHg. Verdier opp mot 15 mmHg er ikke uvanlig etter større abdominalkirurgi (16).

#### **Intraabdominal hypertensjon (IAH)**

foreligger ved akutt forhøyede verdier  $\geq 12$  mmHg og graderes slik:

Grad I	12-15 mmHg
Grad II	16-20 mmHg
Grad III	21-25 mmHg
Grad IV	>25 mmHg

Denne inndelingen gir pekepinn om alvorlighetsgrad og prognose. Grad III-IV og spesielt abdominalt kompartmentsyndrom (ACS) øker mortalitet x 3-5.

#### **Abdominalt kompartmentsyndrom (ACS)**

er definert som intraabdominalt trykk >20 mmHg og nyttilkommet organdysfunksjon.

Man skiller videre mellom primært ACS som forårsakes av skade eller sykdom i buk-/ bekkenregionen og sekundært ACS som forårsakes av skade eller sykdom utenfor abdomen, -for eksempel sepsis, kapillærlekkasje, multitraumer og brannskader. Med tertiært/rekurrent ACS forstås tilbakevendende ACS etter initialt vellykket behandling (10).

### Abdominalt perfusjonstrykk (APP)

Ved akutt sykdomsutvikling kan abdominalhulen betraktes som et lukket rom med begrenset utvidelsesmulighet. Analogt med modellen for intrakraniell trykkøkning defineres abdominalt perfusjonstrykk (APP) som differansen mellom middelarterietrykk og intraabdominalt trykk. Perfusjonstrykket bør være >50-60 mmHg (11). Pasienter med abdominalt perfusjonstrykk >60 mmHg har bedret overlevelse (17). Abdominalt perfusjonstrykk kan forutsi outcome bedre enn pH, laktat, base excess og diurese (18).

#### TENK PÅ ABDOMINALT KOMPARTMENTSYNDROM (ACS):

Klinisk bilde med metabolsk acidose som vedvarer til tross for adekvat resuscitering, oliguri til tross for volumtilførsel, hypoksi til tross for økt O<sub>2</sub>-tilførsel, hyperkapni til tross for økt ventilering, og økt intrakranielt trykk (19) kan skyldes abdominalt kompartmentsyndrom.

### Risikopasienter og risikofaktorer

Pasienter med multitraumer, svære bukskader med "damage-control packing" (20), rupturerte abdominale aortaaneurysmer (21), brannskader, større gastrokirurgi og ileus med svær distensjon og sepsis med kapillærlekkasje er særlig utsatt.

Redusert compliance i bukvegg, økt intraluminalt innhold, kapillærlekkasje og overvæsking kan via forskjellige mekanismer føre til økt trykk i abdomen. (Tabell)

- Tenk abdominalt kompartmentsyndrom
- Sjekk risikofaktorene
- Mål intraabdominalt trykk
- Ikke undervurder de skadelige effektene av økt buktrykk på organfunksjon
- Optimaliser sirkulasjonsstatus uten å overvæske
  - Ikke la deg lure av villedende fyllingstrykk
  - Bruk evt volumetriske metoder
- Dekomprimér
  - Ved primær / "kirurgisk" ACS: kirurgisk dekompresjon
  - Ved sekundær / "medisinsk" ACS: vurder først ikke-kirurgiske metoder
- Bruk retningslinjene fra WSACS

### Patofysiologi

#### Respirasjon

Lungefunksjonen påvirkes av høyt intraabdominalt trykk (23). Trykkøkningen forplanter seg til thoraxhulen. Diafragma forskyves kranialt og gir diafragmahøystand. Lungenes utfoldelse ved inspirasjon hemmes av den spente buken, og compliance er redusert. Dette fører til reduserte lungevolum og redusert funksjonell residualkapasitet

(FRC). Lungekarmotstanden øker også. Samlet fører disse endringene til dårligere matching mellom blodstrøm og luftstrøm. Dette gir såkalt mismatch, dødromsventilering og shunt som i sin tur er årsak til oksygeneringsproblemer og vansker med å eliminere karbondioksyd. Ved respiratorbehandling blir det nødvendig å bruke høyere luftveistrykk enn ellers. Forholdene i abdomen vanskeliggjør respiratorbehandlingen og forlenger respiratorbehandlingstiden.

#### Sirkulasjon

Trykkøkningen i thoraxhulen hemmer også venøs tilbakestrømming og reduserer hjertets preload. Samtidig øker systemvaskulær motstand og dermed også hjertets afterload. Dette resulterer i redusert hjerteminuttvolum, mens arterieblodtrykket lenge holder seg uendret eller bare reduseres lett (24). Trykkendringene i thorax kan påvirke målinger av sentralt venetrykk, lungearterietrykk og kiletrykk. Selv om venøs tilbakestrømming og preload faktisk reduseres, vil slike trykkmålinger ofte vise forhøyede verdier og derfor være villedende. For styring av væskebehandling anbefales derfor volumetriske målemetoder i stedet.

#### Nyrefunksjon (29)

Nyrefunksjon og urinproduksjon påvirkes tidlig av stigende trykk i abdomen. Intraabdominal hypertensjon er en uavhengig årsak til postoperativ nyresvikt (30). Allerede ved trykkverdier >12 mmHg sees begynnende dysfunksjon, fra 15-20 mmHg er oliguri vanlig, mens anuri kan inntre ved trykk >20 mmHg. Renal blodstrøm reduseres, og tilsvarende går glomerulær filtrasjonsrate og diurese ned. I tillegg forverrer direkte trykk på nyreparenchymet situasjonen.

#### Splanchnicus-gebetet

Intraabdominal hypertensjon fører raskt til redusert perfusjon i splanchnicusområdet, både makrosirkulatorisk og mikrosirkulatorisk, inklusive mukosablodstrøm (25) med reduksjon i intramukosal pH. Trykket i bukvegg fører dessuten til kompresjon av mesenterielle vener. Ved økning av tarminnholdet og spente tarmslynger forverres dette ytterligere. Redusert venøs drenering fører sammen med eventuell overvæsking og kapillærlekkasje til tarmveggsgødem med mikrosirkulatoriske problemer. Peristaltikken svekkes, og tarmene øker ytterligere i omfang. Slik kommer man inn i en vond sirkel (26). Dette kan svekke tarmveggenes integritet. Økt permeabilitet i tarmvegg er i dyrestudier vist å åpne for bakteriell translokasjon og bidra til utvikling av flerorgansvikt.

#### Leverfunksjon

Leverens blodforsyning er redusert både gjennom leverarterie og portvene (27). Kollateral blodstrøm øker, og leverparenchymet bypasses. Metabolsk reduseres lactatclearance, glukosemetabolisme og funksjonsnivå i mitokondrier og cytokromsystemer.



## Bukveggen

Ved utspilt og spent buk er abdominal compliance redusert. Blodstrøm i rectusmuskulaturen er redusert, og sårkomplikasjoner og hernieutvikling øker (28).

## Behandling (11)

ITillegg til aggressiv behandling av grunnsykdom, bør abdominaltrykket senkes for å bedre organfunksjon og forhindre utvikling av flerorgansvikt. Pasientene bør følges i en intensivenhet. Sørg for adekvat oksygenering, og eventuelt kan respiratorbehandling bli nødvendig. Sirkulatorisk må hypovolemi unngås. Tilstreb rask korreksjon av volumstatus uten å forverre situasjonen med unødig overvæsking og ødem! (31,32). Følg nyrefunksjonen nøye. Volumtilførsel utover gjenoppretting av normal væskestatus har ikke gunstig effekt på nyrefunksjonen. Ved etablert nyresvikt startes nyreerstattende behandling tidlig. Korreksjon av koagulopati, hypotermi og acidose ("deadly triad") og reduksjon av tendens til kapillærlekkasje er viktig.

For å redusere trykket i abdomen kan noen ikke-kirurgiske tiltak vurderes først. Dette gjelder spesielt ved sekundær ACS og forutsetter at trykkstigning kun er moderat og organpåvirkning lite uttalt:

- Leie
- Ventrikkeltømming
- Kolontømming
- Prokinetika
- Laparocentese
- Endoskopisk dekompresjon
- Sedering

Ved utilfredstillende effekt av slike tiltak, økende intraabdominalt trykk og forverring av organfunksjoner må kirurgisk dekompresjon vurderes. Særlig ved primær ACS må kirurgi vurderes tidlig!

Avlastende laparotomi ved ACS har umiddelbar effekt med rask reduksjon av trykkforholdene i buken, selv om trykket ofte forblir >12 mmHg. Vanligvis ser man rask bedring av respirasjon, hemodynamikk og diurese. Varighet av det abdominale kompartmentsyndrom og graden av organsvikt før laparotomi avgjør outcome. Etter åpning av bukhulen anvendes forskjellige metoder for midlertidig bukvegglukking, blant annet såkalt vakuumpakking (33). Vanligvis kan mer permanent lukking tilstrebes etter noen dager.

## Konklusjon

Intraabdominal hypertensjon og abdominalt kompartmentsyndrom har betydelige, negative effekter både lokalt i bukhulen og på øvrige organfunksjoner og øker morbiditet og mortalitet. Man må tenke på tilstanden hos risikopasienter og ikke stole på klinisk vurdering alene, men måle intraabdominalt trykk. Behandling for å redusere trykkforholdene må startes raskt. Generell intensivbehandling med

optimalisering av oksygenering og væskestatus uten unødig overvæsking er viktig. Abdominal dekompresjon er avgjørende for resultatet. Ved primært abdominalt kompartmentsyndrom vurderes avlastende laparotomi tidlig, mens man ved sekundært kompartmentsyndrom kan forsøke ikke-kirurgiske metoder først. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome har utarbeidet egne retningslinjer for vurdering og behandling av intraabdominal hypertensjon og abdominalt kompartmentsyndrom. Disse anbefales brukt systematisk hos risikopasienter.

## RISIKOFAKTORER

### *Redusert compliance i bukvegg:*

- Abdominalkirurgi med primær lukking av buk
- Større traumer
- Brannskader
- Respirasjonssvikt/høye intrathorakale trykk

### *Økt intraluminalt innhold:*

- Gastroparese
- Ileus
- Pseudo-obstruksjon

### *Økt innhold i fri bukhule:*

- Blod/luft/ascites m.m.

### *Kapillærlekkasje / Overvæsking: (22)*

- Sepsis
- Massive transfusjoner (>10 SAG/24t)
- Massiv væskeinfusjon (> 5 liter/24 t)
- Større traumer/brannskader
- Acidose/hypotensjon/hypotermi/oliguri
- Koagulopati

## Referanser

1. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001; **182**: 645-8
2. Malbrain M et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Int Care Med* 2004; **30**: 822-9
3. Malbrain M et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; **33**: 315-22
4. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; **43**: 207-11
5. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; **26**: 1428-31
6. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of IAH/ACS

- improving survival? *Acta Clinica Belgica* 2007; **62** (Supplement 1); **268**.
7. Marey EJ. Physiologie Medicale de la Circulation Du Sang. *Delahaye, Paris*.1863
  8. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg*. 1989; **55**: 396-402
  9. Solheim K. Abdominalt kompartmentsyndrom. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996; **116**: 3209-10
  10. Malbrain ML et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartments Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine* 2006; **32**: 1722-32
  11. Cheatham ML et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2007; **33**: 951-62
  12. [http://www.wsacs.org/Images/IAH\\_algorithm.pdf](http://www.wsacs.org/Images/IAH_algorithm.pdf)
  13. [http://www.wsacs.org/Images/ACS\\_management.pdf](http://www.wsacs.org/Images/ACS_management.pdf)
  14. Iberti TJ, Lieber CE, Benajmin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; **70**: 47-50
  15. Cheatham M, Safcsak K. Intraabdominal pressure: A revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; **186**: 368-9
  16. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; **199**: 28-30
  17. Malbrain M. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 2002, 792-814
  18. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; **49**: 621-6.
  19. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracerebral pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2005; **31**: 1577-81
  20. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; **28**: 1747-53.
  21. Djavani K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006; **31**: 581-4
  22. Britt RC, Gannon T, Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Britt LD. Secondary abdominal compartment syndrome: risk factors and outcomes. *Am Surg* 2005 Nov; **71**: 982-5
  23. Malbrain M. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Current Opinion in Critical Care* 2004; **10**: 132-45
  24. Schein M, Wittman D, Aprahamian C, Condon R. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; **180**: 745-53
  25. Diebel L, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; **33**: 45-8
  26. Moore-Olufemi SD, Xue H, Attuwaybi BO, Fischer U, Harari Y, Oliver DH, Weisbrodt N, Allen SJ, Moore FA, Stewart R, Laine GA, Cox CS Jr. Resuscitation-induced gut edema and intestinal dysfunction. *J Trauma*. 2005; **58**: 264-70
  27. Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effects of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; **33**: 279-83
  28. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; **58**: 573-6
  29. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; **196**: 594-7
  30. Sugrue M, Jones F, Deane SA. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; **134**: 1082-5
  31. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; **138**: 637-42
  32. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, Kirby A, Zygun DA. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006; **202**: 668-79
  33. Gaarder C, Næss PA, Schwab CW, Bjørnbeth BA, Buanes T, Pillgram-Larsen J. Vakuumpakking - en god metode for midlertidig bukvegglukking. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2004; **124**: 2760-2

# ICG clearance - egnet som mål på leverfunksjon hos intensivpasienter?

Maria Jaquet<sup>1</sup>, Thor Bjelland<sup>1</sup>, Pål Klepstad<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Stud. Med, Det Medisinske Fakultet, NTNU, Trondheim

<sup>2</sup> Overlege, professor, Intensivavdelingen, St Olavs Hospital og Det Medisinske Fakultet, NTNU. Trondheim  
pal.klepstad@ntnu.no

En ideell metode for å vurdere leverfunksjon hos intensivpasienter mangler. Indocyanin grønt (ICG) er en substans som kun elimineres i lever. ICG clearance er derfor et mulig mål på leverfunksjon. ICG kan måles transkutant etter samme prinsipper som ved pulsokysmetri slik at etter injeksjon av ICG kan det beregnes ICG clearance uten ytterligere prøvetagning. ICG clearance er blant annet brukt som mål på leverfunksjon før leverkirurgi og etter lever-tx. ICG clearance er rapportert brukt på intensivpasienter hvor flere studier viser at ICG clearance er assosiert med overlevelse. Vi undersøkte bruk av ICG clearance i en pilot studie av 16 intensivpasienter med etablert eller mistenkt leversvikt innlagt St Olavs Hospital. De åtte pasientene som døde hadde signifikant lavere ICG clearance enn åtte pasienter som overlevde, og av syv pasienter med ICG PDR < 6 %/min døde seks. Metoden kan være et nyttig supplement for vurdering av leverfunksjon hos intensivpasienter og kan bidra i vurderingen av pasientenes prognose.

Interessekonflikter: Ingen

Ved multiorgansvikt er de seks organfunksjonene som tradisjonelt vurderes sirkulasjon, respirasjon, nyre, lever, sentralnervesystemet og koagulasjon. Grad av organsvikt kan vurderes i ulike skåringsystemer. I Norge benyttes mest SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) skår (1). For de fleste av organfunksjonene finnes gode mål for å gjøre en vurdering, som for eksempel PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio som uttrykk for grad av for respirasjonssvikt. For vurdering av leverfunksjon brukes i SOFA bilirubin serumkonsentrasjon. Bilirubin serumkonsentrasjon over 101 mikromol/l tilsvarer en SOFA lever skår på 3 eller høyere og defineres som en alvorlig leversvikt. Bilirubin som mål på leverfunksjon er ikke optimalt, en stigning i bilirubin serumkonsentrasjoner skjer over noe tid samt at det er andre årsaker til høye av bilirubin

serumkonsentrasjoner. Dessverre er også andre vanlige brukte mål på leverfunksjon problematiske i intensivmedisin. Syntese produkter er ikke godt egnet. Albumin plasma konsentrasjon er normalt nedsatt hos intensivpasienter og INR kan være affisert i som et ledd av pasientens koagulasjonsforstyrrelse. Enzymmålinger sier lite om leverfunksjon og selv om ammoniakk kan være forhøyet korrelerer ammoniakk konsentrasjoner dårlig med grad av leversvikt.

Indocyanin grønt (ICG) er en vannløselig substans som bindes helt ut til plasmaproteiner. ICG elimineres kun i lever og undergår ikke enterohepatisk resirkulasjon. Eliminering av ICG gir derfor et godt øyeblikksbilde av parenchymal leverfunksjon. Den største potensielle



Pasient med LiMON.

feilkilden er at ICG eliminasjon også blir påvirket ved nedsatt lever blodgjennomstrømming. Måling av ICG clearance er en gammel metode, men har før krevd enten bruk av invasive prober eller serietagning av blodprøver. Metoden har derfor nesten utelukkende vært benyttet i forskning. Imidlertid er det nå utviklet en probe som fotometrisk transkutant, etter samme prinsipp som ved pulsoksymetri, kan gi et mål på ICG konsentrasjon i blod (LiMON, Pulsion Medical Systems). ICG clearance blir uttrykt som plasma disappearance rate (PDR) eller retention rate 15 (R15). For begge gjelder at den initiale konsentrasjonen etter injeksjon av ICG normaliseres og en beregner prosentvis nedgang i konsentrasjon per minutt (PDR) eller hvor mye av substansen som er igjen etter 15 minutter (R15). Normalverdi for PDR er 18-25% og for R15 0-10%. Metoden er enkel å gjennomføre og har ikke bivirkninger. Kostnader er knyttet til innkjøp av apparatur og ICG for injeksjon.

ICG clearance har vært brukt for vurdere leverfunksjon hos donorer, transplantatfunksjon etter lever-tx og preoperativ vurdering før leverkirurgi. Erfaringer med bruk av ICG clearance har og vært rapportert for pasienter med multiorgansvikt. Hovedinteressen til disse studiene har vært å vurdere i hvilken grad ICG målinger har prognostisk verdi. Pollack et al. sammenlignet ICG clearance, bilirubin, ALP og transaminase aktivitet mellom intensivpasienter som overlevde og som døde (2), og fant kun forskjell mellom pasientene for ICG clearance. Tilsvarende funn er gjort av Khoulossy et al. som også fant en forskjell i ICG clearance mellom overlevde og pasienter som døde (3). I den så langt største studien (336 intensivpasienter) på prognostisk verdi av ICG clearance målinger fant Sakka et al. at ICG clearance varierte mellom ulike diagnosegrupper, og at det innen hver enkelt diagnosegruppe var det forskjell i ICG clearance mellom overlevde og døde (4). For hele materialet var dødeligheten for de med PDR < 8 %/min hele 80 % sammenlignet med en dødelighet på 20 % for de med PDR >16 %/min.

Som en pilotundersøkelse vurderte vi resultatene av ICG clearance

målinger hos 16 intensivpasienter (5). Alle pasientene hadde multiorgansvikt inklusive etablert eller mistanke om leversvikt. Halvparten av pasientene døde. Alvorlighet av sykdom var uttalt i begge grupper med henholdsvis median SAPSII skår på 55 (max-min: 29-63) og 60 (24-84). Tilsvarende median SOFA skår var 12 (11-14) og 11 (8-15). Median ICG PDR for overlevde var 15 (5-30) og for de som døde 5 (2-18). En interessant observasjon var at seks av sju pasientene som hadde ICG PDR <6 5/min døde. Selv om gruppene var små var forskjellen mellom overlevde og de som døde statistisk signifikant for ICG PDR. Det var ingen klar sammenheng mellom ICG PDR clearance og arterielt blodtrykk eller laktat-verdier. Pasientene var ved klinisk vurdering oppfattet som rimelig bra sirkulatorisk kompensert. Likevel siden hjerteminutt volum ikke ble målt, kan en ikke si sikkert om ICG funnene er assosiert med parenchymal leversvikt per se eller nedsatt visceral blodgjennomstrømming.

Pilotstudien inkluderte kun 16 pasienter. I tillegg ble ikke alle pasienter innlagt i avdelingen screenet for deltagelse. Resultater fra denne pasientserie kan derfor selvsagt ikke være konklusive. Likefullt ser det ut som at ICG PDR også i vår intensivavdeling er tydelig assosiert med overlevelse. Vi mener derfor at måling av ICG clearance har potensiale til å gi informasjon om aktuell leverfunksjon utover det en får ved bruk av mer konvensjonelle analyser. Selv om ICG clearance alene ikke kan brukes i vurdering av prognose, så kan resultat av ICG clearance målinger være en av flere faktorer som inngår i en vurdering av pasientens sannsynlige mulighet for overlevelse.

#### Referanser

1. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, Sprung CL, Colardyn F, Blecher S. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med.* 1998; **26**: 1793-800.
2. Pollack DDS, Sufian SS, Matsumoto TT. Indocyanine green clearance in critically ill patients. *Surg, Gyn & Obstet* 1979; **149**: 852-4.
3. Khoulossy AM, Pollack D, Matsumoto T. Prognostic significance of indocyanine green clearance in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 1984; **12**: 115-6.
4. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of the indocyanine green plasma disappearance rate in critically ill patients. *Chest* 2002; **122**: 1715-20.
5. Bjelland T, Jaquet M. Use of ICG-plasma disappearance rate measurements in intensive care patients to assess liver function. A review of the literature and preliminary results from a case series, Hovedoppgave ved Det Medisinske fakultet, NTNU, 2009.

# Skåring av intensivpasienter

## - en kort innføring

Kristian Strand

Overlege, Stavanger Universitetssjukehus

stkr@sus.no

Møtet med kravene til registrering, skåring og dokumentasjon kan virke frustrerende for anestesileger som jobber med intensivmedisin. I et fag der skrivearbeidet stort sett er minimalt, vil kurver, nitidige journalnotater og ikke minst bruken av forskjellige skåringssystemer stå i sterk kontrast til arbeidet på operasjonsstuen. De fleste har imidlertid en intuitiv forståelse for behovet for skriftlig pasientdokumentasjon, mens behovet for å skåre pasienten i Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II eller Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) er mindre åpenbart.

Norsk Intensivregister (NIR) samler inn data fra norske intensivavdelinger. For å kunne karakterisere pasienter i henhold til alvorlighet og ressursbruk har NIR valgt å be medlemmene bruke skåringssystemene SAPS II og Nine Equivalents of Nursing Manpower use Score (NEMS).



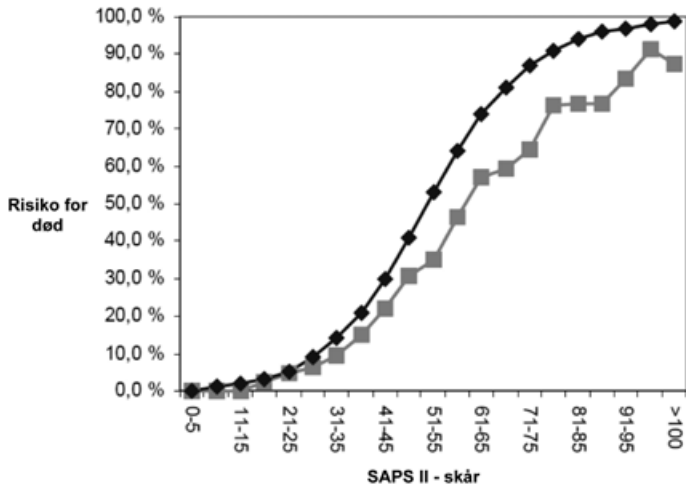
Kristian Strand.

### Generell alvorlighetsskåring

Intensivpasienter er ikke en ensartet gruppe. Sammensetningen av pasientene som behandles på intensivavdelingen (e.g. case-mix) varierer mellom avdelingene og rapportering av dødelighet alene vil være en lite formålstjenlig indikator på hvordan kvaliteten på behandlingen er. For å kunne sammenligne grupper er det derfor viktig med et objektive mål på hvor syk pasienten er.

Ved å bruke et system som SAPS II (1), som er utviklet for å måle alvorlighet, vil intensivavdelingene og NIR danne seg et bilde av hvor syke pasientene er i forhold til tidligere år og i forhold til andre avdelinger.

Historien om alvorlighetsskåring innen intensivmedisin startet på 70-tallet ved Massachussets General Hospital der assistentlegene hadde merket seg en sammenheng mellom antallet slanger pasienten var koblet til og risikoen for å dø. Dette ble utgangspunktet for Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) som målte antall intervensjoner og pleietyngde. TISS viste seg imidlertid som lite egnet til å predikere risiko, men er basis for flere av dagens skåringssystemer for pleietyngde. I stedet ble Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) det første egentlige risikopredikeringssystemet, publisert i 1983. Den første SAPS-versjonen ble publisert i



Figur 1. Sammenheng mellom sumskår og predikert risiko for død ved bruk av SAPS II. Den nederste kurven viser den observerte dødeligheten. Fra Årsrapport for Norsk Intensivregister 2007.

1984. APACHE II (2), som i dag er et av verdens mest utbredte skåringssystemer innen intensivmedisin, ble publisert i 1985. Felles for disse førstegenerasjonssystemene var at variablene i hovedsak ble valgt ut etter forfatternes egne erfaringer. SAPS II representerer sammen med APACHE III og Mortality Prediction Model (MPM) II annengenerasjon alvorlighets-skåringssystemer siden disse er basert på multipel logistisk regresjonsanalyse av store mengder pasientdata. Fordelene med SAPS II i denne sammenheng er at den i motsetning til APACHE III er basert på europeiske data og ikke er tilknyttet et kommersielt selskap. Når NIR har valgt SAPS II fremfor andre system kan dette også begrunnes med den store utbredelsen systemet har i Europa.

SAPS II er et ganske enkelt system å bruke siden det nesten utelukkende inneholder variabler basert på fysiologiske data. En slik enkelhet står i motsetning til APACHE-systemene som inkluderer innleggelsesdiagnose som en viktig variabel. Begge systemer baserer seg på data innhentet i løpet av det første døgnet i intensivavdelingen. Det er gjort et utall såkalte valideringsstudier av de enkelte systemene for å finne ut om de faktisk måler det de er ment å måle. En fellesnevner for disse studiene er at de prediktive egenskapene til systemene er suboptimale og at dette har blitt verre etter hvert som de har blitt eldre (3). På grunn av dette har vi etter 2005 fått APACHE IV, MPM III og SAPS 3 (4). For oss i Norge er SAPS 3 det mest interessante systemet siden flere sykehus fra Norge deltok i studien som ligger til grunn. SAPS 3 er en fullstendig omlegging av SAPS- systemet siden betydningen av fysiologiske variabler er tonet ned til fordel for kronisk sykdom, innleggelsesdiagnoser og omstendigheter rundt innleggelsen. I motsetning til tidligere gjøres datafangsten fra en time før til en time etter innleggelse på intensivavdelingen. Siden SAPS 3 er basert på data fra alle verdensdeler er det utviklet egne formler etter geografisk plassering. Det er sannsynlig at NIR på et tidspunkt vil velge å bytte fra SAPS II til SAPS 3 til tross for at vi ikke har evidens for at SAPS 3 er et

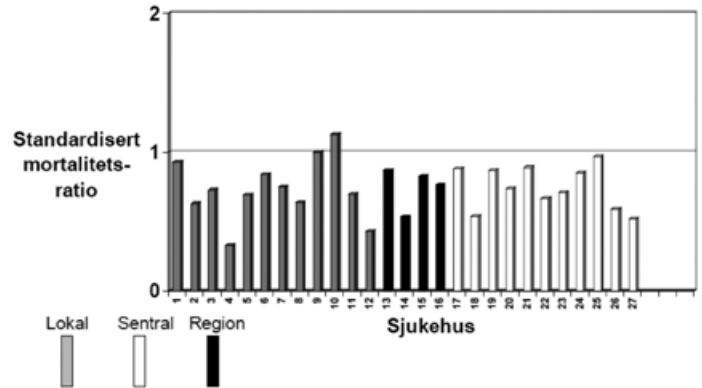


Fig 2. Standardisert Mortalitätsratio ved norske intensivavdelinger i 2007. Fra Årsrapport for Norsk Intensivregister 2007.

vesentlig bedre system når det blir brukt på norske intensivpasienter (5). Sannsynligvis vil SAPS 3 raskt bli det dominerende skåringssystemet i Europa, og våre naboland har allerede tatt systemet i bruk.

Når pasienten skåres i SAPS II eller SAPS 3, blir poengene summert opp i en sumskår. For de fleste leger som er uten seksjons- eller registeransvar, er denne sumskåren det siste man ser til sine anstrengelser. Imidlertid blir det straks mer interessant hvis det er anledning til konvertering av sumskår til mortalitätsrisiko (fig.1). En slik formel er en del av alle tilgjengelige systemer og danner basis for kvalitetsindikatoren Standardisert Mortalitätsratio (SMR). Når sumskår konverteres til en risiko for død, vil det være mulig å summere alle disse risiki for å få et estimat på hvor mange forventede dødsfall det vil være på avdelingen. SMR fremkommer ved at antallet observerte dødsfall deles på antall forventede dødsfall i samme periode. Når SMR er lik 1, vil det si at det dør like mange pasienter som forventet. Tilsvarende vil SMR under 1 tilsi at flere pasienter enn forventet overlever, men dette kan også være et uttrykk for at selve skåringssystemet er foreldet siden svært mange avdelinger har lav SMR. NIR publiserte SMR for alle sine medlemmer for første gang i 2008 (6) (fig. 2). Tallene må imidlertid tolkes med alle mulige forbehold da de lar seg påvirke av en rekke faktorer som har lite å gjøre med kvaliteten på behandlingen.

En rekke feilkilder kan påvirke systemenes evne til å predikere risiko, og det er helt essensielt å ha oversikt over disse hvis tallene skal bruke i kvalitetsarbeid. Den største utfordringen i Norge er overflytningen av pasienter mellom sykehusene. Når en pasient blir rubrisert som overlever i det øyeblikk at han forlater sykehuset for overflytning til en annen intensivavdeling, er dette problematisk siden endepunktet er sykehusdødelighet. Problemet med overflytninger har vi foreløpig ikke noen god løsning på, men hvis det var mulig å følge pasienten videre ved hjelp av personidentifiserbare data, ville det egentlige utfallet kunne fanges opp.

En kommer sjelden utenom å snakke om case-mix når vi diskuterer disse systemene. De er riktignok laget for å justere for forskjeller i pasientpopulasjon, men det er vist gjentatte ganger at hvis forskjellene

blir for store er sammenligninger ikke til å stole på. En annen feilkilde er ledetid eller lead-time bias. Stabilisering av pasientens fysiologi før innkomst vil kunne gi lavere skår til tross for at pasienten prognostisk sett ikke skiller seg fra en som først stabiliseres i intensivavdelingen.

### Ressursskåring

Til trøst for noen er det ikke bare legene som har skåring som del av sin arbeidshverdag. De fleste plukker etter hvert opp at sykepleierne driver med noe som de kaller NEMS. Dette er et verktøy for å måle hvor mye arbeid det er med hver pasient. TISS er forløperen til de fleste av dagens systemer for å måle pleietyngde. En lang liste med aktuelle intervensjoner og prosedyrer er gjennom årene blitt redusert til mer oversiktelige systemer som TISS-76 og TISS-28. NEMS (7) er basert på TISS-28 og deler prosedyrene inn i 9 grupper som vektet etter hvor store pleieressurser de tar. Hvert døgn pasienten ligger på intensiv resulterer således i en poengsum som summeres opp ved utskrivelse. Det er denne totalsummen som NIR samler inn. Totalsummen er selvsagt svært avhengig av lengden på intensivoppholdet og dette har vært et ankepunkt mot NEMS. Det er blitt hevdet at NEMS i hovedsak sier noe om hvor lenge pasienten ligger i intensivavdelingen og mindre om hvor mye ressurser pasienten krever pr dag. Det er derfor satt i gang et arbeid for å evaluere Nursing Activity Score (NAS) som er et mer moderne verktøy publisert i 2003 (8). I likhet med NEMS er NAS basert på TISS-28, men vi har indikasjoner på at NAS i større grad evner å beskrive det arbeidet sykepleierne faktisk gjør. NAS vil bli vurdert innført av NIR på årsmøtet høsten 2009.

### Organskåring

I intensivlitteraturen møter vi ofte på SOFA som er et skåringssystem for å karakterisere organsvikt. NIR mottar ikke SOFA i sine årlige rapporter, men enkelte sykehus bruker likevel SOFA rutinemessig. Multiorgansvikt er et av kjennetegnene på intensivpasienten. Når organsvikt skal karakteriseres er det viktig å bruke et system som er validert for bruk i intensivsammenheng. SOFA gir ensartede mål på graden av organfunksjon til bruk både som prognostisering og til bruk i studier. I motsetning til SAPS II måler SOFA organsvikt utover de første 24 timer slik at det er mulig å følge utviklingen over tid. Forskjellen i SOFA fra første til andre dag er et viktig prognostisk tegn siden dette sier noe om effekten av intensivbehandlingen.

SOFA ble utviklet som et konsensusarbeid igangsatt av European Society of Intensive Care Medicine i 1994 (9). Organfunksjon i enkeltorganer skåres hver dag på en skala fra 0 til 4. Disse kan summeres til en daglig total SOFA skår. SOFA inkluderer CNS, sirkulasjon, respirasjon, nyre, lever og koagulasjon.

Det finnes et par alternativer til SOFA. Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) ble publisert i 1995 og skiller seg ikke vesentlig fra SOFA. En fordel med MODS er at skalaen for organfunksjon er lineær. Dessverre er CVP inkludert i vurderingen av sirkulasjon med den konsekvens at manges pasienter ikke kan skåres. Logistic Organ Dysfunction (LOD) skår er utviklet ved logistisk regresjonsanalyse av den samme databasen som SAPS II. Systemet er i utgangspunktet utviklet for måling av organfunksjon det første døgnet, men brukes

ofte utover dette. De fleste valideringsstudier viser at de tre systemene er tilnærmet likeverdige.

Utviklingen av organskåring er en konsekvens av at de fleste eksisterende systemer for karakterisering av organsdysfunksjon ikke er utviklet for bruk i intensivsammenheng. RIFLE- systemet publisert i 2004 er en klassifisering av nyresvikt som er validert for bruk på intensivpasienter. RIFLE klassifiserer nyresvikt som Risk, Injury, Failure, Loss eller End-Stage etter kriterier basert på urinproduksjon og kreatininstigning fra baseline. I motsetning til nyresvikt-kriteriene i SOFA har RIFLE blitt akseptert som en standard for klassifisering av nyresvikt i intensivsammenheng.

### Fremtiden

Metodene for innsamling av data til bruk i intensivskåring er i dag svært forskjellige. De fleste avdelinger har fremdeles manuell skåring basert på innhenting av data fra kurver og journal. Andre avdelinger har automatiserte systemer for innhenting av fysiologiske data. Ved automatiserte systemer bør det foreligge en valideringsprosedyre for å sikre seg at avvikende data ikke representerer feilmålinger. Det er vist at automatiserte systemer kan gi høyere alvorlighetskår siden disse i større grad vil fange opp avvik enn ved manuell kurveføring. NIR håper at vi i løpet av de nærmeste årene vil få et web-basert innrapporteringssystem for intensivdata. Om det kommer til å foreligge koblinger mellom et økende antall automatiserte kurvesystem og denne webløsningen er foreløpig usikkert.

Ved bruk av alvorlighetskår, er det mange som etterspør muligheten for individuell prognostisering. Systemene vi har i dag er ikke treffsikre nok til å kunne brukes til klinisk beslutningstaking hos enkeltpasienter. Det forskes derfor en del på systemer som bruker kunstig intelligens. I disse systemene vil kontinuerlig input av lokale data resultere i at programmet lager en risikoprofil for den enkelte intensivavdeling som vil kunne fjerne feilkilder i prognostiseringen. Slike systemer er ennå ikke innført eller validert i stor skala.

Det er en utfordring for ledelsen av intensivavdelinger å kommunisere viktigheten av å bruke skåringssystemer til de som faktisk gjør skåringen. For avdelings- og seksjonsledere er det helt essensielt å ha en løpende oversikt over pleietyngde, alvorlighet og ikke minst mulige avvik i kvaliteten på behandlingen (10). Hvis motivasjonen for å skåre skal holdes oppe, må opplysninger fremkommet ved bruk av skåringssystemer brukes internt i undervisning og kvalitetsarbeid slik at arbeidet med registrering og skåring viser igjen nedover i organisasjonen.

### Referanser

1. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993; **270**: 2957-63.
2. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; **13**: 818-29.
3. Strand K, Flaatten H. Severity scoring in the ICU: a review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; **52**: 467-78.

4. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, Iapichino G, Edbrooke D, Capuzzo M, Le Gall JR; SAPS 3 Investigators. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. *Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission.* *Intensive Care Med* 2005; **31**: 1345-55.
5. Strand K, Søreide E, Aardal S, Flaatten H. A comparison of SAPS II and SAPS 3 in a Norwegian ICU population. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; **53**: 595-600.
6. Årsrapport Norsk Intensivregister 2007. [www.intensivregister.no](http://www.intensivregister.no)
7. Miranda DR, Moreno R, Iapichino G. Nine Equivalents of Manpower use Scor (NEMS). *Intensive Care Med* 1997; **23**: 760-765.
8. Miranda DR, Nap R, de Rijk A, Schaufeli W, Iapichino G. Nursing activities score. *Crit Care Med* 2003. **31**: 374-82.
9. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine.* *Intensive Care Med* 1996; **22**: 707-1.
10. Haagensen RN, Smith-Erichsen N. Overvåkning av dødelighet i en intensivavdeling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2008; **128**: 2567-9.

## BOKANMELDELSE

CJ Hinds, D Watson.

# Intensive Care, a concise textbook

Hans Flaatten

Haukeland Universitetssykehus

[Hans.flaatten@helse-bergen.no](mailto:Hans.flaatten@helse-bergen.no)

Denne boken foreligger nå i sin tredje utgave (2008), første gang utgitt i 1987. Boken har tidligere blitt anbefalt som støttelektyre for anestesileger i sin intensivutdanning. Den ble også en tid anbefalt til bruk under Grunnkurs Intensivmedisin. Imidlertid var det nå 12 år siden 2. utgave, og boken har av mange (med rette) blitt oppfattet som lite oppdatert. Nå er de Hinds og Watson her igjen, med tredje utgave.

Boken har ikke vokst i særlig grad (knappe 600 sider) noe som er bra hvis intensjonen er å bruke den som en lærebok, og ikke et oppslagsverk. Den er rikt illustrert, har en smakfull layout og har mange og oppdaterte referanser.

Boken er inndelt i 21 kapitler som spenner fra "Outcome and costs" til behandling av spesielle grupper intensivpasienter som "Obstetric intensive care".

Bokens forfattere er begge intensivleger fra London, og deres syn på intensivmedisin og ulike behandlingsalternativer ligger nært opp til slik vi praktiserer intensivmedisin i Norge og Norden. Til tross for den beskjedne størrelsen har de klart å få imponerende mye mellom disse to permene, og ved gjennomgang av kapittelet om sepsis fant jeg mye god informasjon om inflammasjonsprosesser i sin alminnelighet.

Det vil alltid være litt å "irritere" seg over. Jeg synes bl.a. omtalen av alternativer til konvensjonell måling av CO med pulmonal-arteriekateter, nemlig den trans-pulmonale teknikken (PiCCO) var tynt beskrevet. Ikke noe nevnes om de deriverte mål som ekstravaskulært lungevann eller intratorakalt blodvolum. Denne teknikken er nå mye utbredt i Norge.

Men dette blir små detaljer. Boken er trolig den beste og mest relevante læreboken i intensivmedisin som i dag foreligger (jeg ser da bort fra de store 1-2 binds volumer som best tjener som oppslagsverk). Trolig vil den nye versjonen av PACT (European Society of Intensive Care Medicine sitt tilbud innen intensivmedisinsk teoretisk kunnskap) "linke" til denne læreboken i løpet av et års tid. Den bør bli lest av alle som ønsker å utdanne seg til spesialister i anesthesiologi!



# Norsk Intensivregister

## - hvor går veien videre?

Kristian Strand<sup>1</sup>, Reidar Kvåle<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Overlege, Stavanger Universitetssjukehus - kristian.strand@sus.no

<sup>2</sup> Overlege, Haukeland Universitetssykehus og leder i Norsk Intensivregister - reidar.kvaale@helse-bergen.no

Norsk Intensivregister (NIR) ble opprettet i 1998 av Norsk Anestesiologisk Forening (NAF) med det formål å samle inn data som kunne beskrive norsk intensivmedisin og bidra til kvalitetsforbedring. NIR er regulert av Helseregisterloven og er registrert som ett av de nasjonale, medisinske kvalitetsregistrene. Det er 32 enheter som er medlem i NIR og registeret omfatter trolig over 95% av norsk intensivmedisin. De resterende 5% utgjøres i hovedsak av medisinske intensiv- og overvåkningsavdelinger. Registeret har siden 2004 blitt drevet av Helse Vest. En styringsgruppe sammensatt av leger og sykepleiere, valgt av årsmøtet, er ansvarlig for det faglige innholdet.

De fleste av våre naboland har i dag oppegående intensivregistre. Det finnes imidlertid ingen mal på hvordan et slikt register skal drives og hvilke data som skal samles inn. NIR har lagt seg på en relativt konservativ tilnærming der antallet variabler er lavere enn i andre registre, mens fokuset har vært å samle inn komplette data med høy dekningsgrad. NIR samler årlig inn disse anonymiserte dataene fra medlemsenhetene:

Antall intensivopphold, reinnleggelser, pasientalder, kjønn, respirasjonsstøtte, liggetid på intensiv, alvorlighetskåre (SAPS II), pleietyngde (NEMS), kategori innleggelse (ikke-operativ, etter akuttkirurgi eller elektiv kirurgi), overføringer mellom sykehus, overlevelse på intensiv og sykehus, hoveddiagnose.

Fra 2007 har NIR utelukkende registrert individuelle data (dvs. data for det enkelte opphold, ikke samledata). Årsrapporter er å finne på [www.intensivregister.no](http://www.intensivregister.no)

Svensk Intensivregister samler inn et mye større antall opplysninger om pasientene og har i tillegg anledning til å kjøre pasientlister opp mot det svenske folkeregisteret. Dekningsgraden er imidlertid lavere enn i Norge siden det er mange intensivenheter som ikke er medlemmer. I Finland er intensivregisteret drevet av Intensium som er et privat foretak som tilbyr skreddersydde elektroniske løsninger for web-basert innsamling av data, noe som øker fleksibiliteten og brukervennligheten ved selve registreringen. Data innsamlet via Intensium har blitt brukt som basis for en rekke publikasjoner som

omhandler intensivmedisinsk epidemiologi. NIR hadde planer om å kjøpe registertjenester hos Intensium, men dette ble det ikke noe av da de regionale helseforetakene i Norge fra 2008 har gått sammen om å utvikle en felles, nasjonal teknologisk plattform for de medisinske kvalitetsregistrene. Arbeidet er lagt til Helse Midt-Norge IKT (Hemit), og verktøyet som er utviklet heter Medisinsk Registreringssystem (MRS). Det pågår nå et arbeid for å tilpasse en MRS-løsning for NIR. Data kan da sendes inn web-basert via helsenettet. Dersom alt går etter planen skal denne løsningen demonstreres for NIR-medlemmene på årsmøtet 4. november 2009, og web-basert innsending av data starte 1. januar 2010.

Målet er å utvikle rapporteringssystemer slik at NIR blir et dynamisk og enda mer relevant register for medlemmene, samtidig som det gir viktig informasjon om aktiviteten og resultater i norsk intensivmedisin. NIR trenger å lagre personidentifiserbare data for å lage god statistikk på noen kjerneområder i intensivmedisinen: overlevelse ut over intensivoppholdet (f. eks. 30-, 60- og 90-dagers overlevelse), reinnleggelses og overflytting av pasienter under pågående intensivbehandling. På disse områdene er statistikken ikke god nok i dag. For eksempel kan en sørlending som skader seg i en bilulykke i

Østfold være intensivpasient både i Fredrikstad, på Ullevål og deretter i Arendal, der vedkommende kanskje dør av komplikasjoner etter skaden. I NIRs datasett vil dette registreres som tre ulike pasienter, to levende og én død. For å få lov å lagre personidentifiserbare data må man basere seg på informert samtykke eller få konsesjon.

NIR kan naturligvis ikke basere seg på informert samtykke, da kun en liten andel av våre pasienter er samtykkekompetente. I samarbeid med Senter for Klinisk Dokumentasjon og Evaluering (SKDE) i Tromsø blir det derfor nå arbeidet med en fornyet søknad til Datatilsynet. Den forrige søknaden ble avslått av Helse- og Sosialdirektoratet i 2007.

Forhåpentligvis kan medlemmene i NIR fra 2010 legge inn data fortløpende i en web-basert løsning hvor selve innsendelsen skjer via Helsenett. Overgangen til en nettbasert løsning blir den største forandringen av registeret siden omleggingen til individuelle data. En slik løsning vil kunne lette mye av datainnsamlingen og tilby økt fleksibilitet når det gjelder rapportering og enkeltprosjekter, noe som vil gjøre NIR mer relevant enn noensinne. Dersom NIR også får lov å lagre personidentifiserbare data, vil registeret stå godt rustet for å kunne oppfylle ønskene fra medlemmene i fremtiden.



# NAFweb.no

- Nyheter • Styret • Utvalgene • Møter og kurs • NAForum • NAFWeb Forum • Høstmøtet • Dokumenter • Linker • Kontakt oss • Søk • Innmelding i NAF

# Livets salt

**Reidar Kvåle**

Overlege, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

reidar.kvaale@helse-bergen.no

Salt finst i alle deler av kroppen, og inngår i livsviktige fysiologiske prosessar som styrer celle- og organfunksjonar. Det finst i blod, sveitte og tårer. Utan salt, ikkje noko liv. Salt har vore viktig og sveipt inn i tung symbolikk i nær sagt alle kulturar opp gjennom historia. Det vart sett på som noko uforanderleg, og dermed eit symbol på evig liv.



Reidar Kvåle

Ein tilla saltet helsebringande kraft, det vart brukt i medisinen, til matlaging, som potensmiddel og til ofring og andre religiøse handlingar. Det var ei svært viktig handelsvare, og dette "kvite gullet" kan kallast tidlegare tiders olje. Ein kjenner til saltutvinning i Kina heilt attende til 6000 år f.Kr. Saltet har gjeve namn til Salzburg og ei rekkje andre byar og stader, og München er grunnlagt på salthandel. Vallø saltverk (Det kongelige norske saltverk) ved Tønsberg kokte salt frå sjøvatn og var i drift frå 1739 til 1861.

Ulike språk og tekstar (til dømes i Bibelen) har talrike referansar til salt. Dei latinske orda for helse og helsesam/sunn, *salus* og *salubris*, kjem frå sal (salt). Det same gjer helsinga *salut/salute*, og *salarium* ("saltpengar"), jamfør engelsk *salary*. Salt har også vore brukt til å fordrive det vonde, og i bibelske tider var det ein skikk etter krigar og slag å kaste salt ut over erobra byar og territorium. Å søle salt ved bordet vart sett på som eit varsel om noko ille. I Leonardo da Vinci sitt verk "Cenacolo" (Den siste nattverden) (1496/97), skal ei velta saltbøsse på bordet vere teiknet på Judas sitt svik. Og uttrykket å ta noko med ei klype salt oppmodar som kjent til skepsis.

Den medisinske bruken av salt, både innvortes og lokalt, strekkjer seg fleire tusen år attende i tid. Egyptiske papyrusrullar frå 1600 f.Kr

skildrar saltoppskrifter på laksativ og antiinfektivum. På Hippocrates si tid (460 – 370 f.Kr.) var det i gresk medisin tilrådd å bruke salt lokalt på hudlesjonar og sår, og salttilsetjingar i drikkje hjalp ved ulike mageproblem. Hippocrates nemnde òg inhalasjon av saltvatndamp ved luftvegsplager.

Salt kan definerast som kjemiske sambindingar der hydrogenionane i ei syre er erstatta med eit metallatom. Namna er sett saman av metallet og syra, der saltsyre gjev *klorid*, svovelsyre *sulfat*, salpetersyre *nitrat*, karbonsyre *karbonat*, eddiksyre *acetat* og så vidare.

## Kvifor er sjøvatn salt?

Som barn har mange av oss høyrte segna om saltkverna som står på havsens botn. Forklaringa på kvifor sjøen og havet er salt er enkel. Regnvatn, elvar og anna ferskvatn vaskar med seg salt og mineralar frå jordskorpa og ut i havet. Når sjøvatnet fordampar, vert det meste av saltet verande att. Sjøvatn får likevel ikkje aukande saltinnhald med tida, då salt vert sedimentert på botnen og ved undersjøiske hydroterme kjelder, samstundes som mykje salt vert slynga opp i atmosfæren ved storm og uvêr.

Sjøvatn på våre breiddegrader inneheld kring 3,5% salt (35 gram per kg), og 78 % av saltet er i form av natriumklorid (NaCl). Saltinnhaldet i verdshava varierer stort sett mellom 3,3 og 3,7 %, og er noko lågare (2,8 – 2,9%) nær land der det er tilførsle av ferskvatn (elvar).



“The last supper” av Leonardo da Vinci. Kilde: Wikipedia



Arbeidarar samlar salt, Swansea, California.  
Kilde: Wikipedia

Amazonasdeltaet fører så store mengder vatn at sjøvatnet kan drikkast så langt ut at ein er utanfor synsavstand frå kysten, og havet er tydeleg mindre salt heile 500 km ut frå kysten. Dødehavet inneheld 25 - 30 % salt og er ei metta saltløysning som lever (eller skal vi seie døyr) opp til namnet sitt. Ingen dyr kan leve der.

*Bør vi drikke sjøvatn i ein ekstresituasjon der vi ikkje har tilgang på anna drikke? Vil vi kunne halde oss lenger i live om vi drikk sjøvatn, eller vil det redusere sjansen for å overleve?*

Dette er klassiske spørsmål som har vore stilt av mange opp gjennom tidene. I ”The Rime of the Ancient Mariner” (1798) skriv poeten Samuel Taylor Coleridge om ei skute som ligg utan seglevind langt til havs, og der ein sjømann om bord utbryt: ”Water, water, everywhere, nor any drop to drink”.

Normal human serum-osmolalitet er 275 – 310 mosmol/kg. Osmose og vatntransport gjer at osmolaliteten er den same i ulike væskefasar i kroppen, unnateke urin. Vanleg urin-osmolalitet er 300 – 750 mosmol/kg, alt etter salt- og væskeinntak. Ekstremgrensene for urinosmolalitet hjå unge individ er 50 –100 mosmol/kg (minimal ADH-effekt) og 1200 – 1400 mosmol/kg (maksimal ADH-effekt). Om vi reknar at nyrene hjå ein vaksen person må skilje ut minst 600 mosmol salt og avfallsstoff dagleg, krev dette altså eit urinvolum på minimum kring 500 ml.

Isotont saltvatn inneheld 9 mg/ml NaCl (0,9%) og har ein osmolalitet på 290 mosmol/kg. Sjøvatn inneheld om lag 3,5% salt, og har altså ein osmolalitet på over 1100 mosmol/kg. Dette tyder at sjøvatn har same saltkonsentrasjon som det maksimale ein kan ha i urinen. Kroppen treng inntak av ekstra vatn, sidan vi også tapar vatn ved fordampning. Å drikke sjøvatn vil auke osmolaliteten kraftig i alle væskefasar i kroppen, og fører til at ein må skilje ut i urinen minst like mykje vatn som ein har drukke for å kvitte seg med overskotet av salt. Ved å drikke sjøvatn kjem ein altså inn i ein negativ sirkel – dess meir ein drikk, dess meir dehydrert vert ein og dess tyrstare vert ein.

Svaret på spørsmålet er altså at ein *ikkje* bør drikke sjøvatn, heller ikkje i små mengder, i ein slik ekstresituasjon – det vil føre til raskare uttørking. Coleridge sin sjømann hadde altså rett (med mindre båten låg utanfor Amazonasdeltaet). Av same grunn vil det vere nyttelaust å drikke sin eigen urin, om nokon skulle falle for freistinga til å prøve det. Forsøk har vist at grensa for saltkonsentrasjon går ved omtrent halvparten av sjøvatnet sin osmolalitet. Har ein tilgang på drikke med slik osmolalitet eller lågare, vil ein kunne overleve ved å drikke det.

The USMC Marine Combat Water Survival Manual inneheld desse klare råd i ein situasjon utan tilgang på vanleg drikke:

1. DO NOT drink saltwater.
2. DO NOT drink urine.
3. DO NOT drink alcohol.
4. DO NOT smoke.
5. DO NOT EAT unless water is available.

Til dette må det tilføyast at det gjeld ”tørr” føde. Får ein tilgang på til dømes vassrike frukter og grønnsaker, må ein sjølvsagt ete det. Og er det nokon i nærleiken med diabetes insipidus eller vatn i kneet, kan kanskje det vere eit alternativ. Dette bringar oss over på siste spørsmål:

*Korleis kan sjøpattedyr og fuglar som lever langt til havs klare seg utan ferskvatn?*

Det er ulike årsaker til det. Fleire artar sjøfugl har saltkjertlar som skil ut salthaldig væske med høgare konsentrasjon enn sjøvatn. Mange av fugleartane og sjøpattedyra lever av fisk og andre dyr, og et altså føde med omtrent same saltkonsentrasjon som deira egne kroppsvæsker. Då er det uproblematisk å skilje ut ekstra salt, og ein treng ikkje drikke i tillegg. Ein studie av sjøløver utanfor California viste at dei greidde seg fint utan å drikke ferskvatn i det heile. Dessutan er det vist at selar og sjøløver kan skilje ut urin som er 2 gong meir salthaldig enn sjøvatn, og 7-8 gongar meir salthaldig enn deira egne kroppsvæsker. (Det er likevel eit stykke att til kamelen, som har ein urinosmolalitet på opptil 5000 mosmol/kg). Endeleg har mange fiskeslag og nokre dyr som lever i sjøen ein høgare osmolalitet i organismen enn det ein finn hjå landdyr.

Salt vert i dag utvunne kommersielt frå tre hovudkjelder:

Sjøvatn, saltkjelder og saltsjøar, og saltsteinbrot (halitt). I 2002 var verdsproduksjonen estimert til 210 millionar tonn. Dei største produsentane er USA, Kina, Tyskland, India og Canada.

Kjelder

Ritz E. The history of salt - aspects of interest to the nephrologist. Nephrol Dial Transplant 1996, 11:969-975

Wormer EJ. A taste for salt in the history of medicine. Science Tribune March 1999.

Store Norske Leksikon www.snl.no  
Havforskningsinstituttet

Ulvik RJ. Osmolalitet og osmolaritet. Tidsskr Nor Legeforen 2201; 121:2080

Wikipedia

# Perioperativ væskebehandling og hyponatremi hos barn

Oddbjørn Haugen

Overlege, PhD, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

oddbjorn.haugen@helse-bergen.no

I 1957 lanserte Mallcolm A Holiday og William E Segar den formelen for beregning av basalt væskebehov hos barn som siden fullstendig har dominert medisinsk praksis på dette området og som norske anestesileger har fått inn som barnelærdom (1). Formelen bygger på to forutsetninger:

1. Pasientens energiforbruk i hvile er 100 kcal pr kg for de første 10 kg kroppsvekt pluss 50 kcal pr kg for de neste 10 kg kroppsvekt pluss 20 kcal pr kg for resten av kroppsvekten.
2. Under normale forhold forbrukes 100 ml vann for å metabolisere 100 kcal. Ca 35 ml av dette utgjør netto insensibelt væsketap og ca 65 ml utgjør tap i form av diurese.

I forlengelsen av dette resonnementet ble basalt behov for elektrolytter bestemt til å være den mengden av  $\text{Na}^+$  og  $\text{K}^+$  som ville bli tilført pasienten dersom hele det basale væskebehovet ble gitt som morsmelk. Dette førte til et døgnbehov for  $\text{K}^+$  på 2 mmol/kg og for  $\text{Na}^+$  på 3 mmol/kg.

Denne elektrolyttmengden resulterer i en hypoton løsning med 100 mmol/l dersom den blir blandet i et volum svarende til basalbehovet hos et barn på 10 kg.

Væskebehandling av barn under anestesi har tradisjonelt blitt delt opp i væske for å dekke basal-behovet (vedlikeholdsvæske) og væske for å erstatte underskudd og pågående tap (erstatningsvæske). Som vedlikeholdsvæske er det vanlig å bruke en hypoton løsning svarende til basalbehov for væske og elektrolytter i henhold til Holliday og Segar sin formel.

De pågående og akkumulerte tap representerer hovedsakelig tap av

ekstracellulær væske og erstattes med isotone elektrolyttløsninger. Postoperativt er det vanlig å dekke basalbehovet med en hypoton løsning, f.eks Salidex til barnet drikker adekvat.

På 90 tallet kom det rapporter om alvorlige nevrologiske symptomer hos tidligere friske barn som utviklet postoperativ hyponatremi. En retrospektiv studie av 24412 barn under 16 år, viste at 0,34% utviklet postoperativ hyponatremi definert som  $\text{Na}^+ \leq 128$  mmol/l, og blant disse barna var det en mortalitet på 8,4 % (2). En studie av hospitaliserte barn under 18 år viste at 1,38 % av 11702 innleggelser, hadde  $\text{Na}^+ < 130$  mmol/l (3).

Akutt hyponatremi fører til væskeflux inn i sentralnervesystemet, økt intrakranielt volum og eventuelt økt intrakranielt trykk. Det kliniske bildet kalles for hyponatremisk encephalopati og ledsages av symptomer som kvalme, slapphet, anorexi, apati og hodepine og noen ganger nedsatt bevissthet, kramper, varig hjerneskade eller død (4). Mer

enn 50 % av barn med serum  $\text{Na}^+ < 125 \text{ mmol/l}$  utvikler encephalopati (5). Barn utvikler sannsynligvis hyponatremisk encephalopati ved høyere  $\text{Na}^+$  verdier enn voksne. Dette tilskrives det faktum at forholdet mellom hjernen og kraniets størrelse er større hos barn enn hos voksne (5).

### Hvorfor er barn på sykehus disponert for å utvikle akutt hyponatremi?

Nyrenes vannutskillelse reguleres i stor grad av antidiuretiske hormoner (ADH) som særlig stimuleres ved hypovolemi og høy serum osmolalitet.

En rekke patologiske tilstander, særlig i lunger og CNS kan gi ufysiologisk økt utskillelse av ADH (SIADH). Men også forhold som hyppig sees postoperativt kan gi økt produksjon av ADH. Dette gjelder smerte, kvalme, angst og stress foruten overtrykksventilasjon og moderat hypovolemi. Resultatet er at vann blir holdt tilbake i kroppen, elektrolyttene i plasma blir fortynnet og konsentrasjonen av  $\text{Na}^+$  i serum faller. Tilførsel av hypotone løsninger for å dekke basalbehovet i henhold til den klassiske formelen, vil forverre situasjonen. Tvert imot bør en redusere det basale væsketilskuddet eller øke natriumtilførselen.

På grunn av faren for postoperativ hyponatremi er det kommet anbefalinger om å endre rutinene for postoperativ væskebehandling. "National Patient Safety Agency" (NPSA) er etablert av det engelske helsevesenet for å fremme pasientsikkerhet og kvalitet. NPSA publiserte i 2007 anbefalingene: "Reducing the risk of hyponatraemia when administering intravenous infusions to children" hvor de konkluderte med at: "Some children at high risk of hyponatraemia should only receive isotonic solutions. These include children who are peri- or post-operative"(6).

To forskjellige skoleretninger har markert seg i debatten om hvordan akutt postoperativ hyponatremi skal unngås.

I 2004 skrev væskeformelens "far" Malcolm A Holliday at ved økt effekt av ADH til tross for normovolemi og isoosmolalitet, bør tilskuddet av vedlikeholdsvæske reduseres med 50 %. Forfatteren hevder imidlertid at denne situasjonen sjeldent forekommer.

Han argumenterer for at økt ADH-produksjon oftest er et tegn på hypovolemi. Når hypovolemien er korrigert ved bruk av isotone løsninger, kan vedlikeholdsbehandlingen trygt gies i form av hypotone saltvannsløsninger i henhold til formelen (7).

Den andre skoleretningen representeres av bl.a ved Michael L Moritz og Juan Carlos Ayus.

Deres budskap er at barn som er disponert for økt ADH-produksjon, bør få isotone saltvannsløsninger som vedlikeholdsvæske. De hevder at basalt  $\text{Na}^+$  behov hos den enkelte er svært usikkert og at større mengder  $\text{Na}^+$  vanligvis blir godt tolerert (8).

### Hva blir i praksis brukt som vedlikeholdsvæske til barn?

I en engelsk undersøkelse fra 2006 fikk en svar fra 203 anestesileger som bedøvde barn (9). Under kirurgi ville 60,1 % av anestesilegene gi hypotone løsninger for å dekke basalbehovet. Postoperativt gav 75,2 % kun hypotone løsninger ( $\text{NaCl}$  0,18% eller 0,45% med glukose) mens 14,1 % ga kun isotone løsninger. Anestesileger som jobbet i barnehospital brukte oftere enn andre isotone løsninger under

operasjon, men postoperativt hadde det ingen betydning hva slags sykehus anestesilegen jobbet på.

### Hovedbudskap:

- Akutt hyponatremi hos barn er forbundet med betydelig morbiditet
- Barn som får iv væske for å dekke basalbehovet mer enn de første timene etter operasjon, bør monitoreres med hensyn til serum  $\text{Na}^+$ . Dette gjelder særlig barn som er utsatt for å få økt ADH-produksjon.
- Fallende serum  $\text{Na}^+$  postoperativt bør føre til redusert mengde hypoton saltvannsløsning eller overgang til væske med økt saltinnhold.
- Nedsatt diurese er ikke alltid uttrykk for hypovolemi hos barn, men kan også skyldes økt ADH-produksjon

Denne fremstillingen har ikke tatt opp diskusjonen om hvorvidt og eventuelt hvor mye glukose som skal tilføres perioperativt til barn. Med hypotone saltvannsløsninger menes konsentrasjoner i området 0,18 til 0,45 %  $\text{NaCl}$  mens 0,9%  $\text{NaCl}$  eller ringer acetat noe unøyaktig er omtalt som isotone saltvannsløsninger. For videre lesning henvises til flere nyere oversiktsartikler (10,11).

### Referanser

1. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; **19**: 823-832.
2. Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatremia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ* 1992; **304**: 1218-1222
3. Wattad A, Chiang ML, Hill LL. Hyponatremia in Hospitalized Children. *Clin Pediatr* 1992; **31**: 153-157.
4. Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, Pathophysiology and Management of Hyponatremic Encephalopathy. *Am J Med* 1997; **102**: 67-77.
5. Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol* 2005; **20**: 1687-1700.
6. National Patient Safety Agency (NPSA). Patient safety alert 22: Reducing the risk of hyponatraemia when administering intravenous infusions to children. [www.npsa.nhs.uk/alerts-and-directives/alerts/](http://www.npsa.nhs.uk/alerts-and-directives/alerts/)
7. Holliday MA, Friedman AL, Segar WE, Chesney R, Finberg L. Acute hospital-induced hyponatremia in children: a physiologic approach. *J Pediatr* 2004; **145**: 584-587.
8. Moritz ML, Ayus JC. Hospital-acquired hyponatremia - why are hypotonic parenteral fluids still being used? *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; **3**: 374-382.
9. Way C, Dhamrait R, Wade A, Walker I. Perioperative fluid therapy in children: a survey of current prescribing practice. *Br J Anaesth* 2006; **97**: 371-379.
10. Murat I, Dubois M-C. Perioperative fluid therapy in pediatrics. *Pediatr Anesth* 2008; **18**: 363-370.
11. Paut O, Lacroix F. Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; **19**:268-277

# ECMO behandling hos pasienter med kritisk hjerte- eller lungesvikt

**Kari Wagner**

Overlege, Rikshospitalet, Oslo  
kari.wagner@rikshospitalet.no

## Extracorporeal Membrane Oxygenation in patients with cardiac and pulmonary failure

Veiledere: Jan L. Svennevig, MD, PhD, professor Ivar Risnes MD, Ph.D

Tid/Sted: 27. jan. 200, Rikshospitalet, Sognsvannsveien 20, Oslo

Komite: Dosent Karin Mellgren, Pediatrisk avdeling, Drottning Silvias Barnsjukhus, Göteborg, Sverige, professor Lars Bjertnæs, Anestesiavdelingen, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Tromsø, professor Theis Tønnessen, Thoraxkirurgisk avdeling, Fakultetsdivisjon Ullevål universitetssykehus, Universitetet i Oslo

<http://www.med.uio.no/disputaser/w-a/wagner-kari.xml>



Kari Wagner

Lege Kari Wagner har gjort studier på ECMO behandling hos pasienter med kritisk hjerte- eller lungesvikt. Studiene er gjort både på barn og voksne.

I perioden 1990 til 2008 ble 169 pasienter behandlet på Rikshospitalet med ECMO.

ECMO er en forenklet hjertelungemaskin som pasientene kan være tilkopleet i opptil flere uker hvis deres egen hjerte- eller lungesvikt ikke er tilstrekkelig for å opprettholde livet. Behandlingen er faglig krevende, det arbeides i team og den er kostbar.

I sin avhandling Extracorporeal Membrane Oxygenation in patients with cardiac and pulmonary failure har Kari Wagner og hennes

medarbeidere vist at behandlingen kan føre til hjerneskader hos noen pasienter. Derfor er det viktig med etterundersøkelser av pasientene som har overlevd behandlingen, slik at de kan få den oppfølging og behandling som er mulig. Dette gjelder spesielt barna og deres familier som kan trenge tett oppfølging og i mange tilfeller økonomisk støtte. Til tross for skader som kan oppstå i forbindelse med ECMO behandling, så var alle foreldrene fornøyde med behandlingen. Alternativet var mest sannsynlig at barna ikke hadde overlevd uten ECMO behandling. Ca halvparten av de voksne pasientene var i arbeid igjen etter ECMO behandling.

Avhandlingen viser også at det er svært vanskelig å forutsi utfallet av behandlingen. Pasientens tilstand må være livstruende, men med et reelt håp om overlevelse hvis pasienten skal få ECMO behandling. Noen pasienter er så syke at de ikke kan sendes til Rikshospitalet uten at de er tilkoplek ECMO maskinen. Derfor er det et nært samarbeid mellom Rikshospitalet, AMK (Akutt Medisinsk Kommunikasjonssentral) og forsvaret som har stilt Hercules fly til disposisjon i forbindelse med flere av disse transportene.

#### Referanser

1. Risnes I, Wagner K, Nome T, Sundet K, Jensen J, Hynås IA, Ueland T, Pedersen T, Svennevig JL. Cerebral outcome in adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg*, 2006; **81**: 1401-6.
2. Wagner K, Risnes I, Berntsen T, Skarbø AB, Ramberg B, Vandvik IH, Rasmussen, M, Nome T, Olsen KB, Svennevig JL. Clinical and psychosocial follow-up study of children treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg*, 2007; **84**: 1349-55.
3. Wagner K, Risnes I, Abdelnoor M, Karlsen H M, Svennevig JL. Is it possible to predict outcome in cardiac ECMO? *Perfusion* 2007; **22**: 225-229.
4. Wagner K, Risnes I, Abdelnoor M, Karlsen HM, Svennevig JL. Is it possible to predict outcome in pulmonary ECMO? *Perfusion* 2008; **23**: 95-99.
5. Wagner K, Gunn-Kari Sangolt †, Risnes I, Karlsen HM, Nilsen JE, Strand T, Stenseth LB, Svennevig JL. Transportation of critically ill patients on extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion* 2008; **23**: 101-106.



Sep 2-5 2009

Lund, Sweden

[www.hypo2009.com](http://www.hypo2009.com)

### 3rd International Hypothermia Symposium

Brain and Heart protection

- Hypothermia as therapy in Brain and Heart ischemia
- Mechanisms of hypothermic tissue protection
- Prognostication
- Emerging technologies



# Ultralyd og elektrisk nervestimulering for lokalisering av perifere nerver i regionalanestesi

Axel R. Sauter

Overlege, Rikshospitalet, Oslo

sauter@start.no

## Ultrasound and electrical nerve stimulation for peripheral nerve localization in regional anesthesia

Veiledere: overlege dr. med. Øivind Klaastad og overlege dr. med. Audun Stubhaug

Sted/Tid: Universitet i Oslo, fredag 17.4.09

Komité: Prof. Admir Hadzic, St.Luke's Hospital Center, New York, USA, Professor Johan R ader, Ullevål universitetssykehus, Oslo, Klinikkjef Trine Sand Kaastad, Oslo universitetssykehus HF

<http://www.med.uio.no/disputaser/p-s/sauter-axel.xml>



Axel R. Sauter

Blokader av nerver med bruk av lokalanestesi er et godt alternativ til narkose ved operasjoner på over- og underekstremitet. Slike nerveblokader er også velegnede for postoperativ smertebehandling.

I avhandlingen undersøker vi to metoder som brukes for   finne og bed ve perifere nerver. Ved den tradisjonelle metoden nervestimulering gir man svake impulser med strøm for   utløse muskelbevegelse n r injeksjonsn len befinner seg i nærheten av nerven. Ved bruk av ultralyd, som anvendes i økende grad for perifere blokader, kan man identifisere nerver og risikostrukturer (som blodkar eller lunge) og plassere injeksjonsn len under kontinuerlig visuell kontroll.

I en klinisk observat rblindet studie ble 80 h ndkirurgiske pasienter randomisert til infraclavikul re blokader med hjelp av enten ultralyd eller elektrisk nervestimulering. Tidsforbruk og pasientens ubehag

under prosedyren var tilsvarende med begge metoder. Ultralyd ga høyere suksessrate enn nervestimulering (95% vs. 85%), men forskjellen var ikke statistisk signifikant. I en MRI studie fant vi at en nåleposisjon cranioposteriort for arteria axillaris kan brukes for å forenkle ultralydveilede infraklavikulære blokader. Nåleposisjonen ble anvendt i den kliniske studien.

Itoeksperimentelle studier med frivillige ble ultralyd og nervestimulering kombinert. Det fremkom at nåleposisjonen ved nervestimulering kan være upresis i forhold til nerven, og at nervestimulering dermed kan innebære risiko for en intraneural nåleplassering. Strømstyrken som trengs for å stimulere en nerve er ikke bare avhengig av avstanden fra nålespiss til nerve, men også av den elektriske impedansen i vevet ved nålespissen. Desto lavere impedans, desto høyere strømstyrke er nødvendig for nervestimulering.

### Konklusjon

Både ultralyd og elektrisk stimulering fører til en effektiv bedøvelse og god smertelindring. Ultralydveiledning kan imidlertid forbedre nerveblokadens presisjon og sikkerhet.

### Referanser

1. Sauter AR, Smith HJ, Stubhaug A, Dodgson MS, Klaastad Ø. Use of magnetic resonance imaging to define the anatomical location closest to all three cords of the infraclavicular brachial plexus. *Anesth Analg* 2006; **103**: 1574-6.
2. Sauter AR, Dodgson MS, Stubhaug A, Cvancarova M, Klaastad Ø. Ultrasound controlled nerve stimulation in the elbow region: high currents and short distances needed to obtain motor responses. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; **51**: 942-8.
3. Sauter AR, Dodgson MS, Stubhaug A, Halstensen AM, Klaastad Ø. Electrical nerve stimulation or ultrasound guidance for lateral sagittal infraclavicular blocks: a randomized, controlled, observer-blinded, comparative study. *Anesth Analg* 2008; **106**: 1910-5.
4. Sauter AR, Dodgson MS, Kalvoy H, Grimnes S, Stubhaug A, Klaastad Ø. Current threshold for nerve stimulation depends on electrical impedance of the tissue: a study of ultrasound-guided electrical nerve stimulation of the median nerve. *Anesth Analg* 2009; **108**: 1338-43.



Norsk forening for  
**traumatologi, akutt-  
og katastrofemedisin**

(Notak)  
ønsker deg velkommen som nytt medlem i foreningen.

Foreningen er åpen for medlemskap for alt helsepersonell, forskere og administrativt ansatte, uavhengig av profesjon eller spesialitet.

**Bli med å utvikle fremtidens akutt- og katastrofemedisinske beredskap i Norge!**

Innmelding på web: [www.katastrofe.org](http://www.katastrofe.org)

# Her ble det glemte noe!

Ulrich J Spreng<sup>1</sup>, Trygve Husebye<sup>2</sup>, Kjetil Sunde<sup>1, 3</sup>

<sup>1</sup> Anestesi- og postoperativ avdeling, Akuttdivisjonen, Ullevål Universitetssykehus

<sup>2</sup> Hjertemedisinsk avdeling, Medisinsk divisjon, Ullevål Universitetssykehus

<sup>3</sup> Institutt for Eksperimentell Medisinsk Forskning, Kreft- og kirurgidivisjon, Oslo Universitetssykehus Ullevål

ulrich.spreng@sabhf.no

Som anestesi- og intensivleger gjennomfører vi daglig en rekke invasive prosedyrer der hensikten er å bidra til diagnostisering eller behandling av pasienter. Mange av disse tiltakene kan føre til komplikasjoner og gi ytterligere pasientskade. Det er anslått at insidensen av komplikasjoner i forbindelse med innleggelse av sentralt venekateter (CVK) ligger på ca 15 % (1). Den vanligste komplikasjonen etter CVK-innleggelse er pneumothoraks, men infeksjoner, trombose og arteriell punktering/innleggelse av kateter forekommer også (1). Utover dette finnes det andre komplikasjoner som er mer sjeldne. Vi presenterer derfor en kasuistikk som belyser nettopp en slik sjelden komplikasjon, med de alvorlige konsekvenser dette kan føre til.

## Kasuistikk

På ferie i Spania ble en tidligere frisk 37 år gammel mann funnet bevisstløs på et toalett på et utested. Det var uvisst hva som hadde skjedd. Pasienten våknet etter hvert til og ble brakt til et lokalt, privat sykehus. CT caput viste store bilaterale kontusjonsblødninger frontalt og en liten traumatisk subarachnoidalblødning. Pasienten ble ikke lagt på respirator, og ingen kirurgiske intervensjoner ble foretatt. Han ble etter 18 dager overflyttet til Oslo universitetssykehus, Ullevål. Pasienten var da våken, orientert, oppegående og ble innlagt på nevrokirurgisk sengepost. Han var fortsatt plaget med hodepine og svimmelhet. Stod på Amoxicillin av ukjent årsak ved overflytning.

Tre dager senere ble pasienten høyfebril med temperaturer over 40°C, hemodynamisk stabil, men ingen åpenbare infeksjonsfoci. Ved spinalpunksjon fant man klar og fargeløs spinalvæske, urin-stix var negativ. Med mistanke om infeksjonsfokus i lungene ble det tatt røntgen thoraks som overraskende viste et tynt kateter som gikk gjennom vena subclavia sinistra og vena cava superior. Videre gjorde dette kateteret

en sløyfe i høyre atrium / arteria pulmonalis og endte langt perifert i en levervene (bilde 1 + 2). Med ultralyd og gjennomlysning ble kateteret identifisert i vena basilica sinistra, som var dilatert og trombotisert. I påvente av fjerning av kateteret, ble pasienten gitt Vancomycin (MRSA-mistanke). Kateteret ble neste dag intervensjonsradiologisk fjernet via vena femoralis dextra. Det viste seg at kateteret var en ca. 70 cm lang guidewire med 0.035" diameter, sannsynlig en PICC (peripherally inserted central catheter).

CVK innleggelsen var ikke nevnt i epikrisen fra Spania (både den kortere engelske versjonen og den originale, som vi fikk fullstendig oversatt), men pasientens samboer kunne opplyse at pasienten fikk lagt inn et kateter i venstre underarm.

To dager etter CVK-mandrengen ble fjernet ble pasienten septisk med CRP > 500 (max 574), svingende temperatur varierende mellom 36.5 og 40.5°C og det ble påvist ikke penicillinasedannende staphylokokkus aureus i blodkultur. Vancomycin-dosen ble økt og Claforan ble lagt til.



Bilde 1: PA røntgen thoraks bilde - mandrengen gjør en sløyfe i høyre atrium / høyre ventrikel og ut i arteria pulmonalis og ender langt perifert i en levervene



Bilde 2: Lateralt røntgen thoraks bilde - den ene enden av mandrengen kan sees midt i overarmen.

Pasienten var litt tachykard, men fortsatt hemodynamisk stabil. Han trengte imidlertid et par liter oksygen på nesegrime for å oppretholde tilfredsstillende oksygenmetning.

Pga tilstanden ble han overflyttet til intensivavdelingen, fortsatt med hodepine og slapphet som subjektive symptomer, fikk bl.a. Oxycontin p.o. Pga. at mandrengen hadde vært inne i høyre forkammer, ned i

høyre ventrikel og sannsynlig også i nærheten av pulmonalklaffen, ble det utført en transthorakal ekkokardiografiundersøkelse. Denne viste en 1,3 x 0,7 cm stor, delvis pendulerende vegetasjon på atriesiden av det posteriore trikuspidalseil og en stor trikuspidalinsuffisiens (bilde 3). I tillegg vegetasjoner på pulmonalklaffen og en middels til stor pulmonalinsuffisiens (bilde 4 og 5). Bildet var forenlig med akutt infeksjonsendokarditt, høyst sannsynlig forårsaket av CVK-mandrengen. Man hadde fortsatt ingen endelig MRSA-screening, men etter grundig gjennomgang av infeksjonsmedisiner ble igjen antibiotikadosen endret til Vancomycin 1 gram x 2 som monoterapi. I tillegg fikk pasienten Fragmin i vanlig dose som tromboseprofylakse; forløpet videre var uten tegn til embolisering til lungene og ekkokontroller viste ingen tegn til utvikling av pulmonal hypertensjon. Pasienten ble forholdsvis raskt overflyttet til infeksjonsmedisinsk sengepost, og aggressiv antibiotisk behandling (først monoterapi med Dicloclil, deretter tillegg av Gentamicin) medførte rask klinisk bedring med temperaturfall og normalisering av infeksjonsparametre. Endelig bakteriologisk svar var penicillinasedannende staphylokokkus aureus, og senere også haugkokker, (men ikke MRSA). Ved avsluttet antibiotikabehandling etter 6 uker viste ekkokontroll delvis tilbakegang av vegetasjonene, men fortsatt betydningsfulle lekkasjer i tricuspidal og pulmonalostiet pga destruksjoner i klaffeapparatet. Den videre hospitaliseringen forløp ukomplisert og pasienten ble i velbefinnende utskrevet til Sunnås rehabiliteringssenter 9 uker etter han skadet seg. Han vil regelmessig bli fulgt med ekkokardiografiske og kliniske kontroller ved Hjertemedisinsk avdeling.

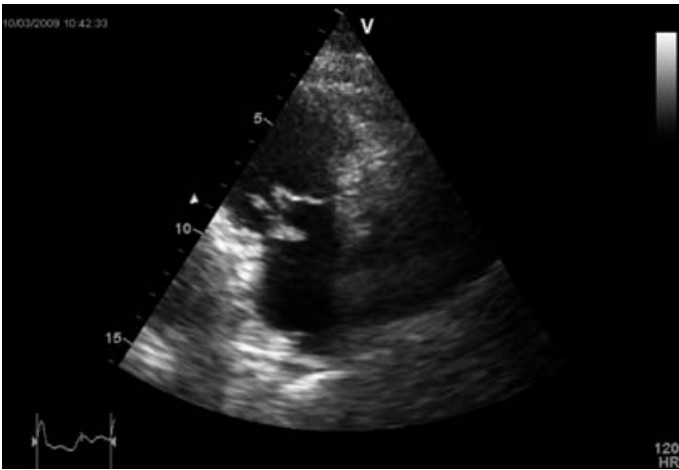
### Diskusjon

Innleggelse av CVK er en rutineprosedyre for anestesileger, men utføres også av leger i andre spesialiteter og spesialsykepleiere (2). McGee og kolleger rapporterer at komplikasjonsraten i forbindelse med CVK er mer enn 15 %. Komplikasjonene kan være mekaniske (f. eks. aksidensiell pneumothoraks eller arterie-punksjon), tromboser eller infeksjoner (1).

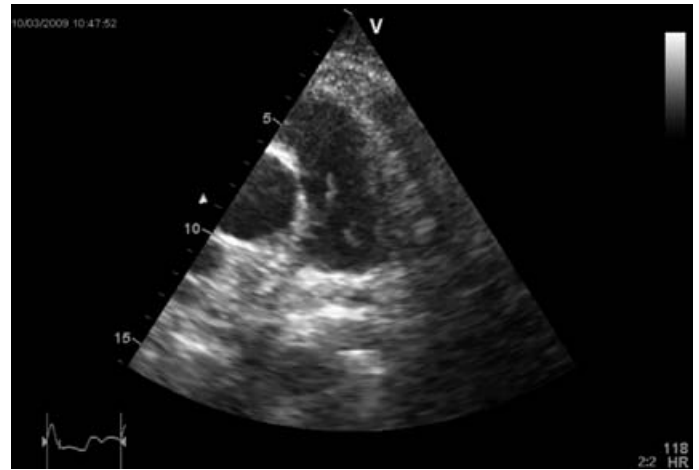
Gjenglemte mandrenger etter CVK innleggelse med Seldingers teknikk har blitt beskrevet i flere kasuistikker (3-6). I litteraturen er det beskrevet tilfeller hvor mandrengen ble oppdaget ved tilfeldig røntgenundersøkelse flere år etter innleggelsen (7,8).

I de fleste beskrevne pasienthistorier får pasienten symptomer relativ kort tid etter CVK-innleggelsen, og dette medfører at et røntgenbilde av thoraks blir rekvirert. Symptomer kan være smerter (3;4), tromboser (3) eller tegn på infeksjon (5). En glemt guidewire kan enten fjernes intervensjonsradiologisk eller kirurgisk. Det er verdt å vite at en glemt mandreng ikke alltid blir identifisert med røntgen thoraks, spesielt når man ser på bildene via PACS (5,6).

Akutt infeksjonsendokarditt og hjerteklaffpatologi forårsaket av en glemt CVK mandreng har etter vår kunnskap ikke blitt beskrevet tidligere, i alle fall ikke med affeksjon av både trikuspidal- og pulmonalklaffen som i vårt tilfelle. Generelt er insidensen for infeksjonsendokarditt 3-7 av 100000 (9) og 6-måneders mortaliteten er opp til 25 % (10). Hovedkriteriene for å stille diagnosen er påvisning av vegetasjoner på endokard ved ekkokardiografi og oppvekst av typiske bakterier i flere blodkulturer (9,10). Behandlingen er først og fremst målrettet



Bilde 3: Det sees en tydelig vegetasjon på atriesiden av bakre tricuspidalseil.



Bilde 4: Delvis destruert pulmonalklaff med fortykkete cusper med påleiringer.

bruk av antibiotika (viktig å konferere med infeksjonsmedisiner og mikrobiolog) (9,10). Et vanlig resultat av infeksjonen er at det oppstår insuffisienser i hjertets klaffeapparat, og i noen tilfeller er det nødvendig med hjerteklaffekirurgi (10). Vår pasient er på nåværende tidspunkt uten kliniske tegn til hjertesvikt, men må følges jevnlig klinisk og ekkokardiografisk med tanke på utvikling av høyresidig hjertesvikt som kan gjøre klaffekirurgi nødvendig.

### Konklusjon

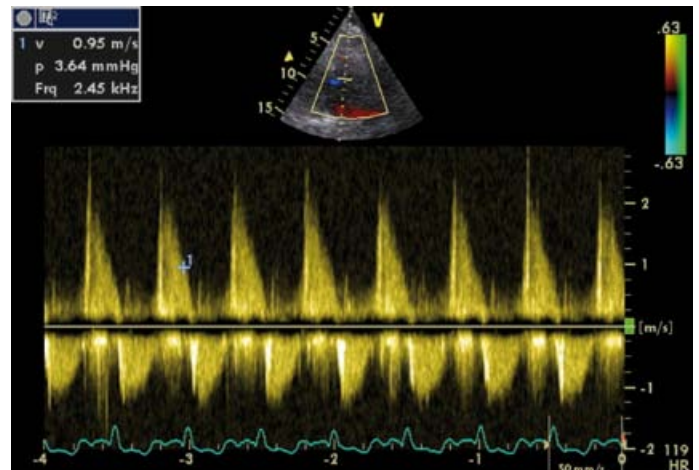
Denne kasuistikken skal tydeliggjøre at innleggelse av CVK er en prosedyre med flere faremomenter. For å unngå komplikasjoner i forbindelse med mandrengen anbefales det følgende forholdsregler:

1. Mandrengen skal inspiseres for skader før innleggelse.
2. Ved motstand må man unngå bruk av makt som kan ødelegge mandrengen.
3. Mandrengen må alltid være synlig i den proksimale enden av kateteret når man fører inn kateteret.
4. Løpet hvor mandrengen kommer ut skal ikke være væskefylt. Er man litt kjapp, kan væskeøylen i løpet føre til at mandrengen forsvinner inn i pasienten. Alle andre løp bør fylles.
5. Kateteret skal tres over mandrengen i stedet for at man dytter in både guidewiren og selve kateteret.
6. Når man har trukket ut mandrengen må man sjekke at hele mandrengen har blitt fjernet og at den ikke er skadet.
7. Røntgen thoraks kontroll etter innleggelse.
8. Og hvis uhellet skulle være ute, og mandrengen forsvinner inn i pasienten, for all del ikke forti det som i dette tilfelle (ikke ta "en spansk en"!), men ta affære umiddelbart! Mandrengen bør fjernes så raskt som mulig. Komplikasjoner etter CVK forekommer blant alle anestesileger, og er en del av gamet!

Tegn på en gjenglemt mandreng kan være:

1. Motstand ved injeksjon via det distale lumen.
2. Dårlig venøs backflow fra det distale lumen.
3. Synlig guidewire på røntgen thoraks bilde.

Pasienten har godkjent publikasjon av denne kasuistikken.



Bilde 5: Middels til stor pulmonalinsuffisiens (trykkutjevning mellom arteria pulmonalis og høyre ventrikel i endediastole).

### Referanser

1. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003 Mar 20; **348**: 1123-33.
2. Opjordsmoen Aksnes A, Hovengen Ringen B, Sæther T. Beparende innleggelse av sentralt venekateter. *Sykepleien* 2009; **62-63**.
3. Auweiler M, Kampe S, Zahringer M, Buzello S, von ST, Buzello W, et al. The human error: delayed diagnosis of intravascular loss of guidewires for central venous catheterization. *J Clin Anesth* 2005; **17**: 562-4.
4. Guo H, Peng F, Ueda T. Loss of the guide wire: a case report. *Circ J* 2006; **70**: 1520-2.
5. Huusom J, Kristensen PL. [Don't always rely on PACS: undetected loss of a central venous catheter guide wire]. *Ugeskr Laeger* 2005; **167**: 3891-2.
6. Schummer W, Schummer C, Gaser E, Bartunek R. Loss of the guide wire: mishap or blunder? *Br J Anaesth* 2002; **88**: 144-6.
7. Reynen K. 14-year follow-up of central embolization by a guidewire. *N Engl J Med* 1993; **329**: 970-1.
8. Thanigaraj S, Panneerselvam A, Yanos J. Retrieval of an IV catheter fragment from the pulmonary artery 11 years after embolization. *Chest* 2000; **117**: 1209-11.
9. Horstkotte D, Piper C. [Diagnosis and treatment of infective endocarditis]. *Internist (Berl)* 2008; **49**: 34-42.
10. Haldar SM, O'Gara PT. Infective endocarditis: diagnosis and management. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006 Jun; **3**: 310-7.

# Bruk av aktivert protein C ved pneumokokksepsis og DIC

Steinar Skrede<sup>1</sup>, Anne Berit Guttormsen<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Overlege, dr.med, Seksjon for Infeksjonsmedisin, Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

<sup>2</sup> Overlege, professor, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

Steinar.skrede@helse-bergen.no, anne.guttormsen@helse-bergen.no

Aktivert protein C (rhAPC, Xigris) hemmer nydanning av thrombin og har antiinflammatoriske egenskaper. Medikamentet ble lansert som adjuvant behandling til pasienter med alvorlig sepsis i en artikkel publisert i NEJM i 2001 (1).

Ved Haukeland Universitetssykehus har vi valgt å bruke rhAPC til et lite antall, selekterte pasienter med alvorlig sepsis og flerorgansvikt. Det har vært anført at pasienter med DIC har god nytte av aktivert protein C, selv om litteraturen er sparsom på området (2). Vi ønsker å illustrere bruk av rhAPC med en kasuistikk.

Pasienten er en 63 år gammel kvinne med diabetes mellitus type 1. Tjuefire timer før hun ble innlagt ble hun akutt dårlig med frostanfall og konfusjon. Ved innleggelse var hun høyfebril, desorientert, med rask respirasjonsfrekvens, blå lepper, takykardi og fallende blodtrykk de første timene etter innkomst til 90/60 mmHg. Over lungene var det bilaterale krepitasjoner. Huden var upåfallende, uten tegn til hypoperfusjon. Røntgen thorax var normalt, urinen var positiv på leukocytter og erytrocytter, CRP var 108 mg/l, kreatinin 79 µmol/l, Hgb 12,1 g/dL, leukocytter 13,9, trombocytter 106, INR 2,1, Fibrinogen 2,3, d-dimer >20,00 og cephostest 150 sek. Laktat var 6, og hun hadde en patologisk lav BE. Det tilkom oppvekst i fire av fire blodkulturflasker av pneumokokker. Ca 24 t etter innleggelse ble pasienten dårligere; TPK falt til 55, FDP var fremdeles >20,00 og cephostest var 70 sek., leukocytter steg til 44. Hun ble oligurisk (<0,5 mL/kg/time i > 3 timer) og estimert GFR falt fra >60 til <30. Dette på tross av adekvat væskerescitering vurdert som beregnet middelarteriestrykk > 65 mmHg og virksom antibiotikabehandling, vurdert utfra resistensbestemmelse.

Hun angav også smerter i underarmene, som ved neglsprett, som strakk seg helt opp til underarmene. Nesen ble etter hvert blålig misfarget som ved kompromittert mikrosirkulasjon, siden ble hun blålig misfarget perioralt. Underekstremitetene var marmorerte fra knær og nedover, mens armene var hypoperfunderte, blålig misfargete, bleke og kalde fra albuer distalt, til tross vedvarende MAP > 60 mmHg. Hun hadde ikke behov for pressor og var ikke på noe tidspunkt respiratorkrevende, men hadde et rolig infeksjonsdelir.

På dette tidspunktet ble hun overflyttet til medisinsk intensiv. Det ble lagt inn SVK og A-kran.

Det foreligger pneumokokksepsis med svikt i tre organer (koagulasjon, nyrer og sirkulasjon).

Som følge av økende kompromittert mikrosirkulasjon i nese, rundt munn og distalt på over og underekstremiteter valgte vi å instituere behandling med rhAPC med tanke på å bremse dannelsen av mikroembolier og dermed forhindre distale nekroser.

Pasienten ble tilsett av infeksjons bakvakt noen timer etter instituert behandling;

Sitat: "... resultatet er intet mindre enn frapperende. Hun har

gjenvunnet sirkulasjon i ører, nese, perioralt, armene er nå velsirkulerte til håndledd, men fremdeles iskalde og marmorerte og smertefulle distalt for håndledd, som ved DIC. Føttene er reperfundert. Hun har og stigende diurese og har gått fra min 15 mL/t til nå aktuelt 180 mL/t, alt sammen ilt ca 8-10 timer med Xigris infusjon.”

Behandlingsindikasjonen med rhAPC er infusjonsterapi gitt over 96 timer. Vi valgte å avbryte behandlingen etter 28 timer med infusjon og observere tilstanden. Pasienten hadde på dette tidspunktet kun marmorerte tomter. Etter 6 timer opphør av infusjon fikk hun avtagende hudtemperatur lokalt i fingre, økende marmorering og tilstanden syntes klinisk igjen å være i progresjon. Det ble derfor gitt nær to døgn til med infusjon, hvorpå situasjonen snudde klinisk. Biokjemiske prøver tatt med spørsmål om DIC forble stabilt unormale under infusjonen. Pasienten var innlagt i 2 uker i sykehuset, og forlot det mobilisert og i relativt god allmenntilstand, uten tegn til mæn, med avtale om poliklinisk oppfølging.

Slik vi ser det var bruken av rhAPC i dette tilfellet indisert og effekten av medikamentet subjektivt og objektivt målbar med bedret perifer sirkulasjon og bedring av organsvikt.

### Diskusjon

rhAPC, Xigris er et medikamentet som ikke har funnet den endelige plass i adjuvant behandling av pasienter med alvorlig sepsis. I PROWESS studien (1) publisert i 2001 ble pasienter med alvorlig sepsis inkludert i en stor randomisert, dobbelt blindet, placebokontrollert studie. I behandlingsgruppen var mortaliteten 24,7% sammenlignet med 30,8% i kontrollgruppen. Senere har gode kliniske studier vist at behandlingen ikke har effekt på dødelighet blant pasienter med alvorlig sepsis og liten risiko for død (ADRESS studien) (3) eller for pediatriske pasienter (RESOLVE studien) (4). Effekten av profylaktisk behandling med heparin av pasienter som mottar rhAPC studert i en fase IV studie av voksne pasienter med alvorlig sepsis med flerorgansvikt eller APACHE II score  $\geq 25$  (XPRESS studien) (5). For alle pasienter ble det påvist en reduksjon i dødelighet i gruppen som mottok heparin fra 31,9 % til 28,3 %, men denne forskjellen nådde ikke statistisk signifikans.

I kjølvannet av PROWESS studien (1) og utarbeidelsen av retningslinjer for diagnostikk og behandling av sepsis i Surviving Sepsis Campaign (6) var det stor diskusjon blant mange intensivmedisinere i inn- og utland om posisjonen til rhAPC (7-10). Mange har vært skeptiske i forhold til å implementere disse funnene i klinisk praksis, spesielt pga faren for blødningskomplikasjoner. Etter at PROWESS studien ble publisert har flere forhold ved dokumentasjonen for bruk av rhAPC vært kritisert og det har vært reist spørsmål om gjennomføringen av studien, habiliteten til de studieansvarlige, manglende effekt og fokus på subgrubeanalyser.

Videre synes risikoen for alvorlige blødningskomplikasjoner å være høyere ved bruk av rhAPC i ordinær praksis enn vist i PROWESS studien (11,12). I tillegg har bruk av medikamentet i ordinær klinisk praksis vist, som man kunne vente med et medikament brukt til en svært heterogen pasientgruppe, at mange pasienter som ikke fyller standard kriterier for bruk mottar behandlingen (11, 12). Surviving

Sepsis Campaign Retningslinjene for behandling av sepsis fra 2008 (13) anbefaler å vurdere bruk av rhAPC hos pasienter med APACHE II score  $\geq 25$  eller multiorgansvikt og fravær av kontraindikasjoner. rhAPC anbefales ikke brukt ved APACHE II score  $< 20$  eller ett organ svikt. I Norge har preparatet fått indikasjonen alvorlig sepsis med flere organsvikt, brukt sammen med standardbehandling.

På Haukeland Universitetssykehus har vi valgt å anbefale bruk av rhAPC ved alvorlig sepsis med svikt i  $\geq 2$  organsystemer, der vi ikke teller med sviktende funksjon i organet med primær infeksjon som årsak til sepsis. Dette har ført til restriktivt bruk i vårt sykehus. Siden medikamentet ble tilgjengelig, har vi behandlet ca 30 pasienter med rhAPC, flere av disse i kliniske studier.

Vi tror at behandling med rhAPC hadde avgjørende betydning for at denne pasienten kunne utskrives uten organsvikt og med alle lemmer i behold.

Pasienten har godkjent publikasjon av egen sykehistorie.

### Referanser

1. Bernard GR, Vincent J-L, Laterre P-F et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; **344**: 699-709.
2. Dhainaut, J-F, Yan, SB, Joyce, DE et al. Treatment effects of drotrecogin alf (activated) in patients with severe sepsis with or without overt disseminated intravascular coagulation. *J. Thromb. Haemost* 2004; **2**: 1924-33.
3. Abraham E, Laterre P-F, Garg R et al. Drotrecogin alfa (activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death. *N Engl J Med* 2005; **353**: 1332-41.
4. Nadel, S, Goldstein B, Williams MD et al. Drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis: a multicentre phase III randomised controlled trial. *Lancet* 2007; **369**: 836-43.
5. Levi, M, Levy M, Williams MD et al. Prophylactic heparin in patients with severe sepsis treated with drotrecogin alfa (activated). *Am J Respir Crit Care med* 2007; **176**: 483-490.
6. Dellinger, RP, Carlet, JM, Masur, H et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004; **30**: 536-555, *Crit Care Med* 2004; **32**: 858-873.
7. Warren HS, Suffredini AF, Eichacker PQ et al. Risks and benefits of activated protein C treatment for severe sepsis. *N Engl J Med* 2002; **347**: 1027-30.
8. Laake JH, Bergmann JB, Riddervold F et al. Bør sepsispasienter behandles med aktivert protein C? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; **124**: 782-4.
9. Eichacker PQ, Natanson C, Danner RL. Surviving sepsis-practice guidelines, marketing campaigns, and Eli Lilly. *N Engl J Med* 2006; **355**: 1640-2.
10. Gårdlund B. Activated protein C (Xigris) treatment in sepsis: a drug in trouble. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; **50**: 907-10.
11. Betolini G, Rossi C, Anghileri A et al. Use of drotrecogin alfa (activated) in Italian intensive care units: the results of a nationwide study. *Intensive Care Med* 2007; **33**: 426-34.
12. Wheeler A, Steingrub J, Schmidt GA et al. A retrospective observational study of drotrecogin alfa (activated) in adults with severe sepsis: comparison with a controlled clinical trial. *Crit Care Med* 2008; **36**: 14-23.
13. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet, JM et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; **36**: 296-327 og *Intensive Care Med* 2008; **34**: 17-60.

# Eisenmengers syndrom - anesthesiologiske utfordringer

Stine Glad Stokland<sup>1</sup>, Per Anders Hunderi<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Assistentlege, Haukeland Universitetssykehus

<sup>2</sup> Seksjonsoverlege, Haukeland Universitetssykehus

stine.glad.stokland@helse-bergen.no, Per.anders.hunderi@helse-bergen.no

Utpostseksjonen ved Haukeland Universitetssykehus bistår ofte andre avdelinger med å gi narkose til pasienter som av ulike årsaker trenger dette i forbindelse med diagnostiske prosedyrer. Dette kan for eksempel dreie seg om røntgenundersøkelser eller skopier av barn.

Høsten 2008 fikk vi en slik henvendelse. En ung mann med Down syndrom skulle få utført en radiologisk undersøkelse. Det viste seg å være flere aspekter ved denne pasienten som førte til anestesimessige utfordringer blant annet hadde han sterk angst for sykehus.



Per Anders Hunderi og Stine Glad Stokland

## Pasienten

Dette var en mann født i 1985 med Down syndrom. Han hadde også ventrikulær septum defekt (VSD) og medfødt Hirschsprung syndrom. Han var i nyfødtp perioden blitt operert en rekke ganger og hadde blant annet fått anlagt en colostomi. På det tidspunktet medførte hans alvorlige Hirschsprung en såpass redusert allmenntilstand at man ikke våget å behandle hans VSD operativt. Dette førte etter hvert til at han utviklet Eisenmenger syndrom.

Pasienten var nå innlagt ved kirurgisk avdeling grunnet magesmerter. I tillegg hadde han den siste tiden fått avføring per rektum. Dette hadde ikke skjedd siden han fikk anlagt sin stomi.

På bakgrunn av dette ble det funnet indikasjon for en radiologisk kartlegging av stomien.

For å få gjennomført denne undersøkelsen var det nødvendig med narkose.



Ved previsitten hadde pasienten tydelig periorbital cyanose og clubbing både på fingre og tær. Han hadde ikke perifere ødemer. Han hadde heller ikke taledyspnoe, men mor kunne fortelle at han ikke kunne gå i trapper uten å bli tungpusten og at han innimellom måtte stoppe opp selv ved gange på flat mark. Hun fortalte også at han trengte minimum 12 timer søvn hver natt. Pasientens blodprøver viste Hb 22, EVF 66, LPK 6,9, TPK 108, Kreatinin 90, normale elektrolytter.

Ved undersøkelse i mottak var det normale funn over hjerte og lunger. Blodtrykket var 96/55, pulsen 70 regelmessig. Han hadde perifer metning på 88% på romluft. Siste EKG fra april-07 viste sinusrytme og høyre ventrikkel hypertrofi.

Samtidig var det utført ekko cor som viste en stor bidireksjonal shunt med to velbalanserte ventrikler. Det var god systolisk funksjon og ingen insuffisens over AV-klaffen. Det var lik hastighet ut i arteria pulmonalis og aorta ascendens.

### Eisenmenger syndrom (1)

Diagnosen Eisenmenger syndrom stilles hos pasienter med følgende triade:

- kommunikasjon mellom systemisk-pulmonal sirkulasjon (i hjertet)
- pulmonal vaskulær sykdom
- cyanose

Kommunikasjonen mellom det store og det lille kretsløp gjør at et økt blodvolum når de pulmonale arteriolene. Disse gjennomgår så hypertrofi og hyperplasi, noe som igjen fører til at den vaskulære motstanden øker. Resultatet blir en intrakardiell shunting av blod fra høyre til venstre side og utvikling av hypoksi og erythrocytose.

Grunnet kronisk cyanose stimuleres beinmargen til å øke produksjonen av røde blodceller og pasienten får økt hematokrit og hemoglobinnivå. Dette kan igjen føre til hyperviskositetssyndrom (slapphet, hodepine og nedsatt konsentrasjonsevne).

Risikoen for å utvikle Eisenmenger bestemmes av størrelsen på den initiale venstre-høyre shunten og volumet av den pulmonale blodtilstrømmingen. Kun 10% av pasientene med ASD utvikler Eisenmenger, sammenliknet med 50% av de med VSD og nesten alle med truncus arteriosus (1)

Pasienter med Eisenmenger kan profitere på symptomatisk behandling med pulmonale vasodilaterende medikamenter (bosentan) (2). Ved symptomer på hyperviskositetssyndrom kan det hjelpe med veneseccio. Konservativ og symptomrettet behandling har vist relativ lang overlevelsestid. Hjerte-lunge transplantasjon gjøres derfor kun hos pasienter med uttalt symptomatologi.

### Eisenmengers syndrom og narkose

Ved blodtrykksfall vil pasienter med Eisenmenger få en økt høyre-venstre shunting og dermed økt hypoksi. Det å gi narkose til en slik pasient kan altså by på utfordringer.

Vår pasient skulle ikke gjennomgå kirurgi som ville innebære stort væskeskift, men narkose ville likevel innebære en viss grad av blodtrykksfall.

Pasienten var som nevnt engstelig for alt som hadde med sykehus å gjøre og samarbeidet ikke tross premedikasjon. Det å få inn en veneflon før innledning ble vurdert til ikke å være strengt nødvendig. Vi valgte derfor å gassinnlede med Sevofluran på maske. Pas. hadde på forhånd fått 10 mg Midazolam per os. Sevofluran ble valgt da denne gassen i relativt liten grad minsker den perifere motstanden (2).

Etter at pasienten sovnet med gass på maske, fikk han venflon og ble koblet på skop. Han ble holdt på maske med Sevofluran under hele prosedyren. Totalt fikk han 500 ml Ringer. Vi hadde fenylefrin klar i tilfelle han skulle synke i blodtrykk eller metning. Undersøkelsen varte i 1 time.

Det laveste blodtrykket ble målt innledningsvis og var 90 mmHg systolisk. Metningen holdt seg på 98% under maskeventileringen. Pasienten fikk gjennomført en vellykket røntgenundersøkelse og kom seg raskt og fullstendig etter narkosen.

### Konklusjon

Grunnet økt operativ innsats er det færre pasienter nå enn før som utvikler Eisenmenger syndrom, men de man ser lever lenger og kan dermed få bruk for ikke-kardiell kirurgi.

Det ser ikke ut til å være noen eksakt oppskrift på hvordan man best bedøver disse pasientene, men en av hovedutfordringene er å unngå fall i blodtrykk på venstresiden noe som fører til økt shunting.

Kirurgi som kan føre til store væskeskift og hemodynamisk instabilitet vil være risikofylt for slike pasienter.(3,4). De er også utsatt for paradoxal luftemboli. Man må derfor være nøye med å unngå luftbobler intravenøst.

Det er diskutert peroperativ bruk av pulmonaliskateter. Noen av risikofaktorene her er ruptur av pulmonalarterien, arrytmi og pulmonal embolisering (3,4). Enkelte anbefaler også transøsofageal ecco cor peroperativt for å kunne følge fylningen av hjertet kontinuerlig.

Endokardittprofylakse er anbefalt til alle pasienter med Eisenmenger som skal gjennomgå kirurgi (1).

### Referanser

1. "Evaluation and medical management of Eisenmenger syndrome" [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
2. "Anesthesia for Congenital Heart Disease" er Dean B. Andropoulos, Stephen A. Stayer og Isobel A. Russel.
3. Naser M. Ammash et al "Noncardiac surgery in Eisenmenger syndrome" J Am Coll Cardiol
4. Raines et al "Anesthetic management and outcome following noncardiac surgery in nonparturients with Eisenmenger's physiology" Journal of Clinical Anesthesia

# Rapid Response Systems

## - er det ikke et annet system vi trenger?

**Stephan Balsliemke**

Overlege, Sykehuset Buskerud

balsliemke@gmail.com

### Kommentar til artiklene i NAForum nr 1 2009 side 22 og 24

Det er etter min mening flere faktorer som ligger bak diskusjonen om MET team. For å komme nærmere en forklaring er det nødvendig med en beskrivelse av situasjonen i dagens sykehus i Norge. Jeg synes at flere forhold er tydelige og typiske:

- Pasientene som er inneliggende i de forskjellige avdelingene er multimorbide, gamle, og rett og slett syke.
- Moderavdelingen behandler kun en av de mange tilstandene som pasienten lider av, men har ikke kompetanse for å ta seg av kronisk eller akutt multimorbiditet. Dette gjelder særskilt opererende avdelinger.
- Legene som arbeider ved moderavdelingene har et uttalt ønske om å kunne være gren og kvistspesialister. Ingen ønsker å ha ansvar for hele pasienten.
- Anestesilegen blir brukt som "sykehusenes primærlege", og dette gjelder spesielt i tilfellene av akutt sykdom eller forverring som ligger utenfor moderavdelingens kompetanse. Alle har vi vel opplevd å bli tilkalt for å ta en blodgass, og finner en pasient som er sirkulatorisk eller respiratorisk ustabil.
- Intensivavdelingene er ikke dimensjonert til å kunne ta hånd om alle de pasientene som egentlig er for syke til å ligge på en vanlig sengepost. Intermediære enheter finnes kun unntaksvis ved store sykehus.
- Antall anestesileger og leger med spesiell kompetanse innen intensivmedisin er ikke høy nok til å kunne ta seg av de ovennevnte pasientene, også hvis man hadde hatt enheter hvor sykepleiedelen var organisert.
- Hva ville så et MET team kunne gjøre med dette. Alltid litt brannslukking, og i noen tilfelle overføring til intensivavdelingen der det er klart nødvendig og indisert. I mange situasjoner vil imidlertid intensivavdelingen ha kapasitetsproblemer, eller en vurdering av pasientens helhetssituasjon vil tilsi at opptrapping til "full intensivmedisin" ikke er nødvendig eller formålstjenlig. Hva gjør man da?



Stephan Balsliemke

Dilemmaet kan kun løses ved en nokså radikal endring av sykehusenes interne samarbeidsformer. Den gamle inndelingen i avdelinger som er fokusert på hva legene kan (det vil si ha som er deres gren eller kvistspesialitet) passer ikke lenger til den moderne typiske sykehuspasienten. Dette gjelder mest for det sykeste pasientene. Disse må behandles tverrfaglig, og her kommer selvfølgelig anestesi og intensiv leger inn i bildet.

Rundt intensivavdelingene må det bygges opp en sirkel av intermediære avdelinger hvor pasienten med sammensatte tilstander som i mer eller mindre grad kompromittere vitalfunksjoner behandles. Denne behandlingen må være tverrfaglig, og i praksis trenger man et samarbeid mellom moderavdeling, intensiv lege og indremedisiner. Med en slik organisering faller behovet for MET team bort.

Bør vi ikke bruke vår energi til å jobbe for en slik utvikling istedenfor stadig diskutere noe som i praksis ikke passer til forholdene ved norske sykehus??

# Tilbakeslagsventilen som manglet

Øyvind Thomassen

Assistentlege, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

oyvt@helse-bergen.no

Vaktrapport fra en ung assistentlege på Haukeland Universitetssykehus:

*På vakttid kom en ellers frisk, ung mann som skulle revidere et sår på en fot. Han fikk TIVA på vanlig måte. Først infusjon av remifentanyl, med god effekt av, deretter innledningsdose propofol 2mg/kg. Etter at denne hadde gått inn, var pasienten lett, og jeg valgte å gi ytterligere en bolus med propofol. Jeg kommenterte til sykepleieren at pasienten syntes svært lett til å ha fått så stor dose som han hadde fått. Pasienten åpnet da øynene og bekreftet at ja, han følte seg egentlig overraskende våken.*

*Det var på dette tidspunktet klart at det var noe som ikke stemte, og vi oppdaget at slangesettet fra den pågående ringerposen til TIVA-settet var fylt av en hvit væske. Videre viste det seg at det ikke var tilbakeslagsventiler på TIVA-settet. En del av medikamentene hadde altså gått opp i ringeren i stedet for inn i pasienten.*

Hadde det ikke vært for at propofol er hvitt, hadde nok problemet vært vanskeligere å oppdage. I dette tilfellet gikk det godt, men vi kan godt tenke oss utfordringer dersom pasienten hadde sovnet og infusjonshastighet med Ringer ble endret under operasjonen.

Dette er den fjerde uheldige hendelsen som er rapportert på Haukeland ved bruk av TIVA. Det er jo fint, men lite ønskelig, at pasientene forteller oss at de ikke sover. Vi har stort fokus på dobbeltkontroll av medikamenter, men få systemer på dobbeltkontroll av annet utstyr. TIVA byr på mange utfordringer og vi er ikke alene i verden om dette (1).

Julenummeret av NAForum med materialfrist 1. november blir et temanummer om pasientsikkerhet. Anestesiologi er historisk det fagfeltet i medisinen som i størst grad har fokusert og markert seg innen arbeidet med pasientsikkerhet. Vi håper at julenummeret av NAForum blir engasjerende og bidrar til at faget vårt forblir ledende innen kvalitet og sikkerhet.  
Redaksjonen

En pasient på 70 kg som får 0,5 mikrogram/kg/min i 6 min vil få 4,2 ml med Remifentanyl. Dette er et lite volum som lett kan havne i ringerposen, på golvet eller ekstravasalt. Etter denne hendelsen snakket vi om at vi burde hatt en liten TIVA sjekkliste med for eksempel følgende momenter:

- Er sprøytene i riktig sprøytepumpe?
- Er veneflonen intravenøst og festet?
- Er tilbakeslagsventilene tilstede og på riktig plass?
- Er det et underlag under pasientens hånd som gjør at vi vil se en lekkasje?

Ingen nye prosedyrer er laget på Haukeland, men de involverte har fått påfyll i den store erfaringsryggsekken som vi alle har med oss på jobb hver dag.

#### Referanse

1. S. Yarham, N. Woodall. *Leak of TIVA from Y-connector. Anaesthesia* 59 (6), 629-629.  
<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/118745293/PDFSTART> (18.05.2009)



# SmofKabiven®

TREKAMMERPOSE



Fresenius Kabi Norge AS  
Gjerdrums vei 12  
0484 Oslo  
Telefon 22 58 80 00  
Telefaks 22 58 80 01  
[www.fresenius-kabi.no](http://www.fresenius-kabi.no)



**FRESENIUS  
KABI**

caring for life