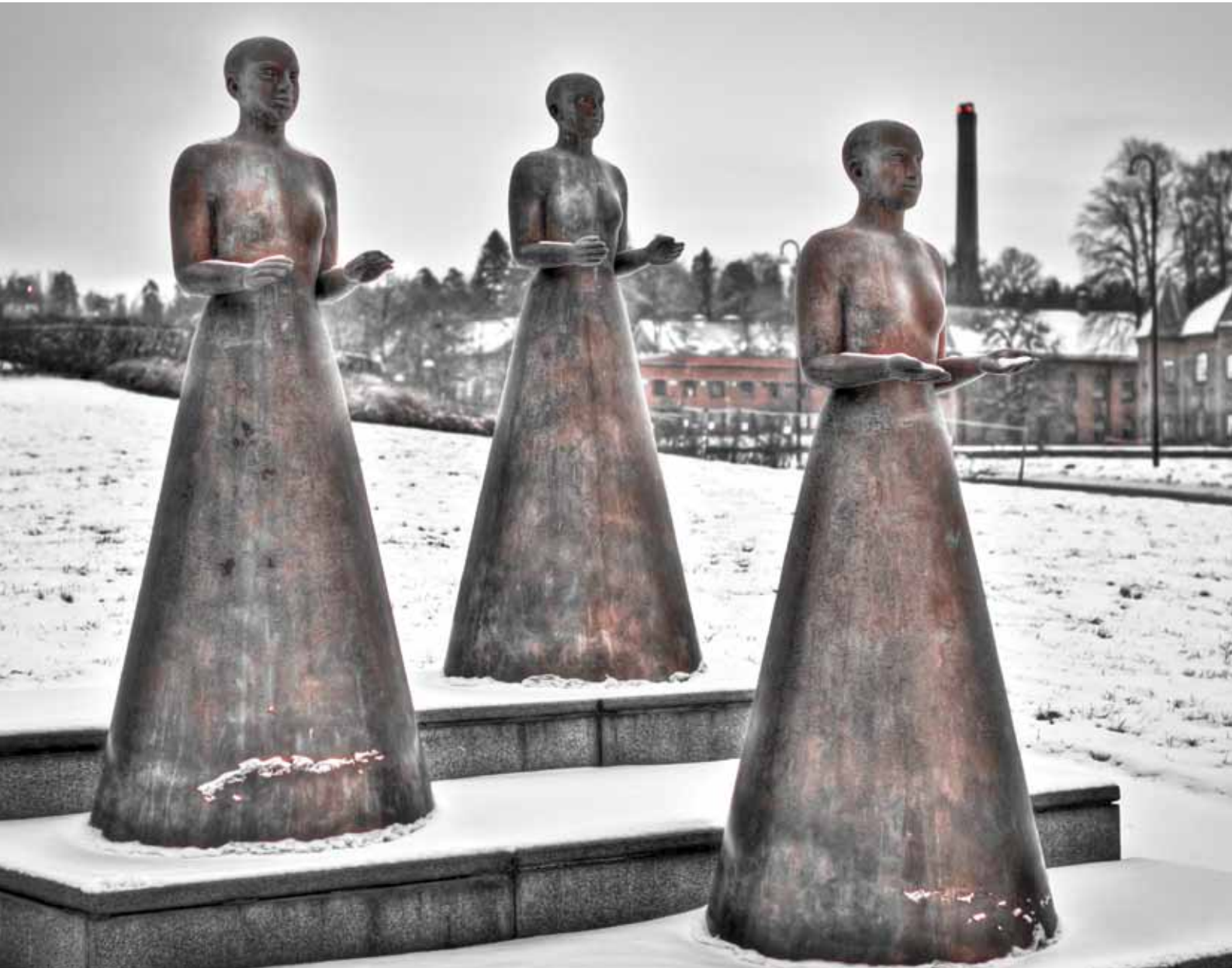




NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



25 ■ 1
2012

AIRPORT - an international airway study Dexmedetomidin ved sederingsabstinens hos barn ESAs støtte til NAAP* guidelines er trukket tilbake Branngassforgiftning Steroider og blodsukker Spesialistutdanning i anestesi i Etiopia Har noen behov for - eller nytte av - nakkekrage? ICU nutrition after the EPaNIC study - conviction or confusion Kongens galskap



Heisann!

Så var det nye styret i NAF på plass. En gjeng med varierende fartstid så vel innen anestesifaget som og i styreverv. Vi "nye" oppdaget, med stor lettelse, at de "gamle" hjelper oss med å ta de første stegene.

Videre ser vi jo at styret egentlig er så mye større med støttespillerne fra de forskjellige utvalg og komiteer.

Jeg vil gjerne få takke avtroppende leder, Per Meinich, for å ha ledet styret på en slik måte at det er mulig å overta stafettpinnen; velorganisert med definerte arbeidsoppgaver for alle medlemmer. Dette skal vi klare!

Det er noe som heter "ordets makt"... Jeg lurer litt på det.

Som Seksjonsoverlege ved Dagkirurgisk Enhet i Kristiansand møter jeg daglig mange mennesker som skal til behandling hos oss. Felles for dem er at de har fått en skriftlig innkallelse. Der informeres de om fasting, forbud mot bilkjøring postoperativt og behov for en voksen ledsager det første døgnet. Hvordan kan det da ha seg at noen møter med en stor kaffe latte i magen, kjørende med egen bil (det finner vi ut av fordi de spør hvor mye de skal forhåndsbetale for parkering) og ikke minst informerer oss om at de må være hjemme senest klokken 1600 for å passe sine fire mindreårige barn? Ordets makt...?

Selv om ikke informasjon er like effektivt bestandig, er god kommunikasjon desto viktigere. For at vi i styret skal kunne være deres representanter og tale deres sak, trenger vi en god dialog. Kom med innspill så skal vi gjøre vårt beste.

Så gjenstår det bare for en utflyttet finnmarking på det blide Sørland å håpe at våren er i anmarsj.....

Anita W. Vårøy

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.

Styret 2012-2013

| | |
|------------------------------------|---|
| Leder | Anita With Vårøy Sørlandet sykehus, Kristiansand leder@nafweb.no Kontakt for Intensivutvalget |
| Sekretær | Marie Rønning St Olavs Hospital, Trondheim sekretar@nafweb.no Kontakt for Smerteutvalget |
| Kasserer | Eivinn Årdal Skjærseth St Olavs Hospital, Trondheim kasserer@nafweb.no Kontakt for Akuttutvalget |
| Høstmøtesekretær | Søren E. Pischke Oslo Universitetssykehus, Rikshospitalet, Oslo hostmote@nafweb.no Kontakt for Forskningsutvalget |
| Medlemssekretær | Marit Bekkevold Haukeland Universitetssykehus, Bergen medlem@nafweb.no Kontakt for Anestesiutvalget |
| Styremedlem (nestleder) | Linda Over Jonkman Sykehuset Levanger, Levanger Kontakt for Kvalitets- og pasientsikkerhetsutvalget |
| NAForum-redaktør | Anne Berit Guttormsen Haukeland Universitetssykehus, Bergen naforum@nafweb.no |
| NAFweb-redaktør | Håkon Trønnes St Olavs Hospital HF, Trondheim webmaster@nafweb.no |

Design/layout

Akuttjournalen Arena AS
Liv K. Norland
artdirector@akuttjournalen.com

Annonser

Akuttjournalen Arena AS
Kjell O. Hauge
koh@akuttjournalen.com

Forside

Jon Henrik Laake

NAForum på internett

www.nafweb.no

Materiellfrister

nr 2-12 2. mai

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. NAF vil gjerne ha deg som medlem!

Medlemsfordeler: NAFForum 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, Obstetrisk anestesi, Akuttmedisin og Barneanestesi og intensivmedisin (se www.ssaai.info)

Kontingent til DNLf: Spesialister: kr 7 315.

Medlemmer uten spesialistgodkjenning: kr 6 480

< 3 år etter avlagt embetseksamen: kr 5 480

Bosatt i utlandet: kr 3 655 Studenter: kr 570



Innhold

2 Lederen har ordet

Anita With Vårøy

5 Redaktøren har ordet

Anne Berit Guttormsen

6 AIRPORT - an international airway study

Geir Arne Sunde

9 Dexmedetomidin ved sederingsabstinens hos barn

- Eit enkelt hjelpemiddel med vanskeleg namn

Gunhild Holmaas

12 ESAs støtte til NAAP* guidelines er trukket tilbake

Ulf E. Kongsgaard

14 Sedasjon til pasienter til gastrointestinal endoskopi

Lars Aabakken

16 May general anaesthesia agents harm the developing brain?

Øyvind Thomassen

18 Branngassforgiftning

Rune Aalvik og Guttorm Brattebø

22 Steroider og blodsukker

Torbjørn Rian

24 Kongens galskap

Reidar Kvåle

26 Spesialistutdanning i anestesi i Etiopia

Olav Hevrøy og Gunhild Holmaas

30 Larynxpapillomatose hos en gravid, en luftveisutfordring utenom det vanlige!

Frode Kristensen, Lorentz Sandvik, Morten Bjelland, Elin Bjørnstad,
Pathmanathan Nareshkumar, Eirik Søfteland

34 ICU nutrition after the EPaNIC study - conviction or confusion

Jan Wernerman

37 Har noen behov for - eller nytte av - nakkekrage?

Helge Asbjørnsen

40 Præhospitale immobilisering af cervical columna

Per P. Bredmose

42 Stort og smått fra styret i NAF

44 Endelig - en case baseret bog som fungerer!

Per P. Bredmose

46 Implementation of safety checklists in medicine - not as simple as it sounds

Øyvind Thomassen

Send et innlegg til neste NAFForum
- frist 2. mai 2012

Anne Berit Guttormsen



Be not afraid of going slowly. Be afraid only of standing still.

Chinese proverb

Morning has broken.....

Tenk deg å våkne med solen tittende inn gjennom soveromsvinduet- foreslå noe bedre.

Vinterferie som snart er over, men med værmelding som viste drittvær, men så ble det så bra- skigåing, dog nesten uten snø, kjenner at jeg kunne vært i bedre form – Huttemæ tu Bergen –Voss på sykkel primo juni- er det mulig?

Vi er langt inni 2012 allerede 3 mars 2012, lørdag... På tross av Vinterferie har jeg jobbet med NAFForum- Liv er som vanlig fleksibel og lar meg overskride fristen for innlevering en dag eller to, tre.....

NAF har fått nytt styre – et ungt sådant- mange nykommere, entusiaster som viser gode takter.... Per Meinich trakk seg som følge av at han ble headhunted til en lederjobb i OUS – Anita Vårøy, Norlending bosatt og jobbende i Kristiansand har sporty overtatt ledervet.

Håkon og undertegnede fortsetter som henholdsvis NAFweb og NAFForum redaktører. Håkon skal i tillegg til NAFweb også styre SSAI.info som er websida til SSAI. Undertegnede tiltrådte 1. Januar 2012 vervet som Secretary General i SSAI – Med Sigga Kalman som President skal nok det bli bra. Takk til Eldar Søreide som har gjort en god job som SSAI president i 6 år.

Skandinavisk intensivforskning går så det suser. Gjengen i København er i ferd med å legge siste hånd på 6S studien – leveres til statistiker på mandag. Hvis du er interessert i å se på analyseplanen, så log deg inn på ssai.info

HES eller krystalloider- er lavmolkylære HES løsninger ut eller inn- er det albumin og/eller plasma som gjelder nå for å væskereresuscitere pasienter med alvorlig sepsis? – kanskje vil 6S og CHEST ha en avgjørende rolle i denne debatten - følg med...

Jeg vil også gjerne forberede de som lukter på et verv i NAFsammengeng på at i uke 43 er det valg til underkomiteene i NAF - det trengs inntil 30 entusiaster for å fylle vervene.

Meld deg til valgkomiteens leder – Erik Waage Nielsen (Bodø)

.... Og glem ikke at det og er et sommernummer av NAFForum- jeg ønsker fortsatt innlegg fra det ganske land – denne gangen ble det mye fra Bergen....

Vinterhilsen
AB



AIRPORT - an international airway study

Geir Arne Sunde

PhD-candidate | Dep. of Research and Development,
Norwegian Air Ambulance Foundation, Drøbak, Norway
Consultant | HEMS-Bergen, Dep. of Emergency Medical Services
Haukeland University Hospital, Bergen, Norway
geir.arne.sunde@norskluftambulanse.no

Advanced airway management and ventilatory control is generally regarded as vital in the management of seriously ill or injured patients, and can be critical interventions in patients with out-of-hospital emergencies. However, interventions like endotracheal intubation suffer from lack of clear evidence of a beneficial effect. Despite the publication of numerous airway management studies, inconsistent and imprecise reporting of data across heterogenous patient populations and EMS systems persists. The questions of how, and by whom, pre-hospital advanced airway management should be performed remains disputed.



Geir Arne Sunde

Several authors have proposed appropriate guidelines and algorithms for management of prehospital airway and difficult intubation. The guidelines emphasize the importance of promoting patient safety and avoiding errors, and also recognise the importance of rescuers level of airway skills competence. Drug-assisted rapid sequence intubation (RSI) is an important, but potentially harmful, component of prehospital advanced airway management in EMS services. Even physicians working in the prehospital scene may find it challenging to

maintain an adequate level of advanced airway competence in order to stay proficient. Better training methods and systems are warranted.

The recognition of endotracheal intubation as a “complex intervention” marks the need for an international standard for documenting and reporting data from prehospital intubations in severely injured or ill patients, alongside a standardization of research data collection to eliminate confounding factors. An international airway management expert group has recently developed an Utstein-style template for uniform reporting of data from prehospital advanced airway management. Implementing and validating the template will result in a high quality dataset and allow for research cooperation and



Foto: Norsk Luftambulanse

comparison of airway management practice between EMS systems, and across different patient populations. Such a dataset will hopefully contribute to new knowledge in the field of prehospital advanced airway management.

This AIRPORT-study is part of a PhD-project, which is funded by a part-time research fellowship grant from the Norwegian Air Ambulance Foundation. The specific aims for the first two studies in this project are defined as follows:

1. Describe the characteristics and outcome of advanced prehospital airway management in Helicopter Emergency Medical Services (HEMS) that provide the full range of advanced emergency airway management.
2. Identify which groups of critically injured or ill patients will benefit most from competent advanced prehospital airway management, and identify specific areas for future research.

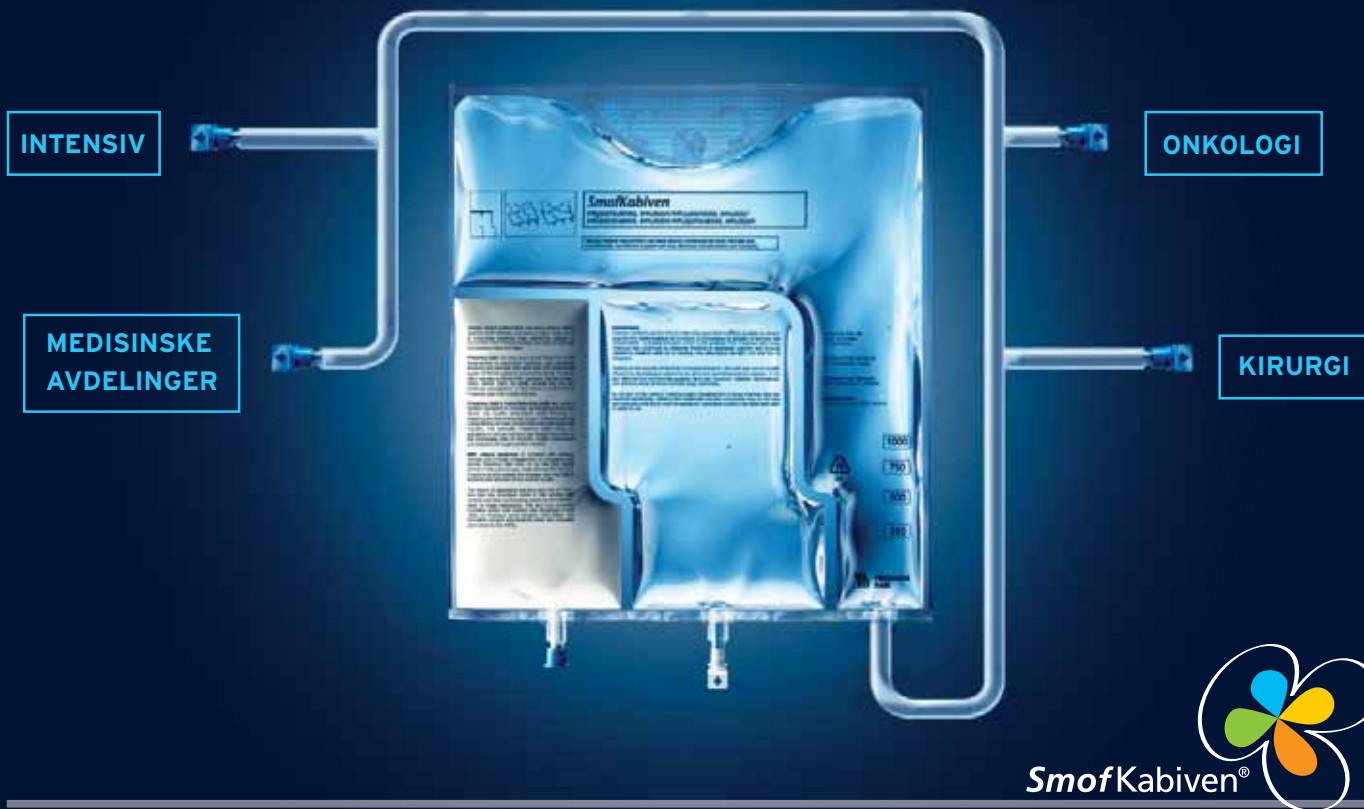
In this multicentre study, we are enlisting 21 key international HEMS-bases from 5 countries (UK, Australia, Hungary, Finland and Norway), and will collect data according to the Utstein style template over a 12 month study period starting January 1, 2012.

Main supervisor for this project is Ass. Prof Stephen Sollid, MD, PhD. Co-supervisors are Prof David Lockey, MD, PhD and Ass. Prof Jon-Kenneth Heltne, MD, PhD.

References

1. Sollid SJ, Lockey D, Lossius HM. A consensus-based template for uniform reporting of data from pre-hospital advanced airway management. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009;17:58.
2. Davis D. The need for standardized data reporting for prehospital airway management. *Critical Care [Commentary].* 2011 14 mars 2011;2011,15:133. (15):133.
3. Lossius HM, Sollid SJ, Rehn M, Lockey DJ. Revisiting the value of pre-hospital tracheal intubation: an all time systematic literature review extracting the Utstein airway core variables. *Crit Care.* 2011 Jan 18;15(1):R26

SmofKabiven® gir klinisk fleksibilitet



SmofKabiven, SmofKabiven Elektrolytteri, SmofKabiven Perifer
Parenteral ernæring i trekammerpose ATC-nr.: B05B A10

INFUSJONSVÆSKE, emulsjon: SmofKabiven: SmofKabiven 1000 ml består av en blanding av 508 ml aminosyreoppløsning med elektrolytter, 302 ml Glukose 42% og 190 ml fettemulsjon. 1000 ml inneholder: Renset soyabønneolje 11,4 g, triglyserider av middels kjedelengde 11,4 g, renset olivenolje 9,5 g, fiskeolje rik på omega-3 fettstoffer 5,7 g, glukose 127 g, alanin 7,1 g, arginin 6,1 g, glysin 5,6 g, histidin 1,5 g, isoleucin 2,5 g, leucin 3,8 g, lysin 3,4 g, metionin 2,2 g, fenylalanin 2,6 g, prolin 5,7 g, serin 3,3 g, taurin 0,5 g, treonin 2,2 g, tryptofan 1 g, tyrosin 0,2 g, valin 3,1 g, kalsiumklorid 0,28 g, natriumglyserofosfat 2,1 g, magnesiumsulfat 0,61 g, kaliumklorid 2,3 g, natriumacetat 1,7 g, sink sulfat 6,6 mg, glyserol, rensede eggfosfolipider, D-tokoferol, natriumoleat, natriumhydroksid, eddiksyre, saltsyre, vann til injeksjonsvæsker til 1000 ml, 1000 ml inneholder: Aminosyrer 51 g, nitrogen 8 g, fett 38 g, glukose 127 g, Elektrolytter: Na+ 41 mmol, K+ 30 mmol, Mg2+ 5,1 mmol, Ca2+ 2,5 mmol, fosfat 13 mmol, sink 0,04 mmol, sulfat 5,1 mmol, klorid 36 mmol, acetat 106 mmol. Osmolalitet: Ca. 1800 mosmol/kg vann, pH ca. 5,6. Energiinnhold: Totalt ca. 1100 kcal (4,6 MJ), ikke-protein ca. 900 kcal (3,8 MJ).

INFUSJONSVÆSKE, emulsjon: SmofKabiven Elektrolytteri: SmofKabiven Elektrolytteri 1000 ml består av en blanding av 508 ml aminosyreoppløsning med elektrolytter, 302 ml Glukose 42% og 190 ml fettemulsjon. 1000 ml inneholder: Renset soyabønneolje 11,4 g, triglyserider av middels kjedelengde 11,4 g, renset olivenolje 9,5 g, fiskeolje rik på omega-3 fettstoffer 5,7 g, glukose 127 g, alanin 7,1 g, arginin 6,1 g, glysin 5,6 g, histidin 1,5 g, isoleucin 2,5 g, leucin 3,8 g, lysin 3,4 g, metionin 2,2 g, fenylalanin 2,6 g, prolin 5,7 g, serin 3,3 g, taurin 0,5 g, treonin 2,2 g, tryptofan 1 g, tyrosin 0,2 g, valin 3,1 g, glyserol, rensede eggfosfolipider, D-tokoferol, natriumoleat, natriumhydroksid, eddiksyre, saltsyre, vann til injeksjonsvæsker til 1000 ml, 1000 ml inneholder: Aminosyrer 51 g, nitrogen 8 g, fett 38 g, glukose 127 g, Osmolalitet: Ca. 1600 mosmol/kg vann, pH ca. 5,6. Energiinnhold: Totalt ca. 1100 kcal (4,6 MJ), ikke-protein ca. 900 kcal (3,8 MJ).

INFUSJONSVÆSKE, emulsjon: SmofKabiven Perifer: SmofKabiven Perifer 1000 ml består av en blanding av 315 ml aminosyreoppløsning med elektrolytter, 544 ml Glukose 13% og 141 ml fettemulsjon. 1000 ml inneholder: Renset soyabønneolje 8,5 g, triglyserider av middels kjedelengde 8,5 g, renset olivenolje 7 g, fiskeolje rik på omega-3 fettstoffer 4,2 g, glukose 71 g, alanin 4,4 g, arginin 3,8 g, glysin 3,5 g, histidin 0,93 g, isoleucin 1,6 g, leucin 2,3 g, lysin 2,1 g, metionin 1,3 g, fenylalanin 1,6 g, prolin 3,5 g, serin 2,1 g, taurin 0,32 g, treonin 1,4 g, tryptofan 0,38 g, tyrosin 0,12 g, valin 2 g, kalsiumklorid 0,18 g, natriumglyserofosfat 1,3 g, magnesiumsulfat 0,38 g, kaliumklorid 1,4 g, natriumacetat 1,1 g, sink sulfat 4 mg, glyserol, rensede eggfosfolipider, D-tokoferol, natriumoleat, natriumhydroksid, eddiksyre, vann til injeksjonsvæsker til 1000 ml, 1000 ml inneholder: Aminosyrer 32 g, nitrogen 5,1 g, fett 28 g, glukose 71 g, Elektrolytter: Na+ 25 mmol, K+ 19 mmol, Mg2+ 3,2 mmol, Ca2+ 1,6 mmol, fosfat 8,2 mmol, sink 0,02 mmol, sulfat 3,2 mmol, klorid 22 mmol, acetat 66 mmol. Osmolalitet: Ca. 950 mosmol/kg vann, pH ca. 5,6. Energiinnhold: Totalt ca. 700 kcal (2,9 MJ), ikke-protein ca. 600 kcal (2,5 MJ).

Indikasjoner: Parenteral ernæring til voksne pasienter når oral eller enteral ernæring er umulig, utilstrekkelig eller kontraindisert. **Dosering:** Pasientens evne til å eliminere fett, metabolisere nitrogen og glukose samt pasientens ernæringsbehov bør styre dosering og infusjonshastighet. Doseringen bør tilpasses individuelt og posertørrelse velges ut fra pasientens kliniske tilstand og kroppsvækt. For å gi fullstendig parenteral ernæring, må sporelementer, vitaminer og ev. ekstra elektrolytter tilsettes. Anbefales ikke til bruk hos barn. Anbefalt infusjonstid er 14-24 timer. SmofKabiven, SmofKabiven Elektrolytteri: Gis som infusjon i sentral vene. 13-31 ml SmofKabiven eller SmofKabiven Elektrolytteri/kg kroppsvækt/døgn tilsv. 0,10-0,25 g nitrogen/kg kroppsvækt/døgn (0,6-1,6 g aminosyrer/kg kroppsvækt/døgn) vil dekke de fleste pasienters behov. Anbefalt maks. døgndose er 35 ml/kg kroppsvækt/døgn. Infusjonshastigheten bør ikke overstige 2 ml/kg kroppsvækt/time. SmofKabiven Perifer: Gis som infusjon i perifer eller sentral vene. 20-40 ml SmofKabiven Perifer/kg kroppsvækt/døgn tilsv. 0,10-0,20 g nitrogen/kg kroppsvækt/døgn (0,6-1,3 g aminosyrer/kg kroppsvækt/døgn) vil dekke de fleste pasienters behov. Anbefalt maks. døgndose er 40 ml/kg kroppsvækt/døgn. Infusjonshastigheten bør ikke overstige 3 ml/kg kroppsvækt/time. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for protein fra fisk, egg, soya eller peanøtter eller noen av de andre komponentene. Allvorlig hyperlipidemi. Allvorlig leversvikt. Allvorlige koagulasjonsforstyrrelser. Medfødte forstyrrelser i aminosyremetabolismen. Allvorlig nyresvikt når hemofiltrasjon eller dialyse ikke er tilgjengelig. Akutt sjokk. Ukompensert hyperglykemi. Patologisk forhøyet serumnivå av en av elektrolyttene i oppløsningen. Generelle kontraindikasjoner mot infusjonsbehandling: Akutt lungedødem, overhydrering og dekompensert hjertesvikt. Hemofagocytisk syndrom. Ustabile tilstander (f.eks. alvorlige posttraumatiske tilstander, dårlig kontrollert diabetes mellitus, akutt hjerteinfarkt, slag, emboli, metabolsk acidose, alvorlig sepsis, hypoton dehydrering og hyperosmolært koma). **Forsiktighetsregler:** For å unngå risiko ved for høy infusjonshastighet, anbefales kontinuerlig og godt kontrollert infusjon, om mulig ved bruk av infusjonspumpe. Pga. økt infeksjonsrisiko ved infusjon i sentral og i perifer (SmofKabiven Perifer) vene, må strenge retningslinjer for aseptikk følges. Dette for å unngå kontaminasjon ved innleggelse og bruk av kateteret.

Særskilt klinisk overvåking er nødvendig ved oppstart. Hvis noe unormalt skjer, må infusjonen avbrytes. Evnen til å eliminere fett er individuell og bør derfor overvåkes. Serumkonsentrasjonen av triglyserider bør ikke overstige 4 mmol/liter under infusjonen. Bør brukes med forsiktighet i tilfeller der fettmetabolismen kan være påvirket, som ved nyresvikt, diabetes mellitus, pankreatitt, nedsatt leverfunksjon, hypotyreose og sepsis. Preparatene inneholder soyabønneolje, fiskeolje og eggfosfolipider, som en sjelden gang kan forårsake allergiske reaksjoner. Kryss-allergiske reaksjoner er observert mellom soyabønne og peanøtt. Serumglukose, elektrolytter, osmolaritet, væskebalanse, syre-basestatus og leverfunksjonstester bør kontrolleres regelmessig. Blod- og koagulasjonsverdier bør overvåkes når fett tilføres over en lengre periode. SmofKabiven og SmofKabiven Perifer: Forstyrrelser i elektrolytt- eller væskebalansen (f.eks. unormalt høyt eller lavt elektrolyttnivå) bør korrigeres før infusjonsstart. Bør gis med forsiktighet til pasienter med tendens til elektrolyttretensjon. Hos pasienter med nyresvikt bør fosfat- og kaliumtilførsel kontrolleres nøye for å unngå hyperfosfatemi og hyperkalemi. SmofKabiven Elektrolytteri: Preparatet inneholder lite elektrolytter og er beregnet til pasienter med spesielle og/eller begrenset elektrolyttbehov. Natrium, kalium, kalsium, magnesium og tillegg av fosfat bør tilsettes basert på pasientens kliniske tilstand og regelmessige målinger av serumnivåer. Ved nyresvikt bør fosfatinntaket følges nøye for å unngå hyperfosfatemi. Mengden av individuelt tilsatte elektrolytter bør styres av pasientens kliniske tilstand og ved regelmessige målinger av serumnivåer. Parenteral ernæring skal gis med forsiktighet ved laktacidose, utilstrekkelig cellulær oksygentilførsel og forhøyet serumosmolaritet. Ethvert tegn på anafylaktisk reaksjon bør umiddelbart føre til at infusjonen avbrytes. Fattinnholdet i preparatene kan påvirke visse laboratorieprøver (f.eks. bilirubin, laktatdehydrogenase, oksygenmetning og Hb) hvis blodprøven tas før fett er eliminert fra blodbanen. Hos de fleste pasienter er fett eliminert etter et fettfritt intervall på 5-6 timer. I.v. infusjon av aminosyrer kan føre til økt urinutskillelse av sporelementer, særlig kobber og sink. Det bør tas hensyn til dette ved dosering av sporelementer, særlig ved langvarig i.v. ernæring. Det må tas hensyn til sinkmengden i SmofKabiven og SmofKabiven Perifer. Hos underernærte pasienter kan oppstart av parenteral ernæring utløse raske væske-kiftilfeller kan medføre lungeødem, hjertesvikt og nedsatt serumkonsentrasjon av kalium, magnesium og vannløselige vitaminer. Forandringer kan inntre i løpet av 24-48 timer. Forsiktig og langsom oppstart anbefales derfor til denne pasientgruppen, i tillegg til grundig overvåking og justering av tilført væske, elektrolytter, mineraler og vitaminer. Pga. risiko for pseudoagglutinerer bør preparatene ikke gis samtidig med blod i samme infusjonsett. Ved hyperglykemi kan tilførsel av eksogen insulin være nødvendig. Pga. aminosyresammensetningen er preparatene ikke egnet til bruk hos nyfødte eller barn <2 år. Det finnes ingen erfaring med bruk av preparatene til barn (2-11 år). **Interaksjoner:** Heparin i kliniske doser gir en forbigående frigjøring av lipoproteinlipase til sirkulasjonen. Dette kan initialt resultere i økt lipolyse i plasma, fulgt av en forbigående reduksjon i eliminasjonen av triglyserider. **Graviditet/Amming:** Ingen kliniske data er tilgjengelig ved bruk under graviditet og amming. Nytt/risiko skal vurderes før preparatet gis til gravide eller ammende. **Bivirkninger:** Vanlige (≥1/100 til <1/10): Øvrige: Svak økning i kroppstemperatur. SmofKabiven Perifer: Trombolytisk. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Gastrointestinale: Manglende appetitt, kvalme, oppkast. Lever/galle: Økning av leverenzymet i plasma. Øvrige: Frostfølelse, svimmelhet, hodepine. Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Hjerne/kar: Takykardi, hypotensjon, hypertensjon. Luftveier: Dyspné. Øvrige: Overfølsomhetsreaksjoner (f.eks. anafylaktiske eller anafylaktoide reaksjoner, utslett, urticaria, rødming, hodepine), varme- eller kuldefølelse, blekket, cyanose, smerter i nakke, rygg, ben, bryst og korsrygg. Skulle disse bivirkningene oppstår, bør infusjonen stoppes eller, om nødvendig, fortsettes med redusert dose. Redusert evne til å eliminere triglyserider kan føre til «fat overload»-syndrom. Syndromet kan forekomme ved alvorlig hyperterglyseridemi, selv ved anbefalt infusjonshastighet, og ved plutselig endring av pasientens kliniske tilstand, som redusert nyrefunksjon eller infeksjon. «Fat overload»-syndrom kjennetegnes ved hyperlipidemi, feber, fettinfiltrasjon, hepatomegali med eller uten ikterus, splenomegali, anemi, leukopeni, trombocytopeni, koagulasjonsforstyrrelser, hemolyse og raskt utviklende, unormalt leverfunksjonsprøver og koma. Symptomerne er vanligvis reversible hvis infusjonen avbrytes. **Overdosering/Forføring:** Symptomer: «fat overload»-syndrom. Kvalme, oppkast, skjelving og svetting er observert ved overskridelse av anbefalt infusjonshastighet for aminosyrer. Overdosering kan føre til overhydrering, elektrolyttforstyrrelser, hyperglykemi og hyperosmolalitet. Behandling: Infusjonshastigheten reduseres eller infusjonen avbrytes. I sjeldne alvorlige tilfeller kan det være nødvendig med hemodialyse, hemofiltrasjon eller hemodiafiltrasjon. **Egenskaper:** Klassifisering: Ernæringspreparater med aminosyrer, fett, karbohydrater og elektrolytter for i.v. ernæring. **Andre opplysninger:** For infusjon brytes forseglingsene mellom de 3 kamrene, og innholdet blandes. Se bruksanvisning. **Blandbarhet:** Tilsenningen skal gjøres aseptisk og umiddelbart før infusjonen begynnes. Tilsenninger må kun foretas når det foreligger dokumentert kompatibilitet. For informasjon om compatible tilsenninger kontaktes Fresenius Kabi. **Pakninger:** SmofKabiven: 4 x 986 ml (trekammerpose, 1100 kcal), 4 x 1477 ml (trekammerpose, 1600 kcal), 4 x 1970 ml (trekammerpose, 2200 kcal), 3 x 2463 ml (trekammerpose, 2700 kcal). SmofKabiven Elektrolytteri: 4 x 986 ml (trekammerpose, 1100 kcal), 4 x 1477 ml (trekammerpose, 1600 kcal). SmofKabiven Perifer: 4 x 1206 ml (trekammerpose, 800 kcal), 4 x 1448 ml (trekammerpose, 1000 kcal), 4 x 1904 ml (trekammerpose, 1300 kcal).

Dexmedetomidin ved sederingsabstinens hos barn

- Eit enkelt hjelpemiddel med vanskeleg namn

Gunhild Holmaas

Intensivmedisinsk seksjon, Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen
 gunhild.holmaas@hesle-bergen.no

Abstinens på intensiv og postoperativ seksjon er eit kjend problem hos mange pasientgrupper. Sederingsabstinens er eit særskild stort problem hos barn, og på Haukeland har me hatt god erfaring med dexmedetomidin som abstinensbehandling hos denne gruppa.



Gunhild Holmaas

Abstinens på intensiv eller postoperativ seksjon er eit kjend problem hos mange pasientgrupper. Opiat- og benzodiazepinabstinens hos narkomane er ofte omtalt i media og kjend i befolkinga, men kanskje den abstinensen som er lettast å behandle i samband med anestesi og intensivbehandling. Dei narkomane tåler opiatsubstitusjon og benzodiazepin godt, og så lenge dei får store nok doser, kan det gå ganske uproblematisk.

Alkoholikaraneutgjeroftestørreproblem,dabehandlingsprotokollane består av benzodiazepin og ulike nevroleptika som sederer pasienten. Ofte vil pasienten enten vere uroleg og vanskeleg å handtere, eller så sedert at hyperkapni og aspirasjon kan oppstå. På Brannskadeavsnittet på Haukeland har me i fleire tilfelle gitt alkohol per sonde (30ml Cognac x 4) til brannskadde alkoholikarar for å førebygge abstinens med godt resultat.

Den hyppigaste abstinensformen på intensiv er nok likevel sederingsabstinens (eiga synsing). Dette problemet er særskild stort hos barn, og Franck og medarbeidarar viste at 13 av 15 barn (8-28 månader gamle) fekk abstinens median 3 dagar etter nedtrapping av benzodiazepin og opiat etter minst 4 dagars sedering (1). Forfattarane har utvikla eit skåringssystem, the Withdrawal Assessment Tool-1 (WAT-1), for registrering av abstinens hos barn (2).

Det er vanskeleg å vekke og ekstubere barn som har vore på respirator nokre dagar. Barn treng ofte forholdsvis store doser benzodiazepin og opiat for å godta intubasjonsventilering, og tendensen til takyfyklasi er stor. Barn tåler ofte dårleg sakte oppvakning, og dei ekstuberer seg sjølve og spreller og sparker før dei har adekvat nok respirasjon til ekstubering. Propofolsedering over tid er framleis ikkje anbefalt hos barn < 16 år (3), og dersom ein ikkje stopper sederinga heilt, vil mange barn få apnøperiodar når tuben er ute.

På Intensivavdelinga og Brannskadeavsnittet på Haukeland har me brukt dexmedetomidin som sedasjonsmiddel på fleire barn med godt resultat. Det mangler data på behandling av barn i litteraturen, og all

behandling har difor vore i samarbeid med føresette og under nøye overvaking, og her kjem eitt eksempel. Foreldra har godtatt at me bruker historia til å lære av.

Kasuistikk

Ei 1 ½ år gammal jente fekk ein skoldningsskade på 29 %. Ho var tidlegare heilt frisk, men litt forkjøla dei siste dagane før skaden.

Pasienten blei intubert på mottakssjukehuset før sårstell og så halden intubert i påvente av transport til Brannskadeavsnittet i Bergen 2 dagar seinare. Ho blei sedert med fentanyl og midazolam og blei væskeresuscitert etter vanlege retningslinjer.

Dag 2 auka oksygenbehovet til 60 %, og røntgen thorax viste atelektaser. Pasienten blei behandla med PEEP på respiratoren og antibiotika.

Etter mottaksstell på Brannskadeavsnittet dag 3, blei sederinga stoppa med tanke på ekstubering. Det var ingen mistanke om pneumoni, og antibiotika blei seponert. Pasienten var imidlertid for opiatpåverka med åpnør og let seg ikkje ekstubere. Ho fekk difor sondemorfin og propofol som sedering til neste dag.

Dag 4 blei det gjort nytt ekstuberingsforsøk. Pasienten vakna til da propofolen blei stoppa, men etter at tuben var fjerna, fekk ho åpnø og larynxspasme. Naloxon og flumazenil ga ikkje god nok effekt, og ho blei reintubert. Sondemorfindosen blei kraftig redusert, og pasienten fekk dexmedetomidin

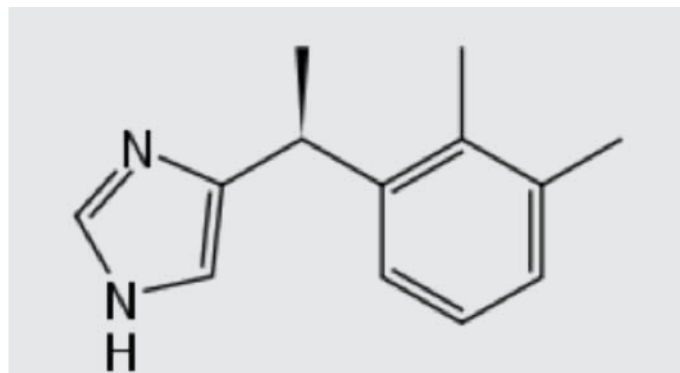
1-2µg/kg/time som vidare sedering. 1 ½ time etter sårstell dag 5 blei dexmedetomidin stoppa, og pasienten blei ekstubert ukomplisert. Ein time seinare blei pasienten motorisk uroleg, sveitt og tachycard og begynte å hoste og surkle. Ho fekk larynxspasme og metningsfall. Salbutamol-, ipratropiumbromid- og adrenalininhalasjon, steroider, magnesium, efedrin og propofol hadde ingen varig effekt. På grunn av mistanke om abstinens, blei dexmedetomidin 0,6µg/kg/time restarta, og symptoma forsvann, og situasjonen roa seg heilt ned. Pasienten trengte ikkje reintubering. Ho var roleg og vekkbare og passa godt på luftvegane sine. Etter kvart begynte ho å snakke og ete litt sjølv.

Dexmedetomidin blei trappa ned over 5 dagar med ein liten doseauke og oppstart av morfin iv på pumpe etter operasjon dag 6.

Dag 11, dagen etter seponering av dexmedetomidin, blei pasienten operert igjen, men denne gongen blei ho ekstubert på bordet og vakna ukomplisert.

Dexmedetomidin

Dexmedetomidin er eit sentralt verkande antiadrenergikum (α₂-receptoragonist) med sederande effekt og vil difor redusere responsen i sirkulasjonssystemet på egne og tilførde katekolamin.



Systematic (IUPAC) name

(S)-4-[1-(2,3-dimethylphenyl)ethyl]-3H-imidazole

Pharmacokinetic data

| | |
|-----------------|--|
| Protein binding | 94% |
| Metabolism | Near complete hepatic metabolism to inactive metabolites |
| Half-life | 2 hours |
| Excretion | Urinary |

Identifiers

ATC code N05CM18

Chemical data

| | |
|-----------|--|
| Formula | C ₁₃ H ₁₆ N ₂ |
| Mol. mass | 200.28 g/mol |

Nøkkeldata om Dexmedetomidine; Kilde: Wikipedia

Dette kan gje hypotensjon, bradycardi og lågt hjerte- minuttvolum og liten effekt av vasopressorar.

Ved seponering kan ein få hypertensjon som ikkje bør behandlast med uselektiv betablokkar. Bolusdose av medikamentet kan gje kraftig hypertensjon. Medikamentet reduserer behovet for opiat, men eigen smertestillande effekt er ikkje godt dokumentert. Den sederande effekten er ganske svak, så pasienten ser vaken ut og er lett å vekke. Ein samanliknande studie viser lik sederande effekt med midazolam (4), men vår erfaring er at dexmedetomidin ikkje er nok som sedering i startfasen av intensivbehandlinga. Ustabile pasientar med alvorleg sirkulasjonssvikt eller respirasjonssvikt og behov for diverse kateter og intervensjonar, blir ikkje godt nok sederte av dexmedetomidin, og nedsett effekt av interne og eksterne katekolamin kan vere uheldig. Mot slutten av behandlinga derimot, når organfunksjonane er i betring, smertene har avtatt, respirasjonssvikten er nesten over og abstinensen dukker opp, er tida komen for dexmedetomidin. Me har hatt barn med tube, eventyrbok og dexmedetomidin. Medikamentet har mange fellestrekk med clonidin som har godt bevist effekt på opiatabstinens (5). I motsetning til midazolam, kan mange av pasientane hugse

episodar fra tida da dei var sederte med dexmedetomidin, og uro av andre årsaker enn sederingsabstinens eller manglande sedering, må behandlast adekvat.

Firmaet anbefaler 0,2-0,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{time}$ som dosering ved sedering (4). Vår erfaring er at den dosen er for liten ved respiratoravvenning hos barn med sederingsabstinens. Etter gjennomgang av litteratur (6-8) og konferering med nokre ekspertar på medikamentet, har me blitt einige om å bruke ei dosering på maksimum 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{time}$ på både vaksne og barn, og startdosen er 0,5-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{time}$. Pasientar med lever- eller nyresvikt bør få redusert dose, og dyreforsøk kan tyde på teratogen effekt. Firmaet anbefaler også at ein unngår infusjon ut over 24 timar pga takyfylaksi (4), men det problemet har me sett lite til. Me gir ikkje bolus av medikamentet, og me trapper opp og ned med 0,1-0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{time}$ i slengen. Ifølge produsenten vil ca 5 % oppleve dexmedetomidinabstinens (kvalme, oppkast og agitasjon) ved seponering ved administrering > 7 dagar (4). Me blander medikamentet ut i Glucose 50mg/ml til ein konsentrasjon på 4 $\mu\text{g}/\text{ml}$, men kan gi det meir konsentrert ved behov for væskerestriksjon. Medikamentet blir nesten fullstendig omdanna i lever, delvis via cytokrom P-450-systemet og skilt ut i urin og feces. Kliniske forsøk mangler på barn < 18 år.

Fyrste gong eg hørde om stoffet, var på ein kongress der førelesaren sa at dexmedetomidin er eit sederingsmiddel som kan brukast på alle, verker på alle og er utan biverknader. Eg tenkte at eit slikt middel finst ikkje, og eg hadde rett. Eg har personleg sett at ein pasient på maksimumdose dexmedetomidin skadde 2 sjukepleiarar med spark

og slag. Middelet har absolutt bieffektar på sirkulasjonssystemet, pasientane blir tørre i munnen og kan bli kvalme.

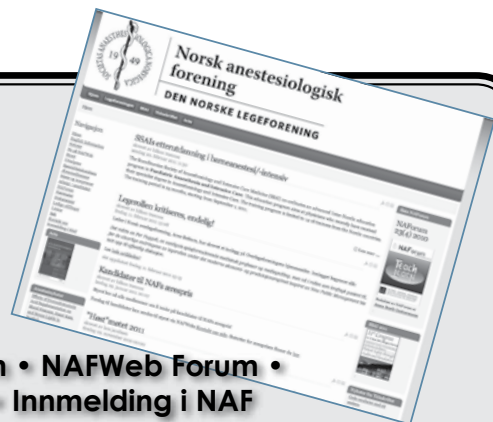
Dexmedetomidin passer ikkje til alle, men det kan passe godt til nokon, og til barn som er vanskelege å få av respirator, er det absolutt verd å prøve.

Litteratur:

1. Franck LS, Naughton I, Winter I. Opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in paediatric intensive care patients. *Intensive Crit Care Nurs.* 2004 Dec; 20(6):344-51
2. Franck LS et al. The withdrawal Assessment Tool-1(WAT-1): an assessment instrument for monitoring opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in pediatric patients. *Pediatr. Crit Care Med.* 2008 Nov; 9(6):573-80
3. Felleskatalogen
4. Hispiras informasjon om produktet Precedex@http://www.precedex.com/wp-content/uploads/2010/11/Precedex_PI.pdf
5. Soyka M et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of substance use and related disorders. Part 2: Opioid dependence. *World J biol psychiatry.* 2011 Apr; 12(3):160-87
6. Hoy SM, Keating GM. Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs.* 2011 Jul 30;71(11):1481-501. PMID: 21812509
7. Iirola T, Aantaa R, Laitio R, Kentala E, Lahtinen M, Wighton A, Garratt C, Ahtola-Sätälä T, Olkkola KT. Pharmacokinetics of prolonged infusion of high-dose dexmedetomidine in critically ill patients. *Crit Care.* 2011 Oct 26;15(5):R257. [Epub ahead of print]. PMID: 22030215
8. Jones GM, Murphy CV, Gerlach AT, Goodman EM, Pell LJ. High-dose dexmedetomidine for sedation in the intensive care unit: an evaluation of clinical efficacy and safety. *Ann Pharmacother.* 2011 wJun;45(6):740-7. Epub 2011 Jun 10.

NAFweb.no

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



ESAs støtte til NAAP* guidelines er trukket tilbake

*Non-anaesthesiologist administration of propofol for gastrointestinal endoscopy

Ulf E. Kongsgaard

Norsk Council medlem, ESA
UKO@ous-hf.no

I 2007 publiserte en arbeidsgruppe etablert av EBA UEMS retningslinjer for NAAP (1). Initiativet kom på bakgrunn at et stadig økende behov for sedasjon ved prosedyrer og undersøkelser. Dette dokumentet ble aldri offisielt støttet av ESA. Det fremkom et ønske om at "Guidelines Committee" i ESA skulle revaluere disse retningslinjene.



Ulf E. Kongsgaard

Det ble dannet et samarbeid med to andre foreninger, ESGE (the European Society of Gastrointestinal Endoscopy) og ESGENA (the European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates) og det ble publisert som ESGE-ESGENA-ESA Guideline for NAAP (2). Artikkelen ble samtidig publisert i et europeisk gastro-tidsskrift. Disse retningslinjene er sterkt kritisert i ettertid, ikke minst av de ulike nasjonale anestesilegeforeningene i Europa.

Saken er derfor diskutert grundig både i NASC og i ESA styret. Det kom frem forslag om å trekke støtten til disse retningslinjene, men dette ble opprinnelig avslått.

En rekke lands nasjonale anestesilegeforeninger engasjerte seg imidlertid videre og det ble formet et Consensus Statement undertegnet av 21 europeiske anestesilegeforeninger (Norge var ikke

på denne listen), publisert i EJA (3). Denne artikkelen er ledsaget av en kommentar publisert i samme nummer (4).

På Euroanaesthesia i Amsterdam 2011 ble det holdt en pro-con debatt mellom Hans Knabe og Azriel Perel – en debatt med høy temperatur. Problemstillingen ble tatt opp på generalforsamlingen og der ble det et flertall (57,5 %) for å trekke støtten til disse retningslinjene. Avstemningen på GF ble av kritiske røster beskrevet som rene Idol-avstemming.

Den 1. desember mottok jeg så en mail fra (daværende) president Paolo Pelosi i ESA som skrev at nå var offisielt ESAs støtte til retningslinjene trukket tilbake.

Eberhard Kochs, nåværende president i ESA, fortalte i dag (7/2) i en mail at dette blir publisert i ett av de første numrene i ESA som kommer. I dette innlegget (5), som er signert Paolo Pelosi, on behalf of the Board of the European Society of Anaesthesiology, oppsummeres

det med: Consequently, the ESA hereby retracts its endorsement of this guideline. Dette betyr ikke umiddelbart at selve artikkelen med guidelines publisert i 2010 blir trukket tilbake. Det er opptil redaksjonskomiteen i EJA. Derfor vil jeg påpekte at det faktisk er en forskjell på å trekke tilbake guidelines (retraction of guidelines) og trekke tilbake støtten til allerede publiserte guidelines (retraction of endorsement of guidelines).

Jeg har i denne korte artikkelen ikke gått inn på selve den medisinske og medico-legale problemstillingen med NAAP (dette er for øvrig utmerket gjort av Søren Pischke i forrige nummer av NAForum (6), men forsøkt å gjøre rede for prosessen rundt retningslinjene fra 2007 frem til 2012. Kanskje litt kjedelig og forvirrende lesning for mange. La meg derfor supplere med følgende personlige anmerkning: Det er åpenbart flere kokker som har vært involvert. Jeg er ikke helt sikker på at prosessene for prosedyrer, retningslinjer, ansvar, forankring osv. har vært helt optimale. Mine opplevelser som norsk representant i Council har kanskje ikke heller styrket meg i troen på at de riktige beslutningene alltid blir tatt. For å forstå dette bør man ha et minimum kjennskap til ESA / EAA, Censa, NASC, WFSA, UEMS og EBA UEMS.

Det har jeg selv strevet litt med, men min kortversjon er:

ESA (The European Society of Anaesthesiology - <http://www.euroanaesthesia.org/>) ble dannet etter sammenslåing fra tidligere ESA (European Society of Anaesthesiologists, EAA (the European Academy of Anaesthesiology) og Censa (the Confederation of European National Societies of Anaesthesiologists. ESA blir ledet av et styre (Board of Directors) bestående av 7 medlemmer, et råd (Council) av 30 medlemmer og av generalforsamlingen. Rådsmedlemmene blir valgt blant aktive medlemmer fra hvert europeisk land som har mer enn 25 aktive medlemmer. Styret blir valgt av rådsmedlemmene. Generalforsamlingen finner sted på det årlige møtet, Euroanaesthesia. De nasjonale anestesilegeforeningers medlemmer er representert i ESA av NASC (the National Anaesthesia Societies Committee - <http://www.euroanaesthesia.org/>) og leder sitter i styret - og har en direkte link til WFSA (World Federation of Societies of Anaesthetists - <http://www.anaesthesiologists.org/>).

I tillegg har vi UEMS (European Union Medical Specialities - <http://www.uems.net/>) og EBA (The European Section and Board of Anaesthesiology - <http://www.eba-uems.eu/>) som er anestesigrenen til UEMS. Det kan også bemerkes at ESA har store økonomiske ressurser og er alltid synlige på kongressene. EBA, som egentlig er ansvarlig for politiske prosesser som grenseoppgang til andre spesialiteter, arbeidstid, utdanningsprogram osv. kan virke mer beskjedne og usynlige.

Det er mulig man i fremtiden skal tenke mer gjennom en fornuftig og mer tydelig arbeidsfordeling og ansvarsfordeling. Spørsmålet er om de

ulike organisasjonene og undergruppene ser det på samme måte. Jeg er egentlig litt optimistisk tross alt; Jannicke Mellin-Olsen er nemlig nå blitt valgt inn som styremedlem i ESA. Men, jeg kan ikke borge for at Jannicke er like optimistisk etter at hun har deltatt på noen styremøter. For øvrig har dere sikker lest hennes kommentarer om EBA/UEMS' syn på propofol-tumulsten i forrige NAForum (7).

Referanser

1. Knape JTA, Adriaensen H, van Aken H, et al. Guidelines for sedation and/or analgesia by non-anaesthesiology doctors. Eur J Anaesthesiol 2007; 24: 563-567.
2. Dumonceau JM, et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates, and the European Society of Anaesthesiology Guideline: Non-anaesthesiologist administration of propofol for GI endoscopy Eur J Anaesthesiol 2010; 27: 1016-1030.
3. Perel A. Non-anaesthesiologists should not be allowed to administer propofol for procedural sedation: a Consensus Statement of 21 European National Societies of Anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2010; 27: 1016-1030.
4. Werner, C, et al. Guidelines on non-anaesthesiologist administration of propofol for gastrointestinal endoscopy: a double-edged sword. EJA 2011; 28:553-555.
5. Paolo Pelosi, on behalf of the Board of the European Society of Anaesthesiology. Retraction of endorsement: European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates and the European Society of Anaesthesiology Guideline - non-anaesthesiologist administration of propofol for gastrointestinal endoscopy. EJA 2012; 29: 000-000.
6. Pischke S. Non-anaesthesiologists administration of propofol (NAAP) for GI endoscopy - ESA trekker tilbake guideline. NAForum 2011; 24 (nr 4):63-66.
7. Mellin-Olsen J. EBA/UEMS' syn på propofol-tumulsten. NAForum 2011; 24 (nr 4): 67-68.

Sedasjon til pasienter til gastrointestinal endoskopi

Lars Aabakken

Professor of Medicine, GI Endoscopy, Stavanger University Hospital
lars.aabakken@medisin.uio.no

Diskusjonen omkring sedasjon av pasienter som trenger gastrointestinal endoskopi har nådd nye høyder. Felles retningslinjer ble utarbeidet, godkjent og publisert i et samarbeid mellom de europeiske foreningene for gastrointestinal endoskopi og anesthesiologi. Or so we thought. I øyeblikket synes anestesimiljøet å være splittet i synet på det dokumentet som er utarbeidet. Formelt sett kan man imidlertid ikke trekke tilbake en underskrevet og publisert retningslinje uten at det er kommet ny evidens som tilsier endringer.



Lars Aabakken

Noe av intensjonen bak utarbeidelsen av disse retningslinjene var å legge til rette for trygge og kvalitetssikrede prosedyrer for NAAP - DER DET TAS I BRUK. Retningslinjene sier ikke noe om at dette SKAL gjøres, men siden det allerede er innarbeidet praksis i flere europeiske land var det rimelig å formulere retningslinjer omkring dette.

Så vidt jeg forstår av det som ellers er trykket i dette tidsskrift er den norske foreningen ikke udelt negativ til NAAP; men synet på dette synes å være delt også blant norske anestesileger.

Fra gastroenterologens synspunkt er først og fremst propofol et middel som gir bedre arbeidsforhold for endoskopi, og for det aller meste en bedre opplevelse for pasienten sammenlignet med alternativ sedasjon.

Det forkorter også recoveryperioden slik at man for eksempel kan informere pasienten om funn og tiltak ensuite endoskopian.

I Norge er man tradisjonelt mer tilbakeholdne med å sedere pasienter til vanlige endoskopier (gastroskopi og koloskopi), selv om tendensen nok er noe økende. Dermed er situasjonen litt annerledes enn for eksempel i Sveits som har publisert de største seriene med propofol gitt av endoskopiteamet. Der gis slik sedasjon til det store flertallet av pasientene som kommer til regulære endoskopier. Behovet for god sedasjon i Norge slik jeg personlig ser det, er nok mer ved kompliserte, langvarige, smertefulle prosedyrer, spesielt invasive terapeutiske endoskopier, som i stadig større grad minner om miniinvasiv kirurgi. Ved slike prosedyrer er god sedasjon en forutsetning for et godt resultat.

Spørsmålet er om denne situasjonen er like egnet for NAAP som erfaringene fra Europa for øvrig bygger på. Andelen pasienter med høy

ASA og høy Mallampatiscore vil være høyere, prosedyrevarigheten lengre, medikamentdosene høyere og den generelle risikoen for komplikasjoner høyere enn ved for eksempel screening koloskopi av friske personer. Dersom en begrenser propofolbruken til disse pasientene er det mer tvilsomt om endoskopiteamet kan opparbeide tilstrekkelig erfaring til å håndtere også problemsituasjoner.

Alternativet er jo at vi tar i bruk propofol på en større andel av de enkle pasientene, istedenfor dagens praksis med ingenting eller midazolam +/- rapifen/petidin. Da vil vi kunne opparbeide nødvendig erfaring til å håndtere også noen av de mer kompliserte pasientene. Jeg vil tro at en slik strategi vil føre til at flere pasienter totalt sett vil få sedasjon, noe som det er både fordeler og ulemper med.

Et annet alternativ er at anestesiresurser allokeres til endoskopivirksomheten i større grad enn nå. NAAP-retningslinjene forutsetter at en person (endoskopisykepleier som regel) er helt dedisert til sedasjon av pasienten. Det betyr at forbruket av personell er det

samme som om denne personen var for eksempel en anestesisykepleier, som en da ville anta allerede hadde den nødvendige kompetansen. Det kan være grunn til å se nærmere på slike organisasjonsmodeller, ved at iallfall de mer kompliserte intervensjonsendoskopiene settes opp med anestesiresurser på samme måte som det regulære kirurgiske operasjonsprogrammet.

NAAP er godt dokumentert som en trygg metode, gitt forutsetningene som studiene er gjort under. Introduksjon i Norge forutsetter uansett støtte fra lokal anesthesiavdeling, både til opplæring og til støtte i uventede problemsituasjoner. I et godt tverrfaglig miljø kan de gjeldende retningslinjene garantert vært et godt hjelpemiddel for å etablere NAAP også på norske sykehus. Alternativt kan vi starte med å etablere et tettere samarbeid med dediserte anestesiresurser til en større del av våre vanskelige endoskopier. Begge strategier vil være til hjelp for både helsepersonell og pasienter.

Jeg gjør oppmerksom på at synspunktene over er mine personlige.



www.sesai.info

SSAI The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine

May general anaesthesia agents harm the developing brain?

Øyvind Thomassen

Haukeland University Hospital, Bergen, Norway
oeyvind.thomassen2@helse-bergen.no

Hypoxia, cardiovascular depression and allergic reactions are well known risk factors of anaesthesia and analgesia agents. In recent years there has been a growing concern if the anaesthesia agents have a persistent effect on the developing brain. GABA and NMDA are the most important receptors for anaesthesia agents. These receptors are interacting with the Ca^{2+} channels leading to a higher concentration of intracellular Ca^{2+} . Increased intracellular Ca^{2+} may interact with the normal cell apoptosis process, and it should come as no surprise if the anaesthesia agents could cause neuron degeneration.

The aim of this article is to present some animal and human data and based on these findings reflect upon potential clinical consequences.

Method

An unsystematic literature search was performed in PubMed and the Cochrane library using the keyword “anaesthesia”, “agent”, “harm”, and “brain” in various sequences. References in some articles were also studied. In order to find information available for lay persons a non-medical website (Google) was also scrutinized.

Results

Animal studies

The origin of the debate goes back at least as far as 1985 when Uemura and colleagues demonstrated that exposure of Halothane to rats caused delayed synaptogenesis (1). The start of a series of animal studies was initiated after a publication in Science in 1999 where Ikonomidou et al. studied seven day old rats given a NMDA receptor antagonist.

The brains were examined after 24 hours and showed a significant neurodegeneration compared to the non-exposed brains (2). The same year Ikonomidou and colleagues presented similar findings of neurodegeneration after exposure to a GABA receptor agonist (3).

In 2002 a study confirmed the findings to Ikonomidou, but in addition described that multiple doses and longer duration of exposure increased neuronal degeneration in rats (4). A year after a team from Washington University studied a combination of three agents; Midazolam, Isoflurane and Nitrous oxide, three agents commonly used in pediatric and obstetric anaesthesia. The results confirmed previous studies and showed that a combination of agents used in an anaesthetic protocol also caused degeneration of neurons in rats (5). Neurodegeneration after exposure to GABA receptor agonists are also shown in non human

primates (6). Table 1 summarizes the anaesthesia agents associated and not associated with neurodegeneration in animal studies.

| Association | No association |
|---------------|----------------|
| Ketamin | Fentanyl |
| Isoflurane | Morphine |
| Sevoflurane | |
| Nitrous oxide | |
| Thiopenthal | |
| Propofol | |
| Midazolam | |

Table 1. Agents associated, and not associated, with neurodegeneration in animal studies

Human studies

Are the findings from animal studies transferable to humans?

Sprung et al. performed a study aiming to compare learning disability (LD) between children delivered vaginally and by caesarean delivery. The conclusion was that children exposed to general or regional anaesthesia during caesarean delivery are not more likely to develop LD compared to children delivered vaginally (7). In Denmark Hansen and co-workers performed a nationwide cohort study. All children born in Denmark from 1986 to 1990 in need of an inguinal hernia operation in infancy were compared to a non exposed group. The outcome measure was academic performance at age 15 and no differences were identified after adjusting for known confounders (8). A team from the Netherlands performed a retrospective study to examine the neurobehavioral development in children after one exposure to general anaesthesia. They concluded that children undergoing urologic surgery at age less than 24 months showed more behavioural disturbances than children in whom surgery was performed after the age of two (9). A sibling birth cohort study concluded that the risk of being diagnosed with behavioural disorder within the first three years was 60% higher for the anaesthesia exposed twin compared to the non-exposed twin sibling (10). Wilder et al. performed a population-based birth cohort study aiming to describe the incidence of LD for children not exposed to anaesthesia, and those exposed one and multiple times. The conclusion in this study was that exposure to anaesthesia was a significant risk factor for the later development of LD in children receiving multiple but not single anaesthesia (11). An article in Pediatrics in 2011 confirmed these findings (12). There is at least one ongoing prospective randomized controlled study aiming to compare neurocognitive testing of children randomized to receive general anaesthesia and spinal anaesthesia for inguinal hernia operation.

Implications for clinical practice

Should the concerns have implications for clinical practice today? This question has at least two stakeholders; the parents and the care providers.

The search term “anaesthesia harm the brain” gives 1.4 million hits on Google.com. Comments from laypersons on varieties of home pages raise great concern to parents. One example of an answer to a worried mother: “*Under no circumstances should you allow your anaesthesia*

provider to play Russian roulette with your brain. Only you, the patient, have to live with the long term consequences of your short term anaesthesia care.” The American Society of Anaesthesiologists has been proactive and posted information to parents regarding anaesthesia and potential harm to the developing brain (www.smarttots.com). The Norwegian and European societies of anaesthesiology have to assess whether it is appropriate to follow this approach. Poor or wrong informed parents can delay required treatment and cause larger harm than anaesthetic agents itself.

Human studies are so far inconclusive, but multidisciplinary teams consisting of pediatricians, surgeons and anaesthesiologists must be aware of the ongoing debate and as a team address the following questions

- Timing of operations
- Minimize the number of exposures
- Consider regional anesthesia when suitable
- Make anaesthesia as short as possible

Conclusion

Animal studies demonstrate that anaesthetic agents cause apoptosis and neurodegeneration. Epidemiological human studies are inconclusive, but multiple and early exposures seem disadvantageous and should be addressed in clinical practice.

References

1. Uemura E, Levin ED, Bowman RE: Effects of halothane on synaptogenesis and learning behavior in rats. *Exp Neurol* 1985, 89(3):520-529.
2. Ikonomidou C et al.: Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Science* 1999, 283(5398):70-74.
3. Ishimaru MJ et al.: Distinguishing excitotoxic from apoptotic neurodegeneration in the developing rat brain. *J Comp Neurol* 1999, 408(4):461-476.
4. Hayashi H, Dikkes P, Soriano SG: Repeated administration of ketamine may lead to neuronal degeneration in the developing rat brain. *Paediatr Anaesth* 2002, 12(9):770-774.
5. Jevtovic-Todorovic V et al.: Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. *J Neurosci* 2003, 23(3):876-882.
6. Brambrink AM et al.: Isoflurane-induced neuroapoptosis in the neonatal rhesus macaque brain. *Anesthesiology* 2010, 112(4):834-841.
7. Sprung J et al: Anesthesia for cesarean delivery and learning disabilities in a population-based birth cohort. *Anesthesiology* 2009, 111(2):302-310.
8. Hansen TG et al.: Academic performance in adolescence after inguinal hernia repair in infancy: a nationwide cohort study. *Anesthesiology* 2011, 114(5):1076-1085.
9. Kalkman CJ et al.: Behavior and development in children and age at the time of first anesthetic exposure. *Anesthesiology* 2009, 110(4):805-812.
10. DiMaggio C, Sun LS, Li G: Early childhood exposure to anesthesia and risk of developmental and behavioral disorders in a sibling birth cohort. *Anesth Analg* 2011, 113(5):1143-1151.
11. Wilder RT et al.: Early exposure to anesthesia and learning disabilities in a population-based birth cohort. *Anesthesiology* 2009, 110(4):796-804.
12. Flick RP et al.: Cognitive and behavioral outcomes after early exposure to anesthesia and surgery. *Pediatrics* 2011, 128(5):e1053-1061.

This article is a summary of the trial lecture January 19th 2012 by Øyvind Thomassen

Branngassforgiftning

Rune Aalvik og Guttorm Brattebø

KSK/ Akuttmedisinsk seksjon, Haukeland universitetssykehus
rune.aalvik@helse-bergen.no

Når ulike materialer brenner, dannes branngass. Denne gassen kan være skadelig for eksponerte pasienter, og i USA antar man at inhalasjon av røykgass er dødsårsaken i 60-80 % av brannrelaterte dødsfall. De ulike komponentene i gassen kan gi nokså forskjellige symptomer og kliniske funn som krever spesifikk behandling, også prehospitalt.

Hva består branngass av?

Innholdet i en branngass er selvsagt avhengig av hvilket materiale som brenner, men i prinsippet er det tre typer komponenter som kan skade pasienter:

- Sot/partikler
- Irritanter
- Kvelstoffer/gifter

I tillegg vil den termiske effekten av varm gass i seg selv kunne føre til direkte skade på luftveiene, oftest i nese/munn og øvre luftveier. Brannskader i ansiktet sees ofte i sammenheng med termisk skade i luftveier.

Alle typer inhalasjonsskade er mest sannsynlig dersom brannen har pågått i et lukket rom.

Sot/partikler: Sot er små karbonpartikler som er rester etter ufullstendig forbrenning av organisk materiale. Disse partiklene kan være bærere av de andre skadelige stoffene i branngassen, og funn

av sot i luftveiene vil derfor være et sterkt indisium på at pasienten kan ha inhalasjonsskade (1). I noen tilfeller kan sotpartikler i lag med vevsrester, slim og proteiner være med på å danne "plugger" i luftveiene som kan kreve bronkoskopisk fjerning.

Irritanter: Dette er en gruppe stoffer som er i stand til å fremkalle inflammasjon i slimhinnene med slim, hevelser og bronkospasme. Eksempler på luftveisirritanter i branngass kan være hydrogenklorid (HCl), nitrogenoksider (NOx), ammoniakk (NH₃), svoveldioksyd (SO₂), hydrogenfluorid (HF), hydrogenbromid (HBr) og akrolein. Luftveisirritantene vil også kunne skade slimhinner i øynene, og derfor vanskeliggjøre evakuering fra brann (2).

Luftveisødem og bronkospasme kan være behandlingskrevende. Klinisk kan dette minne om pasienter som er obstruktive av andre årsaker. Pasienter med kjent astma kan ha hyperreaktive luftveier, og kan bli raskere og mer uttalt obstruktive enn grad av inhalasjon skulle tilsi.

Pasienter som har hatt kortvarig eksponering for luftveisirritanter vil vanligvis ha symptomer fra øvre luftveier og øyne, mens sannsynligheten for skader i nedre luftveier øker med økende eksponeringstid.

Kvelstoffer/gifter: Dette er stoffer som tas opp i systemkretsløpet og har virkninger utenfor luftveier og lunger. CO og CO₂ dannes i større eller mindre grad i enhver brann. Hydrogencyanid eller blåsyre (HCN) kan også dannes ved forbrenning av en rekke materialer. Det er sjelden at CO₂ konsentrasjonen i branngass er så høy at det medfører et helseproblem i seg selv. Men selv små konsentrasjoner av CO₂ vil medføre økt pustefrekvens, slik at opptaket av andre branngasser øker.

I en brann vil også O₂ forbrukes av flammene slik at pasienten kan få symptomer på hypoksi grunnet ren O₂-mangel i inhalasjonsluften (2).

Karbonmonoksid (CO)

CO er en smak- og luktfri gass som binder seg mye lettere til hemoglobin enn det oksygen gjør. Oksygenet vil dermed ikke lenger ha like mye hemoglobin tilgjengelig, og O₂-transporten til cellene blir redusert. Likevel er det den intracellulære effekten av CO som er mest skadelig, hvor gassen bindes til elektrontransportkjeden i mitokondriene og hemmer denne. Det dannes i blod et forholdsvis stabilt kompleks kalt karboksyhemoglobin (HbCO), som i romluft har en halveringstid på 4-6 timer. Dersom man gir 100 % O₂, vil derimot halveringstiden reduseres betydelig. Litteraturen angir noe varierende verdier for hvor lavt man kan komme i halveringstid uten bruk av trykkammer. Vanligvis angis 1-2 timer, noen angir imidlertid helt ned i 36 minutter (3). Ved bruk av trykkammer kan halveringstiden komme ned i mindre enn 20 minutter.

En pasientgruppe som antas å dø av "ren" CO-forgiftning, er pasienter som mister livet etter eksponering for bileksos. Når man gjør målinger av HbCO-nivået i blodet hos disse, finner man svært høye nivåer- ofte 40-80 %. Pasienter som har mistet livet i brann, har gjerne lavere konsentrasjon av HbCO (4).

Typiske symptomer på akutt CO-forgiftning er hodepine (64 %), svimmelhet/muskelsvakhet/tretthet (56 %), og symptomer fra mage-tarmsystemet (40 %). Bevisstløshet ses hos ca 25 % (4). Hos pasienter med CO-forgiftninger ser man også ofte rask tilbakegang av symptomer

Tabell, sammenligning CO/Cyanid

| Symptom | CO | Cyanid |
|-----------------------------------|------|--------|
| Hodepine | 64 % | 6 % |
| Svimmelhet/tretthet | 56 % | 6 % |
| Koma | 25 % | 70 % |
| Mydriasis | 6 % | 78 % |
| GI symptomer | 40 % | ? |
| Hypotensjon | 7 % | 61 % |
| Abnormt resp mønster | 23 % | 95 % |
| Gjennomsnittlig S-laktat (mmol/l) | 2,8 | 13,4 |

ved administrasjon av 100 % O₂. Man har tidligere ment at en frisk rød hudfarge skal være karakteristisk ved CO forgiftning, men dette har vist seg å sjelden være tilfelle. En slik hudfarge kan dessuten også sees ved cyanidforgiftning (5).

Cyanid

Gjennom historien er det beskrevet mange tilfeller av isolerte cyanidforgiftninger, ikke minst i kriminallitteraturen. Cyanid var også det virksomme stoffet i gassen som drepte mange millioner jøder under 2. verdenskrig.

I senere tid har man hatt mer fokus på cyanid som dannes ved brann. Ved høye temperaturer vil svært mange stoffer danne cyanid. Ull, nylon, polyakrylonitril ("akryl") og polyuretan ("skumgummi") er alle eksempler på slike stoffer (2). Det er antydning at man vil kunne finne signifikante nivåer av cyanid i røykgass i over 25 % av husbranner.

Som ved CO-forgiftning kjenner man også ved cyanidforgiftninger virkningsmekanismen i detalj. Cyanid går inn i mitokondrienes elektrontransportkjede og hemmer denne, og dermed cellenes energiproduksjon. Cellene får ikke gjort seg nytte av oksygen, men tvinges til å forbrenne anaerobt med produksjon av laktat som akkumuleres i blodet.

På samme måte som man har studert isolerte CO-forgiftninger, har man også sett nærmere på isolerte cyanidforgiftninger. En studie på 139 intospasienter viser at disse pasientene har en nokså annerledes symptomatologi enn pasienter med CO-forgiftning. Man fant unormalt respirasjonsmønstre hos 95 %; både hyper- og hypoventilering. Store pupiller (mydriasis) ble påvist hos 78 %, og det var mer vanlig med bevisstløshet (70 %). Typisk var det også at pasientene var ustabile sirkulatorisk med systolisk BT<100 (61 %) (4).

Nøkkelen til diagnosen ved cyanidforgiftning får man gjerne i sykehus når man i inntakst prøvene finner et forhøyet nivå av laktat i serum (>10mmol/l). I studien over var gjennomsnittlig s-laktat 13,4 mmol/l.

Sammenlignet med pasienter som har CO-forgiftning, vil cyanidforgiftninger kreve kortere eksponeringstid for å gi alvorlige symptomer. Bevisstløse pasienter med CO-forgiftning vil dessuten ha en tendens til å beholde stabile vitale funksjoner, mens cyanidforgiftningene vil bli raskt ustabile sirkulatorisk og respiratorisk (6).

Antidot: Hydroxycobalamin er en antidot mot cyanidforgiftning. Det er egentlig en stor dose B-vitamin, og brannvesenet i Paris har brukt dette i mange år. I årene 1998-2002 ble det i Paris gitt antidot til 81 pasienter prehospitalt. Av disse hadde 29 pasienter sirkulasjonsstans, 18 av disse fikk egensirkulasjon etter resuscitering. Dette tilsvarer ROSC hos 61 %, noe som ligger langt over det man finner ved sirkulasjonsstans av andre



Illustrasjonsfoto: © Norsk Luftambulans

årsaker. Av de 81 pasientene var det også 15 som var hemodynamisk ustabile. 12 av disse stabiliserte seg med systolisk BT>90 kort tid etter at det var gitt antidot (4).

Bivirkningene av hydroxycobalamin er svært milde, men først og fremst at man får en karakteristisk rødlig misfarging av hud, slimhinner og urin.

Behandling av branngassofre

I brannsammenheng vil pasientene ha kombinerte forgiftninger av de ulike omtalte stoffene, men vil gjerne fremvise klinikk fra de dominerende agens.

Alle pasienter som har vært utsatt for branngass/røykgass og har symptomer skal ha 100 % O₂. Det er ingen nasjonale retningslinjer for hvem som skal trykkammerbehandles, og dette praktiseres noe ulikt i de ulike helseregionene. I Helse Bergen er indikasjon for trykkammerbehandling bevisstløshet ved henvisningstidpunkt. Nærmeste AMK- sentral kan formidle kontakt ved spørsmål om trykkammerbehandling.

Ved inadekvat ventilasjon må ventilasjonen assisteres, og man bør vurdere intubasjon. Tidlig intubasjon bør også vurderes hvis pasienten har brannskader i ansiktet og svidde nesehår; man kan da forvente at ødem vil vanskeliggjøre prosedyren senere i forløpet. Heshet, stridor

og hvesende respirasjon er tilleggsfaktorer som taler for at pasienten bør intuberes dersom man behersker denne prosedyren. Supraglottiske luftveialternativer som for eksempel larynxtube kan være et alternativ dersom pasienten har nedsatt bevissthet.

Hvis pasienten er våken men obstruktiv, behandles dette på vanlig måte med bronkodilaterende medikamenter, O₂ og CPAP.

Dersom pasienten har nedsatt bevissthet, er hypotensiv, har store pupiller eller unormalt respirasjonsmønster, tyder dette på cyanidforgiftning. Man bør da vurdere å gi hydroxycobalamin. Kramper og sot i munn og svelg kunne også tale for å gi cyanid antidot.

Referanser

1. Demling RH. Smoke inhalation lung injury: an update Eplasty 2008; 16; 8: e27
2. Opstad K, Stensaas JP. Håndbok i branntekniske analyser- og beregninger; SINTEF bygg og miljøteknikk-norges branntekniske laboratorium 1998
3. Weaver LK, Howe S, Hopkins R, Chan KJ. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% Oxygen at Atmospheric pressure. Chest 2000; 117: 3; ProQuest Medical Library pg. 801
4. Baud F: Personlig meddelelse under symposium i cyanidforgiftninger Stockholm 6. mars 08
5. International Cyanide Management Institute. International cyanide management code for the gold mining industry. http://www.cyanidecode.org/cyanide_use.php. Accessed August 11, 2006.
6. Baud F. Acute poisoning with carbon monoxide (CO) and cyanide (CN): Therapeutische Umschau 2009; 66: 387-397



NIKI T34 Smertepumpe

En liten robust, batteridrevet, ambulatorisk smertepumpe

Pumpens størrelse (169 x 53 x 23 mm) og vekt (210 g uten batteri) gjør den ideell til ambulatorisk bruk på sykehus eller andre steder, som for eksempel hjemme hos pasienten. Den er like godt egnet for både voksne og barn.

Pumpen kan brukes til å tilføre medisiner på de fleste infusjonsmåter som for eksempel sentralt, perifer venøst, epidural, intraarterielt eller subkutant.

- Infunderer i ml/t
- Robust konstruksjon
- Kan leveres med låsbar boks
- Drives av 9 Volts batteri
- 3 punkts deteksjon av sprøyte
- Automatisk kalkulasjon av infusjonshastighet og volum
- Lettlest display
- Enkel i bruk
- Sikkerhetslås og tastlås
- Historielogg
- Okklusjonssensor

NEW

For mer informasjon, vennligst kontakt Nils Arne Greftegreff:
nilsarne.greftegreff@bbraun.com

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

Steroider og blodsukker

Torbjørn Rian

overlege, Anestesiavdelingen, St. Olavs Hospital
torbjorn.rian@stolav.no

Vi har nå gjennomført en pilotstudie på blodsukker hos pasienter som får dexametason 16 eller 20 mg som premedikasjon. Dexametason er en del av smertebehandlingen som vi gir alle våre pasienter ved ortopedisk seksjon på St. Olavs Hospital. Disse pasientene ble operert med primær totalprotese i hofte eller kne. Smertebehandlingen hos denne gruppen består av Paracetamol 1,5 eller 2 gr p.o (under/over 70 kg) og Dexametason 16 eller 20 mg p.o (under/over 70 kg) som premedikasjon, Dynastat 40 mg iv x 2 operasjonsdagen og lokal infiltrasjon av operatør med Ropivakain 2 mg/ml med adrenalin 200-300mg. Anestesiformen er spinalbedøvelse, ingen pasienter får epidural. Fra første postoperative dag får pasientene Paracetamol 1 gr x 4, Arcoxia 90 mg x 1 og Oxynorm 5 mg ved behov.



Torbjørn Rian

Det er velkjent at steroider påvirker blodsukkeret ved å stimulere gluconeogenesis (nydannelsen av sukker). Denne piloten ble gjort for å kartlegge om dette gir problemer med for høyt blodsukker.

Litt bakgrunnsinformasjon

Det er gjort noen studier tidligere på dette. Nazar et al (1) gjorde en studie på overvektige pasienter til fedmekirurgi, totalt 30 pasienter. Studieguppen fikk Fortecortin 8 mg iv (tilsvarer 12-16 mg dexametason pr.os) mens kontrollgruppen fikk saltvann. Fastende blodsukker lå gjennomsnittlig på 5 i begge grupper. Etter 2 timer lå begge grupper på 7, etter 4 timer lå begge på 8. Forskjellen viste seg etter 8-10 timer da Fortecortingruppen hadde blodsukker på 10 mens kontrollgruppen hadde blodsukker på 7. Dette viser at kirurgi i seg selv øker blodsukkeret, men det normaliseres raskere der man ikke har gitt Fortecortin enn hos de som har fått Fortecortin.

Hans et al (2) gjorde en studie på 63 pasienter der alle fikk Fortecortin 10 mg iv, halvparten av pasientene var diabetikere type 2 uten insulinbruk. Fastende blodsukker før kirurgi var 6 hos ikke-diabetikerne og 7 hos diabetikerne. Begge grupper steg like mye i blodsukker sammenlignet med utgangsverdien. Observasjonstiden var på 4 timer.

Resultatene fra vår studie foreligger nå

Totalt antall pasienter er 85. For hele gruppen var gjennomsnittlig blodsukker preoperativt 6,1. På recovery var blodsukkeret steget til 7,6, og første postoperative dag sank blodsukkeret til 7,4.

Når vi deler gruppene inn i de som har eller ikke har diabetes blir tallene litt endret. Det var 12 diabetikere i gruppen, og 73 ikke-diabetikere.

Av diabetikerne var det 3 pasienter som brukte insulin. Diabetikerne hadde et preoperativt blodsukker på 8,6, på recovery var det steget til 10,3, og første postoperative dag var det 9,4. Høyeste blodsukker i denne gruppen var hos en pasient som hadde blodsukker på 16 (fastende blodsukker preoperativt). Høyeste stigning i denne gruppen var hos en pasient som hadde fastende preoperativt blodsukker på 6,9, steg til 11,3 og sank så igjen til 8,4.

I gruppen av ikke-diabetikere var tallene slik: Preoperativt fastende blodsukker var 5,7, på recovery 7,2 og første postoperative dag 7,1 i gjennomsnitt. Høyeste stigning i denne gruppen var hos to pasienter. Den ene hadde preoperativt blodsukker på 5,4, steg til 9 og gikk så ned igjen til 5,5. Den andre hadde preoperativt blodsukker på 6,5, steg til 10,1 og gikk så ned igjen til 7,1.

Som man ser av tallene steg begge grupper omtrent like mye, diabetikerne med 1,7 og ikke-diabetikerne med 1,5, men de hadde et ulikt utgangspunkt. Diabetikerne gikk mer ned til første postoperative dag enn ikke-diabetikerne.

Resultatene tyder på at blodsukkereffektene ved bruk av steroider er små, og at det er et trygt medikament hos både diabetikere og ikke-diabetikere. Det som kanskje er noe overraskende er at blodsukkeret

ikke normaliseres til neste dag. Vi vet fra før at steroider har en langtidseffekt over flere dager, og dette er trolig forklaringen.

Stor takk til sykepleierne på fast-tracktunet og på recovery og postsekretær Eva Ystmark på bevegelsessenteret, St Olavs Hospital for innsamling av data.

Litteratur

1. Nazar CE, Lacassie HJ, López RA, Muñoz HR. Dexamethasone for postoperative nausea and vomiting prophylaxis: effect on glycaemia in obese patients with impaired glucose tolerance. Eur J Anaesthesiol. 2009 Apr;26(4):318-21.
2. Hans P, Vanthuyne A, Dewandre PY, Brichant JF, Bonhomme V. Blood glucose concentration profile after 10 mg dexamethasone in non-diabetic and type 2 diabetic patients undergoing abdominal surgery. Br J Anaesth. 2006 Aug; 97(2):164-70. Epub 2006 May 12.



Annonse i NAForum når langt

NAForum

Bildet er fra biblioteket på Haydom Sykehus i Tanzania

Kongens galskap

Reidar Kvåle

Overlege, Haukeland universitetssykehus
rkva@helse-bergen.no

Kong George III (1738-1820) var den tredje britiske monarken av Hannover-slekt, men den fyrste som var fødd i England og hadde engelsk som morsmål. Gjennom dei 60 åra han var konge (1760-1820), opplevde nasjonen store opp- og nedturar. Sigeren over Frankrike i Sjuårskrigen gjorde Storbritannia til stormakt i Nord-Amerika og India, og i siste halvdel av 1700-talet herska britane over verdshava. Dei var også ein føregangsnasjon når det gjaldt vitskap og modernisering av jordbruk og industri. Det største nederlaget i George si regjeringstid var utvilsamt tapet av dei amerikanske koloniane. I visse krinsar vart han berre omtala som “The King Who Lost America”.



Reidar Kvåle

Men ettertida hugsar han nok fyrst og fremst for “galskapen” hans. I 1788 gjekk kongen inn i ein fleire månader lang fase med magesmerter, obstipasjon, feber, muskelsvekking, konfusjon og ei rad ulike mentale symptom – det er skildra at han kunne snakke samanhengande i timevis medan det skumma kring munnen hans. I alt opplevde han fem slike langvarige episodar, til dels med djup mental dysfunksjon og bisarr åtferd. Samtida oppfatta dette som

psykisk sjukdom, og det utløyste ei konstitusjonell krise. Sjølv om britane, til liks med andre, hadde opplevd dansande galne monarkar før, var det meir utoleg denne gongen. Storbritannia var ei verdsdramat, og trong ein leiar som var nokonlunde ved sine fulle fem. Då passa det dårleg å ha ein konge som i periodar framstod så rabiatt at han måtte leggjast i tvangstrøye og lenkjast til stolen sin.

Det er skrivne og spekulert mykje opp gjennom historia kring kong George sin medisinske tilstand. I 1966 publiserte dei to psykiaterane

Macalpine og Hunter (mor og son, forresten) ein artikkel der dei hevda at forklaringa på kongens galskap var at han hadde profyri. Mykje av klinikken kunne stemme, og i journalen hans i The Royal Archive of Windsor fann dei mellom anna notat om mørk, brunraud urin. Porfyreteorien kjem også fram i storfilmen “The Madness of King George” frå 1994. Ikkje alle kjøpte denne konklusjonen. Det var merkeleg at anfalla skulle oppstå fyrst då kongen var 50 år, og at dei var så langvarige og alvorlege.

Nokre meinte at eksponering for tungmetall, som bly og kvikksølv, kunne spele ei rolle. Det skapte difor forventning då ein konvolutt vart funnen i eit museumsarkiv i London i 2003. I konvoluttan låg eit bretta papir med hårstrå inni, og på papiret stod det “Hair of His Late Majesty, King George 3rd”. Hårstråa

King George III. Måla av Allan Ramsay (1713-1784) i 1762. National Portrait Gallery, London



Spesialistutdanning i anestesi i Etiopia

Olav Hevrøy og Gunhild Holmaas

Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen og Anaesthesia department Black Lion Hospital, Addis Abeba, Etiopia
olav.hevroy@gmail.com

Anestesimiljøet på Haukeland har i lengre tid vore engasjert i arbeid i Etiopia. Fleire kollegaer har deltatt i prosjekt saman med norske kirurgar ved ulike sjukehus i Addis Abeba. Gjennom dette arbeidet har vi sett behovet for å forbetre anestesi-standarden i landet. Talet på legar med spesialistutdanning i Etiopia er svært lågt, ca 10-12 ved siste oppteljing, mens folketalet i landet offisielt er 85 mill., sannsynlegvis langt høgare. Utanfor hovudstaden er det sjeldan å møte på ein anestesilege. Det aller meste av anestesi vert utført av sjukepleiarar med spesialutdanning, med noko varierende kvalitet. Anestesiuhell og dødsfall p.g.a. utstyrssvikt og manglande innsikt og kunnskap er ikkje uvanleg.

Infrastruktur

Sjølv om det har vore ein viss økonomisk vekst dei seinare åra, er framleis Etiopia høgt oppe på lista over dei fattigaste landa i verda. Veksten kjem i liten grad den fattige delen av befolkninga til gode. Andelen som lever under fattigdomsgrensa, er uendra eller til og med aukande. Standarden ved dei offentlege sjukehusa er framleis svært primitiv, men det føreligg planar om utbygging av statlege sjukehus. Mykje er nok luftige planar utan konkret handling, men for første gong skal også anestesi og intensivmedisin vere med i sjukehusplanane. Tidspunktet for å støtte opp om utvikling og styrking av dette fagfeltet er difor gunstig.

Ulike utdanningsprosjekt

Tradisjonelt har det norske misjonsmiljøet hatt eit sterkt fotfeste i

landet, og mange av dei som er engasjerte i ulike helseprosjekt, har bakgrunn frå dette miljøet. Dei seinare åra har det frå norsk side t.d. vore i gang samarbeidsprosjekt innan plastikkirurgi, traumatologi og nevrokirurgi. Det er også mange amerikanske og kanadiske universitet som er med og støttar opp om spesialistutdanning. Innan kirurgiske fag har det skjedd ei betydeleg utvikling dei seinare åre, og meir avanserte former for kirurgi er no i ferd med å bli etablerte. Mangelen på kvalifisert anestesipersonell og intensivmedisinsk tilbod er difor blitt ei hindring for utviklinga.

Anestesilegeprosjektet

Prosjektet vårt går ut på å utdanne spesialistar i anestesi. Vi har valt å støtte opp om det eksisterande anestesimiljøet i landet og samarbeider tett med dei lokale anestesilegane. Det har eksistert eit



Asle og Ananya studerer pasient monitoren.

utdanningsprogram i anestesi frå tidlegare på universitetssjukehuset i Addis Abeba, «Black Lion Hospital», men dette har ikkje fungert tilfredsstillande. Det har vore svært få søkjarar til utdanninga dei siste åra. Talet på utdanna kandidatar har ikkje halde tritt med naturleg avgang og ”brain drain”. Vi har difor tatt initiativ for å styrke og revitalisere denne utdanninga i samarbeid med andre støttespelarar. Målet vårt er å utdanne nye, godt kvalifiserte og, ikkje minst, motiverte spesialistar i anestesi og intensivmedisin. Vi trur at det er på dette området vårt bidrag vil kunne ha størst effekt. I staden for å jobbe spreidd med enkeltprosjekt rundt om på ulike sjukehus, har vi bestemt oss for å konsentrere innsatsen ved det statlege universitetssjukehuset. Det er her det som fins av spesialistutdanning føregår.

Ved anesthesiavdelinga her er det p.t. fire spesialistar i anestesi. Det seier seg sjølv at dei ikkje maktar å drive utdanning og fagutvikling ved sida det daglege arbeidet. Miljøet har i stor grad vore prega av frustrasjon og oppgitthet. Dei opplever liten støtte frå sjukehusleiinga og fakultetet. Motivasjonen for fornying og ekstra innsats er difor heller lita.

Tru på egne krefter

Vår innsats er i første rekke retta mot opplæring av utdanningskandidatar. Målet er å utdanne nye spesialistar som etter kvart vil søkje jobb ved andre sjukehus utover i landet. Dette vil forhåpentlegvis vere med på å heve standarden og auke kompetansen innan anestesifaget på landsbasis. Nye spesialistar vil også kunne vere med å utvikle faget etter kvart. Vi legg også sterk vekt på å få dei til å tru på egne krefter, og at dei kan heve kvaliteten, utvikle nye måtar å arbeide på og ta i bruk nye metodar baserte på dei ressursane dei har. Det er viktig å

kjempe mot resignasjon og frustrasjon over alt som manglar. Tru på egne krefter er viktigare enn å forsyne dei med medisinar og brukt utstyr.

Opplæringa

Opplæringsprogrammet består i dagleg vegleiing, supervisjon og oppfølging av kandidatane i tillegg til førelingar og seminar. Vi legg vekt på også å lære dei meir avanserte anestesiformer, sjølv om det ikkje inngår i standard repertoaret ved etiopiske sjukehus. Vi kjører t.d. opplæring i bruk av både Glide Scope og fiberoptisk intubasjon, bruk av føde-epidural, regionale teknikkar og perifere blokadar. Bruk av larynxmaske inngår også, og det fungerer ypparleg med Halotan!

Økonomi og personressursar

Vi får økonomisk støtte til programmet gjennom ei basisløyving frå Helse Bergen. Det finansierer reiser og opphald for vår del, men alle som deltar gjer dette utan noko form for lønnskompensasjon. Alle må bruke eigen overlegepermisjon til dette. Mange kollegaer ved avdelinga har sagt seg villige til å delta. Vi tek sikte på å ha ein samanhengande stafett av overlegar som skal jobbe med dette programmet over ein tre-års periode. Det medisinske fakultet ved UiB støttar også programmet gjennom såkalla NOMA midlar som går ut på å støtte «post-graduate» utdanning i u-land. Dekanus ved Medisinsk fakultet er ein ivrig støttespelar. Vi har også noko støtte gjennom Fredskorpsprogrammet innan nevrokirurgi som Haukeland er involvert i. Det er også planen å få til ei utveksling av våre egne utdanningskandidatar etter kvart. Her er det mykje å sjå og lære.



Pasient med thoraxskade. Godt smertelindra med thorakal epidural.

Ein viktig partner og aktør i arbeidet er kollega Asle Aarsland som p.t. er busett i Etiopia og er knytt til dette utdanningsprogrammet i 50% stilling. Resten av tida jobbar han ved eit misjonssjukehus sør i landet. Han har bakgrunn som anestesilege frå Haukeland og Galveston, USA og stilling som professor ved University of Texas. Han snakkar det lokale språket og er ein viktig døropnar for oss. Vi har vore i sving på Black Lion Hospital sidan oktober i fjor og er godt nøgd med det vi har oppnådd så langt. 1. oktober starta 5 kandidatar på spesialistutdanninga si i anestesi. Planen var 6, men 5 har vist seg å vere eit gunstig tal. Det er vanskeleg å få plass til fleire i miljøet samstundes. Vi må ta omsyn til at det ved avdelinga også føregår utdanning av andre grupper som t.d. anestesisjukepleiarar. I tillegg er det også i gang eit mastergradsprogram for sjukepleiarar i anestesi med støtte frå USA.

Lokal forankring

Vi ser det som svært viktig at utdanningsprogrammet skal vere lokalt forankra. Samarbeid med lokale kollegaer er difor vesentleg for å få dette til. Vi har difor brukt langt tid på å førebu og planleggje prosjektet. Legar frå avdelinga på Black Lion Hospital besøkte oss i Bergen sist vår for å diskutere planane. All erfaring viser at det ikkje nyttar å kome med eit ferdig opplegg og pådytte dei eit system som vi trur skal fungere. Relasjons- og tillitsbygging er ein viktig del av denne prosessen. Dei lokale legane må bli kjende med oss og stole på oss og våre intensjonar og planar, og vite kvar vi vil og kva vi står for. Ein har sett mange nok eksempel på folk som kjem med store ambisiøse planar og vil snu opp ned på alt, og som fort reiser heim igjen med halen mellom beina når dei begynner å møte motstand, utan å etterlate seg noko varig forbetring.

Amerikansk mønster

Utdanningsprogrammet er bygd opp etter amerikansk mønster. Vi forsøkte oss på å introdusere ein nordisk modell, men det er USA dei hentar impulsar frå i utdanninga si, og vi må tilpasse oss det. Miljøet her har mange kontaktar i USA, og det er gjerne dit dei søker når dei skal hente impulsar utanfrå. Norden i denne samanhengen er nok ein liten, og for dei fleste, ukjent avkrok. Me har likevel klart å få plass til intensivmedisin og smertebehandling i curriculum, og det er me svært nøgde med.

Utfordrande

Det er på mange måtar utfordrande for utanforståande å arbeide ved Black Lion Hospital der vi held til. Mange har prøvd seg før, men gitt opp. Det er grunnen til at mange som driv mindre helseprogram heller vel å basere seg på samarbeid med mindre, gjerne private sjukehus. Det er lettare å få innpass og å bli kjend og trygg i miljøet slike stader. Systemet er gjerne meir fleksibelt, og det er lettare å få til endringsprosessar. Men sidan vi har valt å engasjere oss i spesialistutdanning, har vi sett det som heilt nødvendig å forankre programmet i dette miljøet og å spele på lag med dei. Det er ikkje lett å få innpass i dette miljøet, og det er ofte vanskeleg å forstå kommunikasjonslinjer, informasjonsflyt og beslutningsprosessar. Sjukehuset er styrt etter svært byråkratiske



Deler av staben saman med dei nye anestesi-kandidatane

prinsipp, og det er svært tungvint og omstendeleg å få i gang endringar i system og rutinar.

Mange aktørar

Ei av utfordringane med å etablere seg i dette miljøet, er at det er så mange aktørar. Det er stadig grupper frå ulike land som kjem hit for å «frelse» Afrika. Dei blir her gjerne nokre veker og etterlet seg meir frustrasjon og forvirring enn gagn. Men ein møter også svært positive og hyggeleg kollegaer frå ulike kontinent. University of Toronto har bl.a. etablert eit omfattande samarbeid med det lokale universitetet her og støttar opp om mange utdanningsprogram. Dei er også involverte i utdanninga i anestesi, og vi har eit godt samarbeid med dei. Dei er her delar av året, mens vi dekkjer resten, og vi utfyller kvarandre på ein fin måte. Bl.a. er det fleire av oss frå Haukelandsmiljøet som har bakgrunn frå intensivmedisin, mens kanadiarane er meir orienterte mot praktisk, teknisk anestesi. Noko av problemet med samarbeid med legar frå USA og Canada er at dei er så subspecialiserte, svært få av dei er allroundarar som oss. Og dei som driv med intensivmedisin er ikkje er anestesilegar i det heile tatt. Vi føler difor at vår norske modell passer langt betre inn i den lokale sjukehusstrukturen.

Intensivmedisin

Ein av dei store utfordringane vi er blitt stilt overfor, er kvaliteten på intensivmedisin ved Black Lion Hospital. Ved sjukehuset har dei både ein barneintensiv, medisinsk intensiv og kirurgisk intensiv, i namnet. Å kalle det dei driv med for intensivmedisin, er vel å gå litt langt etter våre begrep. Utstyret og standarden på alle desse avdelingane er svært mangelfull. Dei har noko tilfeldig utstyr som dei har fått her og der. Ein del fungerer, det meste ikkje, i alle fall ikkje i kritiske situasjonar. I tillegg til mangelfullt medisinsk utstyr manglar dei også den tekniske infrastrukturen som skal til for å drive ein meir moderne intensivavdeling. Ein manglar t.d. både oksygenanlegg og kompressorar

som levere trykkluft. Ein må difor basere seg på oksygenflasker ved kvar seng. Det er som kjent både farleg og upraktisk, og i lengda ei dyr løysing.

Vi såg fort at det var vanskeleg å drive opplæring og undervisning i intensivmedisin utan å ha på plass basis utrustning. Vi er no så heldige at vi har fått ein sjenerøs donasjon frå ein velkjend, velvillig sponsor frå Bergen, slik at vi er i stand til å kunne utstyre 6 intensivsenger med komplett utstyr, og i tillegg få på plass nødvendig teknisk infrastruktur. Planlegging av innkjøpsprosessen er i full gang. Vi samarbeider tett med folk frå Medisinsk tekniske avdeling ved Haukeland og lokale teknikarar om dette. Vi legg sterk vekt på å få til gode serviceavtaler med lokale leverandørar. Vedlikehald av medisinteknisk utstyr er ei stor utfordring i Etiopia som i mange afrikanske land.

Guidelines

Det er også stort behov for å auke kompetansen innan intensivmedisin både blant legar og sjukepleiarar. Vi har planar om å få med sjukepleiarar frå Intensivmiljøet på Haukeland i dette arbeidet. Ei stor utfordring i framtida blir også å finne ut kva nivå ein skal leggje seg på i intensivbehandling. Det seier seg sjølv at dei mest avanserte behandlingsformene ikkje er aktuelle her. Det er basisbehandling ein må satse på. Men det er også her gevinsten er størst. Målet er at vi i løpet av det komande året skal kunne utvikle guidelines for behandling av ein del vanlege tilstandar. Det er vesentleg at slike guidelines vert utvikla i samarbeid med dei lokalt ansvarlege. Vi ser mange eksempel på at å levere frå seg ferdige oppskrifter på korleis ein skal går fram, ikkje fungerer. Dei må sjølv vere med på å utvikle rutinar, slik at dei får eit eigartilhøve til dei og føler ansvar for følgje den standarden vi i fellesskap ha kome fram til. Det er også stort behov for å utvikle lokale system for «triage» og prioritering av kritisk sjuke pasientar, og ikkje minst lokalt forankra rutinar for «end-of-life-decisions». På dette området har vi planar om eit forskingsprosjekt i samarbeid med det medisinske etikkmiljøet ved UiB.

Skepsis til nye rutinar

Når ein prøver å introdusere nye rutinar blir ein gjerne møtt med skepsis, og med argument om at «dette fungerer ikkje hos oss». Vi må vise i praksis kva som er mogleg og kva som fungerer, slik at dei sjølv blir motiverte til å ta det i bruk. Det nyttar ikkje å fortelje ein etiopisk lege at han skal gjere sånn og sånn, eller å gje han ein DVD eller å vise til ein nettstad med opplæringsprogram eller oppskrift. Vi må vise det i praksis, og motivere dei til å bruke metodar som er best mogleg for å auke kvaliteten og sikkerheten i pasientbehandlinga. Vårt bidrag er i første rekke å formidle kunnskap og motivasjon, og å bygge opp lokal kompetanse. Dei må sjølv vere med å ta ansvar for korleis dei ønskjer at anestesifaget skal utvikle seg i landet i åra som kjem.



Tigest har nettopp intubert eit barn med Guillian Barre syndrom

Larynxpapillomatose hos en gravid, en luftveisutfordring utenom det vanlige!

Frode Kristensen¹, Lorentz Sandvik², Morten Bjelland¹, Elin Bjørnstad¹, Pathmanathan Nareshkumar¹, Eirik Søfteland¹

¹ Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

² Øre-Nese-Halsavdelingen, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
frode.kristensen@helse-bergen.no

Larynxpapillomatose er ukontrollert vekst av benignt vev på og rundt stemmebåndspanet, forårsaket av humant papillomavirus (HPV). Vertikal smitte antas å være hovedårsaken. Klinisk presentasjon varierer fra lettgradig heshet til total obstruksjon av luftveien. Tilstanden er recidiverende, grad av vekst er individuell. Behandlingen er vanligvis kirurgisk der man skånsomt fjerner papillomasser fra larynx, for ikke å ødelegge stemmeapparatet. HPV infeksjon hos gravide representerer en spesiell utfordring. Det er godt dokumentert at graviditet kan medføre aktivering av HPV og derved risikere forverring av symptomer (1).

Mekanismene er ikke kjent, men det er antydning både hormonelle og/eller immunologiske faktorer som potensielle årsaker. Pasienten må ha regelmessig medisinsk og/eller kirurgisk behandling som kan være utfordrende selv under stabile, ikke gravide forhold. Hos gravide må man forutse at utfordringene er mer krevende pga av anatomiske og fysiologiske forandringer som skjer i løpet av graviditeten (2). Årsakene til endringer i mucosa i larynx hos gravide er økende grad av kapillær stuvning og redusert kolloid osmotisk trykk. I forbindelse med fødsel skjer det ytterligere endringer pga økt oxytocin, vannretensjon, valsalva manøver og økt venetrykk. Dette kan lede til ødem som kan gjøre intubasjon umulig (3).

Kasuistikk

Pasienten er en ellers frisk kvinne i begynnelsen av 20-årene, som siden barndommen hadde blitt operert mange ganger for recidiverende larynxpapillomatose. Pasienten hadde gått regelmessig til kontroll hos ØNH lege, og ved siste kontroll var hun gravid i første trimester. Ut fra klinikk og funn ved larynxundersøkelsen med tilfredsstillende luftvei og gode plassforhold i larynx, ble det da bestemt at hun skulle kalles inn til elektiv kirurgi 2 måneder frem i tid for å unngå anestesi i første del av svangerskapet. Hun fikk økende symptomer med heshet og tung pust og ble derfor innlagt ØH kort tid før planlagt operasjon.

Pasienten var nå gravid i uke 20. Hun gikk greit på flatt underlag, men fikk dyspnoe i motbakke og måtte hvile. Hun var uttalt hes. Hun hadde

de siste dagene før innleggelsen blitt gradvis værre og man ønsket å operere henne akutt. Preoperativ videolaryngoskopi med pasienten i sittende stilling viste en larynx full av papillomer, men det var tilfredstillende åpning ved bakre commisur (bilde 1).

Gjentatte tidligere anestesier hadde vært ukomplisert mht luftveier

På grunn av sprøyteskrek var hun ofte blitt anesthesiinnledet med sevofluran men denne gangen hadde anesthesisykepleier fått lagt inn venekanyler. I påvente av utstyr til operasjonen ble pasienten preoksygenert i over 10 minutter i venstre skråleie. Hun ble deretter innledet med 200 µg Fentanyl, 600 mg Pentotal og 8 mg Norcuron. Etter innledningen var hun vanskelig å maskeventilere, men hun holdt oksygenmetningen på 100%. Erfaren ØNH assistentlege var tilstede fra før anestesistart. Assistentlege i anestesi gjorde ett forsøk på å intubere pasienten. Stemmespalten var synlig ved direkte laryngoskopi (Grad 1), men papillomene stod så tett at intubasjon ikke var mulig med lasertube 6.0. Bakvakt i anestesi, som var tilstede, overtok og gjorde tre intubasjonsforsøk (med hhv lasertube 5.5 og 4.5 samt barnetube 3.0), men disse mislyktes også. Larynx var okkludert av papillommasser slik at tubene bøyd seg, selv med mandreng. SpO2 begynte å falle, og fullgod maskeventilasjon var nå ikke mulig. En gjorde forsøk på å legge ned larynxmaske, men også da var det umulig å ventilere pasienten. Hun ble cyanotisk med laveste målte SpO2 på 80%. På dette tidspunktet tilkalles ØNH bakvakt og ekstra anestesileger. Assistentlege i ØNH startet å gjøre perkutan tracheotomi, (Seldinger teknikk). Samtidig forsøkte man å maskeventilere pasienten på sevofluran, 100% oksygen og PEEP 30-40 cm H2O, og SpO2 steg sakte til 90-92%. Første forsøk på percutan tracheotomi lyktes ikke, men forsøk nr to var tilsynelatende vellykket. Det ble initialt bekreftet CO2- respons på capnograf, og ved auskultasjon over lungenes sideflater hørtes svake lyder. Etter dette sank så SpO2 igjen. Ved ny auskultasjon hørte en ingen respirasjonslyd og det var ingen thoraxbevegelse. Pasienten ble cyanotisk og bradykard med breddeforøket QRS på EKG og ingen palpabel puls (PEA). Det blir startet med hjertekompresjoner og gitt 1mg atropin i.v og til sammen 1,5 mg adrenalin iv.

Overlege i anestesi fra intensiv forsøker så crico-thyrotomi med "single-stab-3-step" teknikk gjennom membrana cricothyroidea. Dette lykkes heller ikke. Overlege i ØNH som da var kommet til utfører så en vellykket kirurgisk tracheotomi. Man gjenviner kontroll på ventilasjonen og SpO2 stiger til 100%. Pasienten får tilbake egensirkulasjon. SpO2 hadde vært under 40% i 8 minutter.

Planlagt kirurgi ble ikke gjennomført og pasienten ble flyttet til intensiv. Gynekolog gjorde ultralyd, og det ble konkludert med normal

aktivitet og hjertefrekvens hos fosteret. Pasienten ble holdt sedert det første døgnet. Hun våknet adekvat da sedasjon ble stoppet neste dag, og hun viste ingen tegn til cerebral skade. Fire dager senere ble det utført endoskopisk ekstirpasjon samt laser-evapoering av papillomene. Det var da svære ødemer supraglottisk hvor papillommassene fullstendig okkluderte introitus laryngis, bortsett fra et lite område i bakre commisur synlig ved tilrettelegging for mikrolaryngoskopi (bilde 2). Ved ordinær laryngoskopi var intet lumen synlig. Med rigid 0 graders optikk distalt for stemmespalten ble det registrert at mucosa i trachea var skadet dorsalt, en mulig forklaring kan være at andre forsøk på percutan tracheotomi hadde endt submucøst. Inngrepet for øvrig var ukomplisert. Hun ble etterhvert dekanylert og overflyttet til sengepost. Pasienten ble skrevet ut til hjemmet noen dager senere. Hun ble fulgt hyppig med hensyn til gjenvekst av papillomer før fødselen.

Planlegging av fødsel

Noen uker før pasienten hadde termin møttes en tverrfaglig gruppe med anestesileger, ØNH leger og gynekolog for å planlegge forløsningen. Hun ble på nytt undersøkt av ØNH lege som kunne konstatere at hun nå hadde tilfredstillende plassforhold i larynx. Man ble enig om å planlegge vaginal fødsel da fosteret lå i hodeleie og svangerskapet i seg selv hadde forløpt ukomplisert. Imidlertid var det enighet om at hun ikke skulle trykke selv i utdrivningsfasen, men forløses enten med tang eller vacuum. Det ble planlagt å anlegge epidural tidlig i fødselsforløpet slik at epiduralen kunne aktiveres til anestesi ved utdrivning og ved en eventuell sectio. Epidural top up skulle være første valg som anestesi dersom fødselen måtte avsluttes med sectio. Det ble skissert en nøyaktig backup-plan dersom det skulle vise seg at fødselen ikke gikk som planlagt, spesielt ville man ha en lav terskel for å gjøre sectio. Ved behov for generell anestesi var planen å våkenintubere henne før innledning. ØNH leger skulle informeres fortløpende mht forløp, og det ble etablert teknisk beredskap for tracheotomi på Kvinnelinikken. Kvinnen ble indusert til termin og på kveldstid, for å styre fødselen til dagtid påfølgende dag. Som planlagt fikk hun en epidural som fungerte godt gjennom hele åpningstiden. Fødselen gikk som planlagt med god epiduralanalgesi og barnet ble tangforløst og fikk Apgar 9/9.

Diskusjon

Larynxpapillomer er vanligvis en elektiv problemstilling og sjelden vaktarbeid. I dette tilfelle var symptomene vurdert til å være såpass raskt progredierende at man ønsket å operere kvinnen akutt. Denne pasienten har mange ganger tidligere vært operert med ukomplisert luftveishåndtering. Preoperativ fiberscopi gjort av ØNH-lege, viste en larynx med stor mengde papillomer men med åpning i bakre commisur (bilde 1, se neste side).



Bilde 1. Preoperativ videolaryngoskopi med pasienten i sittende stilling viste en larynx full av papillomer, men det var tilfredstillende åpning ved bakre commissur.



Bilde 2. Svære ødemer supraglottisk, papillommassene okkluderer introitus laryngis, bortsett fra et lite område i bakre commissur.

Hvordan skal man så planlegge en anestesinnledning mht luftveiene hos en slik pasient?

«The Fourth National Audit Project (NAP4) of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society» er en av de største arbeidene som er gjennomført i Storbritannia med tanke på komplikasjoner i forbindelse med luftveishåndtering, og viktig lærdom kan ekstraheres av publikasjoner derfra. Syttito pasienter med hode-hals patologi fikk alvorlige komplikasjoner i forbindelse med luftveishåndtering (4).

Gassinnledning

Gassinnledning med sevofluran har den teoretiske fordel at man kan vedlikeholde pasientens spontanventilasjon. En eventuell luftveiskollaps vil tildels være selvbegrensende mht anestesi da den vil hindre ytterligere gassopptak. Metoden er omdiskutert. Man vil kunne oppleve en ustabil pasient som får apnoe og desaturerer selv ved bruk av PEEP/CPAP (5) og kunne ende opp med en redusert oksygenflow og repirasjonsdrive og samtidig økt tendens til kollaps av luftveier. Ved en kritisk luftveisobstruksjon vil man raskt kunne få en total okklusjon. Eneste metode for å motvirke fullstendig kollaps blir da å bruke PEEP/CPAP. Tilstander i på larynxnivå, slik som papillomer, kan også tenkes å skape en ventileffekt som gir vanskelig ventilasjonsforhold uavhengig av PEEP/CPAP (6,7). NAP4 viser til 12 pasienter med kritiske luftveisstenoser hvor man mistet luftveiskontroll etter forsøk på spontanventilasjon i gassanestesi (4). Vi har selv absolutt erfart at det kan være kort vei mellom kontroll og ikke kontroll ved kritiske luftveisstenoser og bruk av gassinnledning.

Bruk av neuromuskulær blokker

Tradisjonelt sett er vi som anestesipersonell oppdratt til å frykte bruk av muskelrelaks uten samtidig og kunne oppnå sikker luftveiskontroll. I noen tilfeller kan bruk av muskelrelaks bedre situasjonen dersom man har vanskelig maskeventilasjon og intubasjonsforhold (5). Flere hevder at overtrykksventilasjon med iv induksjon og muskelrelaksantia kan være bedre enn spontanventilasjon hos voksne pasienter med stridor pga laryngotracheal stenose (5, 8-10)

Men både inhalasjonsinnledning og iv innledning er i NAP4 vist å ha svakheter når brukt på pasienter med kritiske luftveisstenoser. Det er per i dag ingen sammenlignende studier mht til disse to metodene. Det er kanskje derfor det er språk i fagmiljøet med tanke på hvordan pasienter med kritiske luftveisobstruksjoner skal håndteres. Om gassinnledning med sevofluran ville endret det dramatiske forløpet hos vår pasient, vil vi aldri få svar på.

Sugammadex

Bruk av sugammadex vil kunne reetablere spontanventilasjon få minutter etter administrering (11) og tilgjengeligheten av dette medikamentet vil kunne være med på å påvirke utforming av våre luftveialgoritmer i fremtiden. Luftveien hos aktuell pasient ble så raskt ødematøs at teamet vurderte det som uaktuelt å forsøke å vekke pasienten igjen med sugammadex.

Våkenintubasjon

Våkenintubasjon er gullstandard for sikring av en vanskelig luftvei.

Med avvikende anatomi i munnhule og tungerot er det klart at en vanskelig luftvei kan sikres trygt med våken fiberoptisk teknikk. Ved lesjoner på glottisnivå og spesielt ved kritiske luftveisstenoser er bruken av fiberskop mer kontroversiell (12). Man kan lett få luftveisobstruksjon avhengig av stenosegraden. Avhengig av type patologi og hvor den sitter vil blødning og ødem lett kunne oppstå. Bruk av lokalanestesi i forbindelse med våkenintubasjonen vil kunne ha begrenset effekt og kunne gi hoste som igjen kan gi total luftveisobstruksjon. Ved vanskelig innsyn samt trange forhold vil kanskje ikke våken fiberoptisk teknikk være den riktige metode. NAP4 (1) rapporterer at over halvparten av forsøk på fiberoptisk intubasjon hos pasienter med kritiske luftveisstenoser mislyktes (14 av 23). I de tilfellene hvor man mislyktes var det i de fleste tilfellene nødvendig med kirurgisk sikring av luftveiene.

Rigid bronkoskopi

Som anestesilege er man ikke trent til å bruke rigid bronkoskop, men en erfaren ØNH lege kan kanskje redde en tapt luftvei med slikt utstyr. Rigid bronchoskop har gjennom sin avrundete skråform en mulighet til å komme gjennom og gi adekvat luftvei ved kritisk luftveisstenose, så lenge man delvis kan visualisere stemmespalten. Det ble ikke forsøkt av vårt team. I ettertid har det vært diskutert som noe man kanskje burde ha gjort ett forsøk på dette hos vår pasient.

Percutan tracheotomi

Hos vår pasient ble det forsøkt både percutan tracheotomi (Seldinger teknikk), crico-thyrotomi (3-step teknikk med skalpel, hake og tube) og kirurgisk tracheotomi i nivå med ring 2/3. Hvilken teknikk som velges vil være avhengig av de tilstedeværendes erfaring og aktuell situasjon. Som anestesilege får man ikke god nok kompetanse på å gjennomføre percutan tracheotomi med mindre man er fast på en større intensivavdeling som gjør dette regelmessig. En slik prosedyre har i akutt sammenheng høy komplikasjonsrate (13) og NAP4 rapporterer om suksessrate under 50% (5). Som anestesilege bør man ha kjennskap til forskjellige metoder for transtracheal luftveistilgang og man må regelmessig trene på modell eller cadaver. Ved kritiske luftveisstenoser kan tracheotomi i lokalbedøvelse være det sikreste valget for luftveishåndtering. Ingen av de involverte mener i etterkant at det var indikasjon for tracheotomi i lokalbedøvelse for inngrepet. At pasienten ble forsøkt oksygenert gjennom hele hendelsesforløpet med maske og 100% oksygen kan ha vært medvirkende til at pasienten kom fra det hele uten cerebral skade.

Konklusjon

Larynxpapillomer kan gi betydelige utfordringer med hensyn til

luftveishåndtering selv hos pasient med sparsom klinikk på obstruksjon av luftveiene. Hos gravide må man i tillegg ta høyde for at det kan være mer ødem i luftveiene enn hos ikke-gravide. Larynxpapillomer kan hindre ventilasjon og intubasjon, uansett valg av luftveisteknikk. God kommunikasjon mellom ØNH lege og anestesilege i planlegging av en slik pasient er essensiell. På indikasjon anbefaler vi å ha en adekvat backup plan med tracheotomiberedskap og ØNH lege på stue ved anesthesiinnledning.

Kasuistikken er godkjent for publikasjon av pasienten.

Kilder

1. The association between pregnancy and human papilloma virus prevalence. Smith EM et al.
2. Airway Changes during Labor and Delivery Bhavani-Shankar Kodali, M.D.,* Sobhana Chandrasekhar, M.D.,† Linda N. Bulich, M.D.,‡ George P. To Anesthesiology 2008; 108:357-62
3. Difficult and failed intubation: Incident rates and maternal, obstetrical, and anesthetic predictors. Dolores M. McKeen, MD et al, Canadian Journal of Anesthesia. 2011
4. 4th National Audit Project of The Royal College of Anaesthetists and The Difficult Airway Society. Major complications of airway management in the United Kingdom. Report and findings March 2011
5. Progress in management of the obstructed airway A. Patel¹ and A. Pearce² Anaesthesia, 2011, 66 (Suppl. 2), pages 93-100
6. Case report: Airway management of a patient with popping pedunculated subglottic laryngeal polyp. Pandey R, Garg R, Kumar A, Darlong V, Punj J, Singh SA Department of Anesthesiology and Intensive Care, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi, India.
7. Anesthetic management for laser excision of recurrent respiratory papillomatosis in a third trimester parturient Paul A. Tripi, MD, Enas S. Kandil, MD, James E. Arnold, MD Acta Anaesthesiol Scand. 2008 Feb;52(2):310-2.
8. Physiological comparison of spontaneous and positive-pressure ventilation in laryngotracheal stenosis. Nouraei SA, Giussani DA, Howard DJ, Sandhu GS, Ferguson C, Patel A. British Journal of Anaesthesia 2008; 101: 419-23.
9. The effect of neuromuscular blockade on mask ventilation Warters RD, Szabo TA, Spinale FG, DeSantis SM, Reves JG.. Anaesthesia 2011; 66: 163-7.
10. Calder I, Yentis S, Patel A. Muscle relaxants and airway management. Anesthesiology 2009; 111: 216-7.
11. Mirakhur RK, Shields MO, de Boer HD. Sugammadex and rescue reversal. Anaesthesia 2011; 66: 140.
12. Popat M, Woodall N. Fiberoptic intubation: uses and omissions. In: Cook T, Woodall N, Frerk C, eds. 4th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Major Complications of Airway Management in the United Kingdom. London: RCoA, 2011: 114-20.
13. Equipment and strategies for emergency tracheal access in the adult patient A. E. Hamaekers¹ and J. J. Henderson² 1 Consultant, Department of Anaesthesia, Maastricht University Medical Centre, Maastricht, The Netherlands 2 Consultant (Retired), Department of Anaesthesia, Gartnavel General Hospital, Glasgow, UK

ICU nutrition after the EPaNIC study - conviction or confusion

Jan Wernerman

Professor of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Karolinska Huddinge, Stockholm, Sweden
jan.wernerman@karolinska.se

After a long period of little new evidence for ICU nutrition, a number of new larger studies have been presented lately and more new studies are coming up in the near future.



Jan Wernerman
© ICU-metabolism.se

For the last 10 years the major controversy in ICU nutrition has been how long to wait with supplementary parenteral nutrition when the given enteral nutrition is not on the level of the caloric target chosen. ESPEN and ASPEN/SCCM guidelines have represented the differences in interpretation of available evidence (1, 2). While the European guidelines suggests considering supplementary parenteral nutrition already on day 2, the North American guidelines suggests waiting

for 7-8 days. The evidence behind these recommendations was observational studies, disclosing a statistical relation between the cumulated energy deficit and outcomes (3-5). Interpretation of this type of data is of course difficult. It is well known that successful enteral nutrition is associated with a more favorable outcome, and the biases introduced by this confounder is difficult to compensate for with the available scoring instruments, because evaluation of gastrointestinal function (and failure) and the success (or failure) of enteral nutrition are not included in these scores. The most honest way to handle this difficulty is perhaps to have a strict intention to treat analysis with a

pragmatic study design with as few as possible exclusions, as suggested by Simpson and Doig (6).

The EPaNIC study from Leuven in Belgium represents a major effort to compare the traditional Leuven nutrition protocol to a protocol very similar to the North American guidelines (7). The study protocol with the pre-defined post-hoc analyses was published before breaking the randomization code (8). In total 8,700 consecutive patients were screened in 5 parallel ICUs with similar historical nutritional routines, to include 4,600 patients in the period 2008-2011. The traditional Leuven protocol started with 500 mL 20% glucose on day 1, followed by 1,000 mL 20% glucose on day 2 together with start of enteral nutrition. On day 3 parenteral nutrition was added up to a caloric target on a level recommended by the ESPEN guidelines. The late parenteral nutrition group started with 5% glucose 40 mL/h with start of enteral nutrition on day 2, waiting to day 8 to add parenteral supplementation when needed. The primary endpoint was the discharge alive from the ICU within 8 days, which attained a statistical significant difference in favor of the late parenteral nutrition group (Figure 1). Predefined post-hoc subgroup analyses excluded APACHE II score, BMI, malnutrition index, emergency admission and sepsis diagnosis as confounders.

Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Adults

Michael P. Cassaer, M.D., Dieter Mesotten, M.D., Ph.D., Greet Hermans, M.D., Ph.D., Pieter J. Wouters, R.N., M.Sc., Miet Schetz, M.D., Ph.D., Geert Meyfroidt, M.D., Ph.D., Sophie Van Cromphaut, M.D., Ph.D., Catherine Ingels, M.D., Philippe Meersseman, M.D., Jan Muller, M.D., Dirk Vlasvelders, M.D., Ph.D., Yves Debaveye, M.D., Ph.D., Lars Desmet, M.D., Jasperina Dubois, M.D., Aime Van Assche, M.D., Simon Vanderheyden, B.Sc., Alexander Wilmer, M.D., Ph.D., and Greet Van den Bergh, M.D., Ph.D.

ABSTRACT

BACKGROUND
Controversy exists about the timing of the initiation of parenteral nutrition in critically ill adults in whom caloric targets cannot be met by enteral nutrition alone.

METHODS
In this randomized, multicenter trial, we compared early initiation of parenteral nutrition (European guidelines) with late initiation (American and Canadian guidelines) in the intensive care unit (ICU) to supplement insufficient enteral nutrition. In 2312 patients, parenteral nutrition was initiated within 48 hours after ICU admission (early-initiation group), whereas in 2328 patients, parenteral nutrition was not initiated before day 8 (late-initiation group). A protocol for the early initiation of enteral nutrition was applied to both groups, and insulin was infused to achieve normoglycemia.

RESULTS
Patients in the late-initiation group had a relative increase of 6.3% in the likelihood of being discharged alive earlier from the ICU (hazard ratio, 1.06; 95% confidence interval [CI], 1.00 to 1.13; $P=0.04$) and from the hospital (hazard ratio, 1.06; 95% CI, 1.00 to 1.13; $P=0.04$), without evidence of decreased functional status at hospital discharge. Rates of death in the ICU and in the hospital and rates of survival at 90 days were similar in the two groups. Patients in the late-initiation group, as compared with the early-initiation group, had fewer ICU infections (22.8% vs. 26.2%, $P=0.008$) and a lower incidence of cholestasis ($P<0.0001$). The late-initiation group had a relative reduction of 9.7% in the proportion of patients requiring more than 2 days of mechanical ventilation ($P=0.006$), a median reduction of 3 days in the duration of renal-replacement therapy ($P=0.008$), and a mean reduction in health care costs of €1,110 (about \$1,600) ($P=0.04$).

CONCLUSIONS
Late initiation of parenteral nutrition was associated with faster recovery and fewer complications, as compared with early initiation. (Funded by the Methusalem program of the Flemish government and others; EPaNIC ClinicalTrials.gov number, NCT00512122.)

N ENGL J MED 365:6 NEJM.ORG AUGUST 11, 2011

The New England Journal of Medicine

Downloaded from nejm.org at HELSINKI UNIVERSITY OF TECHNOLOGY on January 5, 2012. For personal use only. No other uses without permission.

Copyright © 2011 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

506

Non-predefined subgroup analyses excluded open heart surgery and no enteral feeding until day 8 as confounders. Among secondary endpoints a reduction of infections was seen in the late parenteral nutrition group (Figure 2).

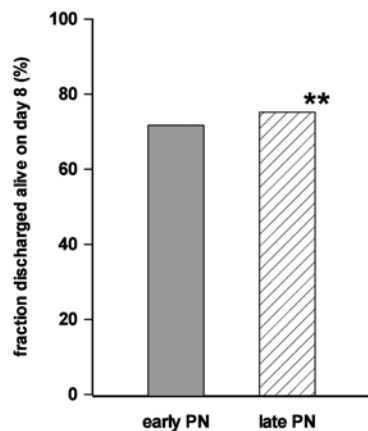


Figure 1. The primary endpoint in EPaNIC study was discharged alive from ICU within 8 days. The study demonstrated a statistically significant ($P < 0.01$) larger fraction of patients fulfilling this criterion in the late parenteral nutrition group. Data from ref (7).

The strengths of the EPaNIC study are the screening of consecutive patients, the high inclusion rate, the adherence to the protocol and of course the size of the study. Limitations are the initial part of the Leuven protocol with a high glucose load on days 1 and 2, the large proportion of cardiac surgery patients, and the absence of Selenium/ Glutamine supplementation. The study has been commented on extensively (9, 10), and in particular two parallel editorials in JPEN 1/2012 disclose alternative conclusions drawn from the study (11, 12). In North America confirmation of the existing guidelines is the obvious interpretation, while the ESPEN representatives find the initial glucose load, the high percentage of short-stayers not in need of nutrition, and the relative high caloric target (in accord with the EPEN guidelines, though) as limitations not allowing the results of the EPaNIC study to be generally adapted.

Hopefully soon there will be results from more studies addressing the same question. Results from the Early-PN trial in Australia (www.evidencebased.net/files/EarlyPN_SAP.pdf) including 1,800 patients will soon be presented. The SPN study from Geneva and Lausanne, presenting results at the ESPEN congress in September 2011 in Gothenburg (13), is a smaller study ($n=275$) with more restrictive inclusion criteria comparing parenteral supplementation on days 4 and 8. Preliminary results demonstrate a morbidity advantage for supplementation on day 4.

The recently published EDEN study by the North American ARDS network addresses a different, but related issue (14). ICU patients fulfilling ALI criteria were randomized to attempted full enteral nutrition or a trophic dose of enteral nutrition for 6 days. Preliminary endpoint was ventilator free days on day 28. No differences in the primary outcome or any other outcome parameter was seen between the 2 groups, except for less gastrointestinal intolerance in the trophic

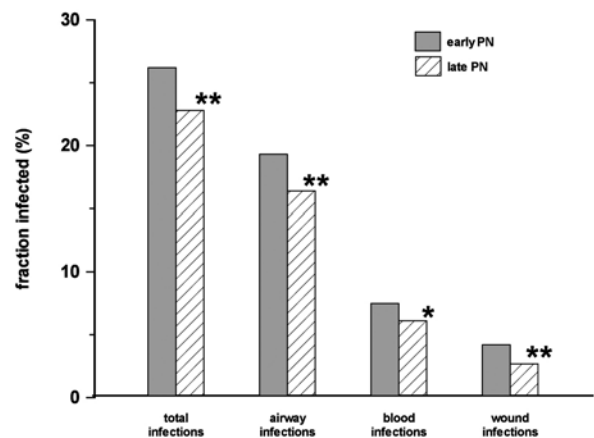


Figure 2. One secondary endpoint of the EPaNIC study was rate of infections. Here fraction of patients with any new infection together with some sites of new infections are depicted. * and ** denotes statistically different from early PN group $P < 0.05$ and $P < 0.01$ respectively.

group. As pointed out in the accompanying editorial (15), the major limitation of the study is the rather strict inclusion criteria used. The study group of 1,000 patients was selected out of 8,000 screened patients, and these patients may constitute a subgroup of patients in whom the nutrition given during the initial 6 days of ICU stay has a limited effect upon outcome.

Prospective randomized controlled trials are said to be the gold standard in evidence based medicine, but the results presented here illustrate some of the difficulties involved. Multicentric studies will end up in selected groups of patients studied with the risk to obtain a result with limited generalizability. Single (or few) centric studies may on the other hand have a high inclusion rate, but there may be biases in the case-mix and in local routines, which also limit the generalizability. We may also consider the two larger studies over intravenous glutamine supplementation to ICU patients published in 2011, where there are other study limitations that limit generalizability. In the SIGNET study the protocol, with a low dose of glutamine during a short period of time, make the result non-conclusive (16). In the Scandinavian glutamine trial the pragmatic protocol is a strength, but the premature stop of the study due to insufficient funding, and the choice of difference in SOFA score as the primary outcome parameter, limit the generalizability although a difference in ICU mortality was demonstrated (17).

Most of us read these results with fascination and interest. How to implement this into current practice? One may wait for new guidelines or try to adapt the new knowledge into the local feeding protocol. The EPaNIC study may be difficult to digest, but all opinion leaders seem to agree upon that full parenteral nutrition from day 1 in the ICU is no longer the best standard of care. In addition most opinion leaders seem to agree that early enteral nutrition is a good idea (18). The EDEN study does very little to alter that recommendation. At exactly what time-point parenteral supplementation should be considered is still an open question. Obviously day 8 is superior to day 2 in Leuven. In a selected group of patients day 4 is superior to day 8 in Switzerland. An important, but not yet answered, question is the dosing of nutritional support in the ICU. In the TICACOS pilot study daily measurement of energy expenditure by indirect calorimetry was used to guide dosing (19). Still if energy expenditure should be the optimal caloric support is by no way self evident. More solid knowledge on this issue is badly needed.

Most important today for the individual unit is to have a nutrition protocol that all staff adheres to. The local protocol should rest on traditions and common sense with the new findings integrated when appropriate. The protocol should primarily aim at not doing harm and in particular protocolizing enteral nutrition in a functional way.

References

1. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of

Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009 May-Jun;33(3):277-316.

2. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009 Aug;28(4):387-400.
3. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr.* 2006 Feb;25(1):37-44.
4. Reid CL, Campbell IT. Hypocaloric nutritional support is not associated with increased rates of muscle wasting or negative nitrogen balance in critical illness but is associated with increased mortality. *Clinical Nutrition.* 2004;23:852.
5. Villet S, Chiolo RL, Bollmann MD, Revely JP, Cayeux RNM, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr.* 2005 Aug;24(4):502-9.
6. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med.* 2005 Jan;31(1):12-23.
7. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2011 Aug 11;365(6):506-17.
8. Casaer MP, Hermans G, Wilmer A, Van den Berghe G. Impact of early parenteral nutrition completing enteral nutrition in adult critically ill patients (EPaNIC trial): a study protocol and statistical analysis plan for a randomized controlled trial. *Trials.* 2011;12:21.
9. Wernerman J. Combined enteral and parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2012 Mar;15(2):161-5.
10. Ziegler TR. Nutrition support in critical illness--bridging the evidence gap. *N Engl J Med.* 2011 Aug 11;365(6):562-4.
11. McClave SA, Heyland DK, Martindale RG. Adding supplemental parenteral nutrition to hypocaloric enteral nutrition: lessons learned from the Casaer Van den Berghe study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2012 Jan;36(1):15-7.
12. Singer P, Pichard C. Parenteral nutrition is not the false route in the intensive care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2012 Jan;36(1):12-4.
13. Heidegger CP, Graf S, Thibault R, Darmon P, Berger MM, Pichard C. Supplemental Parenteral Nutrition (SPN) in Intensive Care Unit (ICU) patients for optimal energy coverage: Improved clinical outcome. *Intensive Care Medicine.* [abstract]. 2011;37(supplement 1):S107.
14. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, Steingrub J, Hite RD, Moss M, et al. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA.* 2012 Feb 22;307(8):795-803.
15. Griffiths RD. Nutrition for critically ill patients: how much is enough? *JAMA.* 2012 Feb 22;307(8):845-6.
16. Andrews PJ, Avenell A, Noble DW, Campbell MK, Croal BL, Simpson WG, et al. Randomised trial of glutamine, selenium, or both, to supplement parenteral nutrition for critically ill patients. *BMJ.* 2011;342:d1542.
17. Wernerman J, Kirketeig T, Andersson B, Berthelson H, Ersson A, Friberg H, et al. Scandinavian glutamine trial: a pragmatic multi-centre randomised clinical trial of intensive care unit patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011 Aug;55(7):812-8.
18. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med.* 2009 Dec;35(12):2018-27.
19. Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S, et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2011 Apr;37(4):601-9.

Har noen behov for - eller nytte av - nakkekrage?

Helge Asbjørnsen

KST overlege Akuttmedisinsk seksjon, KSK, Helse-Bergen
helge.asbjornsen@helse-bergen.no

Det er et stort fokus på bruk av nakkekrage ved traumer prehospitalt, og det er tydelig at alle som har vært i en eller annen form for ulykke får pålagt nakkekrage. Spesielt er fokuset stort blant ambulanspersonell, men også på traumeteamene i akuttmottak. Ambulanspersonell sier at de ikke har noe mistanke om nakkeskade, men tør ikke levere pasienten i mottak uten nakkekrage fordi de får kjeft av teamleder i traumeteamet. Jeg leverer mange traumepasienter uten nakkekrage, og det første som skjer i mottak er at pasienten får pålagt nakkekrage. Da kan man jo lure på hvor fokuset ligger, og hvor det ble av ABC... I tillegg er det fortsatt pasienter som sitter i bilvrak hvor lekfolk ikke tør å gi de frie luftveier for de er redde for å skade nakken.



Helge Asbjørnsen

Med dette bakteppet begynte jeg å gjennomgå litteratur om bruk av nakkekrage for å se på nytten.

Benger J et al (1) har publisert en god oversikt hvor de lurer på hvorfor det brukes nakkekrage på våkne pasienter, og de mener det er fire myter som er årsaken til bruken. Jeg vil i hovedsak gjennomgå deres fire myter og deres svar, samt å se på annen litteratur rundt disse mytene.

Myte 1. Traumepasienter kan ha ustabil nakke.

Det er jo egentlig ikke en myte, traumepasienter kan selvsagt ha ustabil

nakke, men hvor ofte har de det? En studie publisert i Journal of Trauma i okt 2011 (2) så på nakkeskade hos traumepasienter. De så kun på de med traume mot hode og nakke som skulle være i høyrisikogruppen, og blant dem var det 0,7% som hadde nakkeskade. En annen studie fra Taiwan (3) som inkluderte 8633 MC ulykker påviste nakkeskade på 63 personer, også 0,7%. De delte studiepasientene i to grupper, en med og en uten nakkekrage. De to gruppene var like med tanke på skader, ISS og outcome, den eneste forskjellen de fant var at de med nakkekrage ble liggende lengre på intensiv. De konkluderer med at man ikke bør bruke nakkekrage rutinemessig.

Andre studier har påvist nakkeskade på 3,5 – 6% av pasientene med alvorlig hodeskade (4).

Myte 2. Bevegelse av nakken etter ulykken kan forverre skaden.

Ja, det er dokumentert at nevrologien kan forverres etter skaden. Det som imidlertid ikke er dokumentert er årsaken til dette. Bengner J. et al (1) viser til at blødning og ødem er en viktig faktor, og den kraften/bevegelsen som påføres når skaden oppstår er veldig mye større enn det som påføres ved eventuell bevegelse av nakken i etterkant. Dessuten vil våkne pasienter være i stand til å holde hodet stabilt selv, samt at smerte og muskelspasmer gjør at man holder nakken i ro, på samme måte som med skjelettskader andre steder på kroppen.

I noen tilfeller er det påvist at opp til 8% av pasienter med skader av vertebral column (ikke bare nakken) ikke har vært immobilisert, uten det fikk noen klinisk betydning (5).

Myte 3. Nakkekrage forhindrer en farlig bevegelse av nakken.

Det virker som det er en overdreven tro på betydningen av nakkekragens effekt på stabilisering. En korrekt tilpasset nakkekrage tillater minst 30° fleksjon, ekstensjon og rotasjon av nakken. Sandsekker inntil hodet og tape reduserer bevegeligheten, og det er vist at dette er bedre alene enn nakkekrage er (1).

En annen studie fant at nakkekrage bare reduserte cervical column bevegelsen med 64% i sagittal-, 51% i frontal- og 52% i horisontalplanet, og de fant også ut at ved å sammenlikne nakkekrage, backboard, shortboard og KED vest så kommer nakkekragen dårligst ut (6). Immobilisering som inkluderer at hodet og ryggen er (som eks KED vest) gir bedre immobilisering av nakken og det vil heller ikke presse på nakken og gi økning i ICP.

Ulempen er selvsagt tidsbruken som kan være avgjørende ved sirkulatorisk ustabile multitraumer.

Myte 4. Immobilisering med nakkekrage er harmløst og kan derfor brukes på et stort antall "for sikkerhetsskyld".

Det er kjent at en korrekt tilpasset nakkekrage gir økning i ICP. Mobbs RJ. et al (7) så på 10 pasienter innlagt på intensiv med GCS < 9 etter hodeskade som lå med ICP mål. De lå på de nakkekrage og så hva som skjedde. Ni av pasientene fikk økning i ICP, en fikk reduksjon. ICP endret seg fra -3 til +12 mmHg (-7 til +171%), og minst stigning hos de med ICP over 30 mmHg. Det finnes også publiserte kasuistikker hvor man mener nakkekragen medførte en uheldig økning i ICP (8).

Det har vært diskutert om denne økningen i ICP kunne skyldes nociceptiv stimulering pga ubehag, men studier har ikke funnet noe stigning i HR eller BT etter påsetting av nakkekrage, og man ser også økning i ICP på godt sederte pasienter. Stone Mb et al (4) så på tverrsnittareale av v jugularis interna før og etter pålegging av nakkekrage. De fant signifikant økning av tverrsnittareale umiddelbart etter pålegging av nakkekragen, og dette arealet forble uforandret i de 10 min de hadde nakkekrage på, og de konkluderer at det er den reduserte venøse returen som gir stigning i ICP.

Dette er veldig uheldig, for en opplest og vedtatt "sannhet" er at alle hodeskadepasienter har nakkeskade til det motsatte er bevist, og må ha nakkekrage.

Så hva med de med sikker nakkefraktur? Peleg B-G et al (9) publiserte i august 2010 en artikkel i Journal of Trauma hvor de så på dette. De påførte nakkeskade på 9 lik (som ikke hadde rigor mortis) og undersøkte radiologisk hvordan det så ut med og uten nakkekrage. De fant at nakkekragen medførte et sprik i frakturen på 7,3 mm i gjennomsnitt og konkluderte med at nakkekrage på disse pasientene ville forverret skaden. En annen studie fant enda større separasjon mellom nakkevirvlene ved frakturen (10).

Det er også sett på effekten av immobilisering av penetrerende nakke/rygg skader, og vist at mortaliteten økte fra 7,2 – 14,7 % (p< 0,001) og number needed to treat (NNT) for å få nytte for en pasient var 1032, mens number needed to harm (NNH) hvor man kunne påvise at immobiliseringen påvirket til at pasienten døde var 66 (11).

Bruk av nakkekrage ved penetrerende traumer er heldigvis ikke like utbredt, i alle fall ikke i Norge hvor den "norske utgaven" av PHTLS også sier at behovet for immobilisering er sjeldnere ved denne type skader (12).

Litt om bruk av backboard

Pasienter med nakkekrage blir ofte immobilisert på backboard, og blir gjerne liggende på det under transport og i noen tilfeller også i akutmottak og på CT, evt også ved overflytting fra andre sykehus. Alt sammen i frykt for å forverre skaden. Det er vist at å ligge på backboard gir et trykk mot sacrum på i gjennomsnitt 233 mmHg og 83 mmHg på thorax. Det er vist at > 70 mmHg i over to timer gir vevischemi med irreversibel skade (1). Transport på rygg i ambulansen kan også gi kvalme, oppkast og aspirasjon (1). Backboard blir mye brukt på traumepasienter, mens Krell et al (12) har sammenliknet backboard med scoop bære og funnet ut at backboard gir 6-8° mer bevegelse i sagittalplanet i forhold til scoop bære, og scoop bære er også vist å være mer komfortabel enn backboard.

Hvem trenger nakkekrage? En oppsummering

Professor Jonathan Bengner hadde en forelesning om dette på London Trauma 2011. Jeg har fått tilgang på denne og han oppsummerer med:

- Det finnes ikke bevis for at nakkekrage er til hjelp for pasienter
- De fleste immobiliseringer er unødvendige og i tillegg ofte skadelige.
- ATLS og frykt startet dette uvesenet i USA
- Vi misser veldig få traumepasienter er med nakkeskade, og vi vet stort sett eller har en mistanke og legger da på nakkekrage.
- Nakkekrage vanskeliggjør luftveishåndtering.
- Øker ICP pga redusert venøs drenering fra hodet.
- Ukomfortabelt og gjør at pasienten må ligge flatt.
- Kan til og med øke bevegelsen i den skadde delen av cervicalcolumna, mens den immobiliserer den uskadde delen.
- Kutte det ut når pasienten er våken, ikke har nevrologisk utfall eller har vært oppe og gått

Jeg er veldig enig i det aller meste av konklusjonene til Bengner, men har en kommentar:

Jeg finner ikke noe støtte i litteraturen for at man bør legge på de man vet/mistenker har nakkeskade fordi det kan gjøre skaden verre. Hvis de er våkne trenger de ikke noe, og hvis de er bevisstløse er andre metoder bedre egnet, som støtte med tepper rundt hodet, spesielt for å unngå ICP stigning. Han sier jo også selv at det ikke finnes dokumentasjon på at nakkekrage har noen nytte.

Så kan man jo lure på, i likhet med Lador R et al, hvorfor nakkekrage brukes på millioner av pasienter med stumpe traumer selv om det ikke finnes noe dokumentasjon for at det kan beskytte mot sekundærskader (10).

Referanser:

1. Bengler J, Blackham J. Why do we put cervical collars on conscious trauma patients? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009 sep. 18; 17:44
2. Kulvatunyou N, Friese RS, Joseph B et al. Incidence and Pattern of Cervical Spine Injury in Blunt Assault: It Is Not How They Are Hit, But How They Fall. *J Trauma.* 2012 Jan; 72(1):271-275
3. Lin HL, Lee WC, Chen CW et al. Neck collar used in treatment of victims of urban motorcycle accidents: over- or underprotection? *Am J Emerg Med.* 2011 Nov; 29(9): 1028-33
4. Stone MB, Tubridy CM, Curran R. The Effect of Rigid Cervical Collar on Internal Jugular Vein Dimensions. *Acad Emerg Med* 2010

Jan;17(1):100-2

5. Ahn H, Singh J, Nathens A et al. Pre-Hospital Care Management of a Potential Spinal Cord Injured Patient: A Systematic Review of the Literature and Evidence-Based Guidelines. *J of Neurotrauma.* 28: 1341-1361 (August 2011)
6. Graziano AF, Scheidel EA, Rapids G et al. A Radiographic Comparison of Prehospital Cervical Immobilization Methods. *Ann of Emerg Med.* Oktober 1987
7. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg.* 2002 Jun;72(6):389-91
8. Lemyze M, Palud A, Favory R, Mathieu D. Unintentional strangulation by a cervical collar after attempted suicide by hanging. *Emerg Med J.* 2011 Jun;28(6):532
9. Peleg B-G, Niv D, Mattox KL, MD, et. al. Extrication Collars Can Result in Abnormal Separation Between Vertebrae in the Presence of a Dissociative Injury. *Jour of Trauma.* Volume 69, Number 2, August 2010
10. Lador R, Peleg B-G, Hipp JA. Motion Within the Unstable Cervical Spine During Patient Maneuvering: The Neck Pivot-Shift Phenomen. *J of Trauma.* Vol 70, N 1 Jan 2011
11. Haut ER, Kalish BT, Efron DT et. al. Spine immobilization in penetrating trauma: more harm than good? *J Trauma.* 2010 Jan;68(1):115-20
12. <http://www.akuttportalen.no/mod/lesson/view.php?id=2364&pageid=1004>
13. Krell JM, McCoy MS, Sparto PJ et al. Comparison of the Ferno Scoop Stretcher with the long backboard for spinal immobilization. *Prehosp Emerg Care* 10, 46-51 (2006)

EUROPEAN SOCIETY OF INTENSIVE CARE MEDICINE

To progress it is necessary to engage! We therefore encourage all Scandinavian intensive care medicine doctors to engage through the different sections in ESICM. The sections are led by a chairperson and a deputy, elected every third year. The main task of the Sections is to provide the Congress Committee and the Research Committee with the expertise within their field. As ESICM member you have the right to be a voting member in one of the sections.

ESICM has the following sections:

- Acute Kidney Injury
- Acute Respiratory Failure
- Cardiovascular Dynamics
- Ethics
- Health Services Research and Outcomes
- Infection
- Neuro-Intensive Care
- Metabolism, Endocrinology and Nutrition (and Hepatology)
- Perioperative Intensive care
- Systemic Inflammation and Sepsis
- Trauma Emergency Medicine

Engage!

Anne Berit Guttormsen council member Norway, anne.guttormsen@helse-bergen.no

Silvana Naredi, council member Sweden, silvana.naredi@anestesi.umu.se

Palle Toft, council member Denmark, palle.toft@ouh.regionsyddanmark.dk

Ville Pettila, council member Finland, Ville.Pettila@hus.fi

Jan Wernerman, chair MEN, jan.wernerman@karolinska.se

Anders Larsson, ex-chair Acute respiratory failure, anders.larsson@surgsci.uu.se

EUROPEAN SOCIETY
OF INTENSIVE CARE
MEDICINE

Dual Membership Offer

Join ESICM for only €100 if you are already a member of a cooperating society.

As of 2010, ESICM is very happy to offer members of cooperating national societies the ability to also become members of ESICM at a reduced price during the first 3 years of their ESICM membership.

For €100, you get the following membership benefits:

- Access to the online version of the journal *Intensive Care Medicine* (no paper version)
- Access to the PACT web-based learning programme (2nd Edition)
- Free copy of the ESICM year book
- All other membership benefits such as discount rates on EDIC board exams and the ESICM Annual Congress.

Cooperating societies are listed online at esicm.org/dual

This offer can save you €85.
Don't miss out, join today!

To take part in this offer,
or to find out more, please visit

www.esicm.org/dual

Præhospitale immobilisering af cervical columna

Per P. Bredmose

Overlege, Luftambulansse avd, Prehospital senter, Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, Oslo Universitetssykehus
bredmose@hotmail.com

Det er en glæde at læse Asbjørnsens indlæg om (over)forbruget af nakkekrager.

Der er ingen tvivl om, at der er et "ikke evidens baseret" grundlag for denne praksis med nakkekrager på (næsten) alle traumepatienter. Hvor er lægernes faglige stolthed og praksis i denne sag?

Argumenterne som Asbjørnsen fremlægger er solide og trænger ikke nærmere kommentarer.



Per P. Bredmose

Der findes gode validerede værktøj til "frikendelse" af cervical columna. Disse er i udgangspunktet lavet for reducere antallet af unødvendige røntgenbilleder af cervical columna. Brugen kan imidlertid ekstrapoleres til præhospitalt brug. De to mest kendte er Canadian C-spine Rules (Fig. 1) og NEXUS guidelines (Fig. 2). I et sammenlignende studie fra NEJM (1) findes at Canadian C-spine rules har bedst sensitivitet (99,4%) versus NEXUS (90,7%).

En pragmatisk løsning på dette for "release on scene" / undlade at lægge nakkekrage på de patienter hvor der ikke er indikation er følgende:

- Nakkekrage kan (bør) undlades på de patienter som:
- Er vågne (GCS 15)
- Ingen midtline ømhed (ossøs ømhed) af cervical columna

- Bevæger hovedet spontant (fleksion og rotation) uden smerte
 - Har et traume som ikke indikerer speciel risiko for fraktur af cervical columna
 - Ikke er alvorligt intoxikerede
 - Ikke har betydelige distraherende skader
-og som forøvrigt ofte har været oppegående/siddende en stund.

Dette udkrystaliseres yderligere på sekundærtransporter: Vågne patienter, som opfylder ovennævnte kriterier, der til og med ofte har fået gjort imaging af cervical columna på lokal sykehus trenger IKKE nødvendigvis at have pålagt nakkekrage.

Dette er en afgørelse, som tages af den enkelte læge, som behandler patienten præhospital eller transporterer patienten: en fagligt begrundet lægelig vurdering!

Ref.

1. Ian G. Stiell et al. The Canadian C-Spine Rule versus the NEXUS Low-Risk Criteria in Patients with Trauma N Engl J Med 2003;349:2510-8.

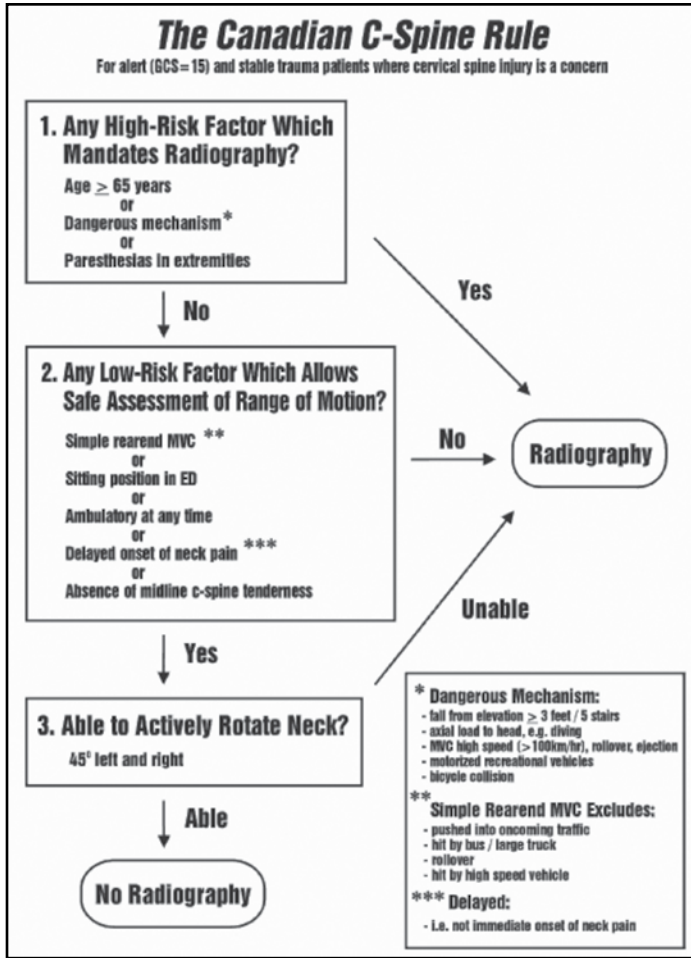


Fig. 1

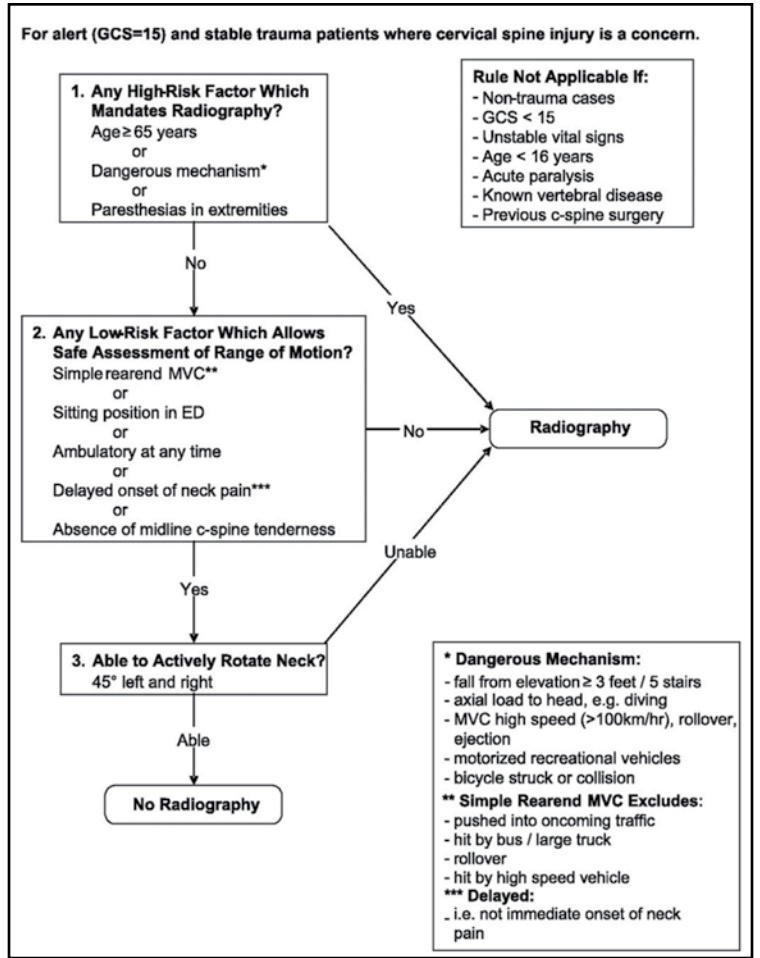


Fig. 2

NAFweb.no

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



Stort og smått fra styret i NAF

Med ny styresammensetning fra nyttår, var det både med litt vemod og frisk iver vi tok fatt på årets første NAF-styremøte i Oslo 26. januar.

Per Meinich, Signe Søvik, Lars Jacobsen og Håkon Trønnes har gjort en strålende innsats mens de har sittet i styret. Nå overlater de stolene sine til nye styremedlemmer. Søren Pischke og pennefører (Marie Rønning), som fortsetter i styret, vet at vi alle må strekke oss dersom vi skal forsøke å nå opp til det nivået styrearbeidet har holdt inneværende år. Med oss til å sikre kvaliteten på arbeidet har vi fått Anita With Vårøy, Marit Bekkevold, Eivinn Årdal Skjærseth og Linda Over Jonkman --derfor tror vi at vi har en mulighet til å nå målet vårt. Som en bonus, har Håkon Trønnes sagt seg villig til å fortsette som webmaster for NAF Web, som er en hjemmeside NAF kan være stolt av! Siden har gode besøkstall, men fortjener enda hyppigere besøk.



Flere av utvalgene i NAF har allerede hatt årets første møte, og vi registrerer at mange av dem også har høy epostaktivitet. NAF har nå seks underutvalg; Anestesiutvalget, Intensivutvalget, Akuttutvalget, Smerteutvalget, Forskningsutvalget og Utvalg for pasientsikkerhet og kvalitet. Utvalgene

Over: Linda Over Jonkman
(medlem og nestleder)
Foto: AB Guttormsen.

T.h.: Hardt arbeidende
Eivinn Årdal Skjærseth og
Marie Rønning
Foto: AB Guttormsen.





Søren Pische (høstmøtesekretær) og Anne Berit Guttormsen (NAForum-redaktør). Foto: JH Laake.

jobber med flere spennende saker, som revisjon av norsk standard for intensivmedisin og utarbeidelse av standard for transport av kritisk syke pasienter, for å nevne noe. Vi gleder oss til å høre mer om hva utvalgene jobber med fremover. Styret har i det siste også fått inn tips til nye saker og interessante spørsmål fra flere medlemmer, og det synes vi er svært positivt! At medlemmene engasjerer seg og kommer med oppgaver og innspill, er et tegn på at mange brenner for faget og også for saker knyttet til anestesilegers hverdag. Fortsett med å sende oss saker; da kan vi gjøre en best mulig innsats for NAF.



Over: Håkon Trønnes (NAFwebredaktør). Foto: JH Laake.

Det nærmer seg verdenskongress i Buenos Aires. Jannicke Mellin-Olsen og Guttorm Brattebø har villig stilt opp som NAFs representanter under verdenskongressen, noe vi som ikke blir med til det store utland setter stor pris på.

Vi ønsker alle en fin innsjurt på vinteren, og god tur til Argentina for alle som reiser dit!

NAF-styret

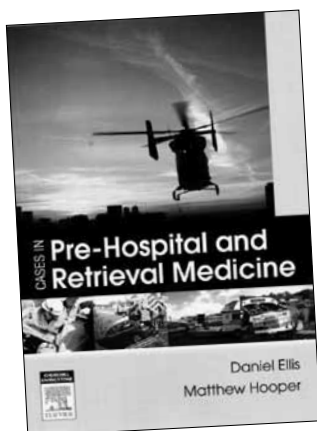
Under: Marie Rønning (sekretær), Anita With Vårøy (leder), Marit Bekkevold (medlemssekretær), Eivinn Årdal Skjærseth (kasserer). Foto: AB Guttormsen



Endelig - en case baseret bog som fungerer!

Per P. Bredmose

Overlege, Luftambulansse avd, Prehospital senter, Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, Oslo Universitetssykehus
bredmose@hotmail.com



Daniel Ellis, Matthew Hooper
Pre hospital and retrieval medicine

1. utg, 270 s, Elsevier

Australia, 2011

Pris GBP 44

ISBN 978-0-7295-3884-8

Dette må være markedets første bog om præhospital medicin som klarer at kombinere praktiske løsninger med relevante referencer.

For første gang er det lykkedes at lave en bog baseret på cases som virker.

Forfatterne, Matt Hooper og Dan Ellis, har begge ekstensiv præhospital erfaring fra forskellige tjenester i flere verdensdele. Dette kommer klart til udtryk i bogen, som ikke beskriver en enkelt tjenestes rutiner, men som sammenfatter de bedste og mest gennemprøvede rutiner fra mange tjenester.

Bogen er inddelt i 3 afsnit: 1. Præhospital primær opdrag. 2. Transport medicin og 3. Udvikling af tjenesten, kvalitetssikring, team-work og andre "non-kliniske" temaer.

50 cases gennemgås på 240 sider. Hver case består af en introduktion af casen, faktuelle kliniske (og andre relevante) oplysninger, en discussion samt relevante referencer. Yderligere er bogen fyldt med opsummeringer, faktabokse samt illustrative billeder og figurer. Bogen

er en passende størrelse og praktisk format, så den faktisk inspirerer til at tage den med på vagt og læse lidt – genopfriske et enkelt tema eller to ved at se på en case. Fra personlig kommunikation ved jeg, at det netop er et af forfatterne ønsker med bogen.

Hver case har klart beskrevne "læringspunkter", og der er forbavsende få (ingen!) overlap mellem hver case. På denne måde kommer forfatterne igennem hele arsenalet af kompetancer, som man bør forvente af læger, der arbejder præhospitalt.

Det er glædeligt at se der både er en case med, samt gennemgang af den præhospitalt anerkendte behandling: Resuscitativ thorakotomi. Indikationerne beskrives og det gøres klart for læserne at man skal forholde sig ædrueligt til kontraindikationerne for dette ikke bliver en cowboy-procedure.

Citater som "pre-hospital packaging is, in itself, a therapeutic process" vidner om bogens høje niveau, ikke bare på procedurer, men i særdeleshed også holdningen til pre-hospital medicin.

Bogen beskriver hvordan man leverer top-klinisk behandling. Ikke nødvendigvis det mest "fancy", men hvordan de basale tiltag gøres korrekt, med klinisk omhu og præcision. Patientsikkerhed (og personel sikkerhed) er i tillæg til at være hovedtema for enkelte cases, et underliggende emne, som nævnes i mange cases. Bogen følger således moderne principper for præhospital behandling og arbejde.

Dette er en bog som varmt kan anbefales for alle læger og andre interesserede som arbejder præhospitalt på et seriøst plan med fokus på patient behandling, sikkerhed og kvalitetsudvikling.

Fibrinogenkonsentrat for rask og effektiv hemostase¹⁻³



Riastap er et humant fibrinogenkonsentrat for effektiv koagulasjonskontroll. Riastap er godkjent for behandling hos pasienter med medfødt fibrinogensvikt og blødningstendens.

Riastap erstatter nå det tidligere lisenspreparatet Haemocomplettan P som har vært i klinisk bruk i mer enn 20 år.

Fibrinogenkonsentrasjonen i Riastap er standardisert for nøyaktig dosering. Dette gjør det mulig å gjenopprette pasientens fibrinogennivå til målnivå. Konsentrasjonen er dessuten betydelig høyere (20 mg/ml) enn i plasma, noe som gjør at en raskt kan nå ønsket fibrinogennivå og betyr rask administrering.

RIASTAP[®]
Fibrinogen Concentrate

Riastap 1 g, pulver til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning, 1 g: Hvert hetteglass inneh.: Humanfibrinogen 1 g, humant albumin, L-argininhydroklorid, natriumhydroksid, natriumklorid, natriumsitrat (natriumj inntil 164 mg). Indikasjoner: Behandling av blødning hos pasienter med medfødt hypo- eller afibrinogenemi med blødningstendens. Riastap er reseptbelagt. Pris NOK 4 766,90 (sept 2011). For fullstendig produktinformasjon se felleskatalogen, www.felleskatalogen.no

Referanser: 1. Kreuz W et al. Transfus Apher Sci 2005;32:239–46. 2. Manco-Johnson MJ et al. J Thromb Haemost 2009;7:2064–9. 3. Kreuz W et al. Transfus Apher Sci 2005;32:247–53.

Nordisk hovedkontor:
CSL Behring AB
Box 712
SE-182 17 Danderyd
Tel: +46 8 544 966 70
Fax: +46 8 622 68 38
Mail: info@cslbehring.se
www.cslbehring.se

Kontoradresse i Norge:
Postboks 80
NO-3166 TOLVSRØD
Tel: +47 941 99 939

Implementation of safety checklists in medicine - not as simple as it sounds

Øyvind Thomassen

Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland universitetssykehus
oyvt@helse-bergen.no



Disputas: 19. januar 2012, auditorium 1, Bygg for biologiske basalfag, UiB

Komité: Eefje de Vries, Ph.D, Spaarne Ziekenhuis, Hoofddorp, Nederland. Sven Erik Gisvold, professor, NTNU, Trondheim. Henning Onarheim, professor Universitetet i Bergen.

Veiledere: Jon Kenneth Heltne, Hans Morten Lossius og Guttorm Brattebø.

Personalia: Øyvind Thomassen (f. 1969) er født og oppvokst i Kristiansand og utdannet lege ved Universitetet i Oslo. Har etter turnus arbeidet i Loppa kommune og Hammerfest sykehus. Arbeider nå som anestesilege ved Haukeland Universitetssykehus, Kirurgisk Serviceklinikk. Doktorgradsarbeidet har blitt gjennomført i perioden 2007 - 2011 og er et samarbeidsprosjekt mellom Stiftelsen Norsk Luftambulans og Akuttmedisinsk seksjon KSK, Haukeland Universitetssykehus, Bergen.

Uønskede hendelser rammer dessverre mange pasienter på norske sykehus. Studier viser at årsakene til dette sjelden er faglig inkompetanse, men i stor grad skyldes såkalte "ikke-tekniske" ferdigheter som manglende kommunikasjon, ikke-optimalt teamsamarbeid og klokkeetro på en perfekt hukommelse.

Målet i det første arbeidet var å utvikle og implementerte en sjekkliste til bruk før pasienter ble lagt i narkose. Sjekklisten ble brukt på 500 pasienter og avdekket og reduserte antall situasjoner der utstyr manglet eller ikke virket, overvåkningsutstyr ikke var riktig brukt, eller planer for problemløsning ikke var avklart.

Den andre delen av avhandling belyste forhold som kreves for å få til en nødvendig og effektiv implementering av sjekklistene. Helsevesenet er en av de mest kompliserte organisasjoner som finnes, med en stor variasjon i kompetanse og kultur. Intervjuer med sykepleiere og leger viste at de mente at bruk av sjekklistene i nærheten av våkne pasienter kunne oppleves utrygt. Innføring av sjekklistene endret også innarbeidede vaner og arbeidsflyt på operasjonsstuen. Studien viste også at en effektiv innføring av sjekklistene krever at nærmeste leder er motivert og gir støtte til bruken.

Det tredje arbeidet hadde som mål å finne læringspunkter i andre høyrisiko industrier som bruker sjekklistene. Gjennom besøk og intervjuer av personell fra luftfart, kjernekraftverk, oljeindustri og militære operasjoner fant vi flere likhetstrekk i sikkerhetstenkning og læringsmomenter som helsepersonell kan bruke ved innføring av sjekklistene i helsevesenet.

Funnene som presenteres gir ny innsikt utvikling og innføring av sjekklistene som et sikkerhetsverktøy. Avhandlingen konkluderer med at sjekklistene er et billig, effektivt og anvendelig verktøy for å redusere uønskede hendelser og komplikasjoner men implementering kan være vanskelig og krever kunnskap og robust metodikk.

Referanser

1. Thomassen Ø, Brattebø G, Søfteland E, Lossius HM, Heltne JK. The effect of a simple checklist on frequent pre-induction deficiencies. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54 :1179-84. PMID: 21069898
2. Thomassen O, Brattebø G, Heltne JK, Søfteland E, Espeland A. Checklists in the operating room: Help or hurdle? A qualitative study on health workers' experiences. *BMC Health Serv Res.* 2010;1 0:342. PMID: 21171967
3. Thomassen Ø, Espeland A, Søfteland E, Lossius HM, Heltne JK, Brattebø G. Implementation of checklists in health care; learning from high-reliability organisations. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2010; 19:53. PMID: 21967747

VEDTEKTER FOR NORSK ANESTESIOLOGISK FORENING (NAF)

VEDTATT AV STYRET I NAF 25.10.07 OG GODKJENT AV SENTRALSTYRET I LEGEFORENINGEN SAMME ÅR.

§1 Foreningens navn

Foreningens navn er Norsk anesthesiologisk forening (forkortes NAF)

§2 Forholdet til den norske lægeforening

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

§3 Formål og oppgaver

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

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

§4 Medlemskap

Foreningens medlemmer er medlemmer av Dnlf som blir tilmeldt foreningen eller som velger denne som fagmedisinsk forening. Forhold omkring medlemskap reguleres av § 3-6-1 i Lover for Dnlf (vedtatt av landsstyret 12.5.2006, med ikrafttredelse 1.1.2007)

NAF kan etter søknad oppta som assosierte medlemmer enhver som har tilhørighet til foreningens fagområde. Leger som søker assosiert medlemskap må være medlem av Dnlf. Assosierte medlemmer som ikke er leger har ikke stemmerett. Årsmøtet fastsetter kontingent for assosierte medlemmer. Assosierte medlemmer som etter varsel ikke har betalt kontingent blir utmeldt fra foreningen.

Øvrige bestemmelser om medlemskap

- Ordinært medlemskap i NAF innebærer også medlemskap i SSAI (Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine).
- Ordinære medlemmer: Ordinært medlemskap kan søkes av spesialister i anesthesiologi, av leger under utdannelse i anesthesiologi og av leger som vesentlig er beskjeftiget med klinisk arbeid eller forskning innen anestesi, intensivmedisin, akuttmedisin eller smertebehandling. Ved eventuell utmeldelse fra Dnlf opphører også medlemskapet i NAF.
- Æresmedlemmer. Årsmøtet kan utnevne æresmedlemmer som uttrykk for særlig påskjønnelse av verdifullt arbeide for faget eller foreningen. Forslag om æresmedlemmer skal fremmes gjennom styret. Æresmedlemskapet gjelder bare NAF.

§5 Foreningens organer

Foreningens organer er:

Årsmøtet
Styret
Valgkomite

Foreningens til enhver tid eksisterende underutvalg

Styret settes sammen av leder, sekretær, høstmøtesekretær, medlemssekretær, kasserer og et styremedlem. Minst ett medlem skal ved valget være medlem av Yngre legers forening. NAFForum- og NAFwebredaktør innkalles til styremøtene, men har ikke stemmerett. Begge kjønn skal være representert. Det skal tilstribes representasjon i styret fra ulike typer sykehus og de fleste helseregioner. Årsmøtet skal velge alle medlemmer separat. Styrets funksjonstid er på to år fra første årsskifte etter valget. Et medlem kan sitte i styret maksimalt seks år sammenhengende.

Dersom et ekstraordinært årsmøte skulle velge et nytt styre, begynner det nye styrets funksjonstid straks, og gjelder for resten av den opprinnelige valgperioden. Styret innkalles av lederen når lederen eller tre styremedlemmer ønsker det. Innkallingen foregår med minst en ukes varsel. Styret er beslutningsdyktig hvis minst fire av styremedlemmene er til stede etter at møtet er lovlig innkalt. Vedtak på møtet fattes med simpelt flertall. Ved stemmelikhet har lederen dobbeltstemme. Styret fremlegger årsberetning, regnskap og budsjett for årsmøtet. Disse bør vedlegges innkallingen og skal gjøres kjent for medlemmene senest dagen før årsmøtet.

§6 Årsmøtet

Årsmøtet er foreningens høyeste myndighet og er åpent for alle medlemmer. Årsmøtet avholdes hver høst. Media har adgang unntatt ved særskilte saker som årsmøtet måtte bestemme. Årsmøtet skal behandle; styrets beretning, revidert regnskap, kontingent for assosierte medlemmer, budsjett, vedtektsendringer, valg av styre, revisor, valgkomite og faste utvalg opprettet av årsmøtet. Saker som ønskes behandlet av årsmøtet må være innsendt til styret minst seks uker før møtet. Sakliste sendes ut minst to uker før per vanlig eller elektronisk post eller gjøres tilgjengelig på NAFWeb.

Valg skal skje i henhold til Dnlfs lover § 3-3-3. Til valg og alminnelige avgjørelser kreves simpelt flertall. Til endring av lovene kreves 2/3 flertall. Avstemninger skal foregå skriftlig hvis minst 1/3 av medlemmene på årsmøtet krever det. Personvalg skal skje skriftlig når det velges mellom flere kandidater. Det er adgang til å avgi forhåndsstemme. Etter lovendringer skal fullstendige og oppdaterte lover sendes medlemmene så snart lovene er godkjent av Dnlf. Referat fra årsmøtet publiseres i NAFForum og på NAFweb.

§7 Ekstraordinært årsmøte

Ekstraordinært årsmøte kan innkalles med minst 14 dagers frist. Slikt møte skal også avholdes dersom 1/5 av medlemmene krever dette. Saker som skal behandles skal framgå av innkallingen.

§8 Valgkomite

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

§9 Kontingent

Kontingent til NAF betales med medlemskontingent til Dnlf. I tillegg kan det innkreves ekstrakontingent på inntil 10% av totalkontingent dersom årsmøtet godkjenner dette. Medlemmer som er gått av med alderspensjon betaler 20% av ordinær medlemskontingent. Æresmedlemmer og pensjonister betaler ikke eventuell tilleggskontingent på 10%.

§10 Utvalg

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

§11 Kommunikasjon med medlemmene

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

dexdor® for

- Lett til moderat sedering
- Bedre samarbeid med pasient*
- Lettere kommunikasjon med pasient*
- Forkortet tid til ekstubering*

* Sammenlignet med propofol og midazolam, se preparatomtale.



Cooperative comfortable sedation

C Dexdor «Orion»

Sedativum.

ATC-nr.: N05C M18

KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 100 mg/ml:

1 ml inneh.: Deksmetomidinhydroklorid tilsv. deksmedetomidin 100 µg, natriumklorid, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** For sedasjon av voksne pasienter i intensivbehandling når sedasjonsnivå ikke må være lavere enn at pasienten responderer på verbal stimulering (tilsv. «Richmond Agitation-Sedation Scale» (RASS) 0 til -3). **Dosering:** Der intubering og sedasjon foreligger, kan det byttes til deksmedetomidin med initial infusjonshastighet på 0,7 µg/kg/time som justeres trinnsvis innenfor 0,2-1,4 µg/kg/time, avhengig av respons, for å oppnå ønsket sedasjonsnivå. Lavere initial infusjonshastighet bør vurderes for svekkede pasienter. Etter dosejustering kan det ta opptil 1 time før nytt steady state sedasjonsnivå oppnås. Maks. dose 1,4 µg/kg/time må ikke overskrides. Dersom tilstrekkelig sedasjonsnivå ikke oppnås ved maks. dose, skal det byttes til alternativt sedativum. **Barn:** Begrenset erfaring. **Administrering:** Administreres kun som fortynnet infusjonsvæske vha. kontrollert infusjonsapparat. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene. AV-blokk grad 2 eller 3, dersom pasienten ikke har pacemaker. Ukontrollert hypotensjon. Akutte cerebrovaskulære tilstander. **Forsiktighetsregler:** Kun til bruk i sykehus. Beregnet for intensivavdeling, bruk i andre miljøer er ikke anbefalt. Skal kun administreres av helsepersonell som er trent i behandling av intensivpasienter. Kontinuerlig hjerterovervåking under infusjon. Respirasjon overvåkes hos ikke-intuberte pasienter. Bør ikke administreres som støt- eller bolusdose, beredskap for alternativt sedativum for umiddelbar behandling ved agitasjon eller under prosedyrer, spesielt i løpet av de første timene, bør være tilgjengelig. Bør ikke brukes som induksjonsmiddel for intubering eller sedasjon ved bruk av muskelrelakserende midler. Reduserer hjerterytme og blodtrykk ved sentral sympatikusdempende effekt, men gir hypertensjon ved høyere konsentrasjoner. Vil ikke føre til dyp sedasjon, og er derfor ikke egnet ved behov for kontinuerlig dyp sedasjon eller ved alvorlig kardiovaskulær instabilitet. Forsiktighet må utvises ved eksisterende bradykardi. Bradykardi krever vanligvis ikke behandling, men kan responderes på antikolinergika eller dosereduksjon når nødvendig. Pasienter med god kondisjon og lav hvilepuls kan være sensitive for bradykardieffekter av alfa-2-reseptoragonister, og forbigående sinusarrest er rapportert.

Forsiktighet må utvises ved eksisterende hypotensjon, hypovolemi, kronisk hypotensjon, alvorlig ventrikulær dysfunksjon og hos eldre. Hypotensjon krever normalt ikke behandling, men dosereduksjon, væske og/eller vasokonstriktorer kan være nødvendig. Forsiktighet bør utvises ved svekket perifer autonom aktivitet. Lokal vasokonstriksjon ved høyere konsentrasjoner kan være av større betydning ved iskemisk hjertesykdom eller alvorlig cerebrovaskulær sykdom, og slike pasienter bør overvåkes nøye. Dosereduksjon eller seponering bør vurderes ved utvikling av tegn til myokardiskemi eller cerebral isemi. Forsiktighet bør utvises ved kombinasjon med andre virkestoffer som har sedative eller kardiovaskulære effekter. Forsiktighet må utvises ved nedsatt leverfunksjon. Redusert vedlikeholdsdose kan vurderes. Bør ikke brukes som eneste behandling ved status epilepticus. Begrenset erfaring ved alvorlig neurologisk sykdom og etter nevrokirurgi, og forsiktighet bør utvises hvis dyp sedasjon er påkrevd. Deksmetomidin kan redusere cerebral blodstrøm og intrakranielt trykk, dette bør tas i betraktning ved valg av behandling. Alfa-2-reseptoragonister er sjelden assosiert med abstinenssymptomer ved brå seponering etter langvarig bruk. Mulighet for abstinenssymptomer bør vurderes ved utvikling av agitasjon og hypertensjon kort tid etter seponering av deksmedetomidin. Ved vedvarende, uforklarlig feber bør behandlingen seponeres. **Interaksjoner:** Samtidig bruk av anestetika, sedativa, hypnotika og opioider fører sannsynligvis til forsterkning av effekter. Ved samtidig bruk kan dosereduksjon for deksmedetomidin, anestetikum, sedativum, hypnotikum eller opioid være nødvendig, pga. mulige farmakodynamiske interaksjoner. Interaksjonspotensiale mellom deksmedetomidin og substrater med hovedsakelig CYP 2B6-metabolisme. Forsterkede hypotensive og bradykardieffekter bør vurderes ved bruk av andre legemidler som forårsaker slike effekter. **Graviditet/Amning: Overgang i placenta:** Ukjent. Bør ikke brukes under graviditet hvis ikke strengt nødvendig. **Overgang i morsmelk:** Dyrestudier har vist utskillelse i melk. Risiko for spedbarn kan ikke utelukkes. Det må tas en beslutning på om amming skal opphøre eller behandling avstås fra, basert på nytte-/risikovurdering. **Bivirkninger: Svært vanlige (≥1/10):** Hjerter/kar: Bradykardi, hypotensjon, hypertensjon. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, munntørhet. Hjerter/kar:

Myokardiskemi eller -infarkt, takykardi. Psykiske: Agitasjon. Stoffskifte/ernæring: Hyperglykemi, hypoglykemi. Øvrige: Abstinenssyndrom, hypertermi. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Hjerter/kar: AV-blokk grad I, redusert minuttvolum. Luftveier: Dyspné. Psykiske: Hallusinasjoner. Stoffskifte/ernæring: Metabolsk acidose, hypoalbuminemi. Øvrige: Ineffektivt legemiddel, tørste. **Overdosering/Forgiftning: Symptomer:** Overdosering kan gi bradykardi, hypotensjon, oversedasjon, søvnighet og hjertestans. **Behandling:** Infusjonen reduseres eller avbrytes. Kardiovaskulære effekter behandles som klinisk indisert. **Egenskaper: Klassifisering:** Selektiv alfa-2-reseptoragonist. **Virkningsmekanisme:** Sympatolytisk effekt ved reduksjon av frisetting av noradrenalin i sympatiske nerveender. Sedative effekter mediert ved redusert aktivering av locus coeruleus. Analgetisk og anestetikum/analgetikum-sparende effekt. Kardiovaskulære effekter avhenger av dose. Ved lav infusjonshastighet dominerer sentrale effekter og gir reduksjon i hjertefrekvens og blodtrykk. Ved høye doser dominerer perifere vasokonstriktive effekter og gir økt systemisk vaskulær motstand og blodtrykk, bradykardi-effekten blir forsterket. Relativt liten depressiv effekt på respirasjon. **Proteinbinding:** 94%, konstant fra 0,85-85 ng/ml. **Fordeling:** To-kompartiment distribusjonsmodell. Gjennomsnittlig estimert steady state distribusjonsvolum (V_{ss}) er ca. 1,16-2,16 liter/kg. **Halveringstid:** Gjennomsnittlig estimert terminal halveringstid ($T_{1/2}$) er ca. 1,9-2,5 timer. Gjennomsnittlig estimert plasmaclearance er 0,46-0,73 liter/time/kg. **Metabolisme:** I lever ved N-glukuronidering, N-metylering og cytokrom P-450-katalysert oksidering. **Utskillelse:** 95% i urin, 4% i feces, <1% av uendret legemiddel i urin. **Oppbevaring og holdbarhet:** Etter fortyning er kjemisk og fysisk stabilitet vist i 24 timer ved 25°C. **Andre opplysninger:** For tilberedning, se pakningsvedlegg. Inspiseres for partikler og misfarging før bruk. **Pakninger og priser:** 5 × 2 ml (amp.) 1101,20. 25 × 2 ml (amp.) 5366,30. 4 × 4 ml (hettegl.) 1741,00. 4 × 10 ml (hettegl.) 4300,00. **Sist endret:** 28.11.2011

Orion Pharma AS, P.O.Box 4366 Nydalen, 0402 Oslo, Telefon 40 00 42 10, www.orionpharma.no