



NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



25 ■ 4
2012

CT ved legging av thorakale epiduraler? [Devices for patients with severe heart failure after revascularization - ethical and economical implications](#) Cushings syndrom og akutt, kortisolindusert psykose - En kasustikk med litt interesse for anestesileger..... [Natt i Gaza](#) Kreativt forskningsjuks [Fosfat - viktigere enn du tror](#)



Takk for sist!

Og takk til Høstmøtekomiteen for et spennende og velorganisert møte!

Det er utrolig godt med et slikt faglig avbrekk i hverdagen. Og kombinasjonen med nysnø i Tromsø; Perfekt timing. En hvit Tromsdalstind er virkelig et syn for øyet. Dette ga et anesthesiologisk løft i høstmørket.

Vel tilbake ble jeg møtt av et referat fra planlagte innsparingstiltak i avdelingen for neste budsjettperiode. Det ble en liten nedtur, men vi er vel der alle..... Det er dog vanskelig å se hva man kan kutte ned hvor. Det er ikke ordet sløsing jeg forbinder med vår daglige behandling av pasientene. Vel vel.... Vi får gjøre vårt beste...

Jeg vil igjen benytte anledningen til å takke dere for alle innspill dette året. Det gjør styrearbeidet inspirerende også rent faglig.

Anita W. Vårøy

Kristiansand, 13.11.12

Prisene på Høstmøtet

Forskningsprisen

Eirik Skogvold holdt Otto Moldestads minneforelesning - "(Bedre) studiedesign i akutt- og intensivmedisin - hvorfor og hvordan?"

Abstraktpriser

Eksperimentelt arbeid: Ole Johannes Grymyr, OUS - RH. *A three dimensional accelerometer can monitor left ventricular function independent of sensor alignment with the cardiac coordinate axes.*

Klinisk studie: Marlin Comelon, OUS - UUS. *A comparison of oxycodone PR versus oxycodone + naloxone PR after laparoscopic hysterectomy.*

Kasuistikk: Espen Rørvik, OUS - RH. *Gravid kvinne med dilatert kardiomyopati.*

NAForum gratulerer alle vinnerne!

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

Erik Johan Solheim

NAForum på internett

www.nafweb.no

Materiellfrister

nr 3-12 1. september

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: NAForum 4 ganger i året. Automatisk medlemskap i SSAI, Acta Anaesthesiologica, 10 nummer i året, Høstmøtet til redusert pris. Som medlem kan du også delta på "de nordiske utdannelsene" i Intensivmedisin, Smerte, Obstetrisk anesthesi, Akuttmedisin og Barneanesthesi 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



2 Lederen har ordet

Anita With Vårøy

5 Redaktøren har ordet

Anne Berit Guttormsen

6 Uforklarlig perioperativ hjertesvikt?

Trond Elden, Erik Waage Nielsen

10 CT ved legging av thorakale epiduraler?

Arne M. Skjold

13 Epidural analgesi (EDA) under og etter operasjon og under fødsel: Råd om effektiv og trygg praksis

Harald Breivik, Audun Stubhaug og Leiv Arne Rosseland

19 Case # 1. A real airway problem

John G. Brock-Utne

21 Case #2. Why so sleepy?

John G. Brock-Utne

23 Devices for patients with severe heart failure after revascularization - ethical and economical implications

Michael Busch

28 Cushings syndrom og akutt, kortisolindusert psykose - En kasustikk med litt interesse for anestesileger.....

Bjørge Elvevoll

30 BEST - 15 år med bedre og systematisk teamtrening

Anne Berit Guttormsen

31 Natt i Gaza. Status 21.11.12

Mads Gilbert

34 Kreativt forskningsjuks

Ib Jammer

36 Statusrapport fra Black Lion Hospital i Addis Abeba

Per Anders Hunderi

39 Verdenskongress i Buenos Aires - vitenskap, tango og politikk

Jannicke Mellin-Olsen

42 Verdens kongressen i anesthesiologi i Buenos Aires

Ulrich Spreng

46 Fosfat- viktigere enn du tror

Andreas Skulberg sr

48 Sportsdrikk med fosfat

Andreas Skulberg, Finn Reiestad og Per Hamre

50 Grunnleggende ferdigheter ved hjerte-lunge-redning er avgjørende

Conrad A. Bjarshol

51 Field triage of victims of trauma - Efficacy of trauma team activation protocols

Marius Rehn

52 Terapeutisk hypotermi etter hjertestans

Michael Busch

54 Årsmøte i Norsk anestesilogisk forening 2012

58 "The Quick and the Dead"

Reidar Kvåle

59 Styrets hjørne



nafweb.no

Anne Berit Guttormsen



I am always ready to learn, although I do not always like being taught.

Winston Churchill

Nå er det jul igjen, å nå er det jul igjen og jula varer helt til påske.....

Tida flyg – jeg har ferie- må ta igjen den ferien jeg ikke fikk tatt ut i sommer- gjør ikke noe det. Akkurat nå er jeg i Tr.heim- iskaldt 14 kuldegrader og ikke et snøfnugg. Håper nå at jula blir hvit og ikke svart.

Kommer rett fra København – Luftveiskurs med Michael Seltz Kristensen – hands-on – kanonbra – vi må trene mer, mer, mer.... Klinikkoverlegen, KSK, Haukeland Uiniversitetssykehus reserverer plass for sine ansatte på disse kursene – videreutdanning taes på alvor - et eksempel til etterfølgelse for andre ledere.

Besøker en mor som har fått en interkurrent sykdom- klarer seg ikke helt selv – må innlegges på sykehus – lungebetennelse- antibiotika - sengeleie. Har bodd alene i sju år nå, ensomhet preger tilværelsen – venninnene er døde- korttidshukommelsen svikter – angsten over å glemme – har jeg husket alt - hvor er nøklene mine- reiser du i morgen du - er det min morgenkåpe – nei... det er ikke min – kryssord – no problem – like god som for 10 år siden- hva spiste du til middag – husker ikke. Takknemligheten over at slektninger og venner stiller opp når en ikke er der. Fantastisk når en vet at hverdagen er travel for oss alle. Jeg er utålmodig – sett på som streng, slem, krevende- Lever med den filosofi at litt krav på sikt bedrer selvfølelsen uavhengig av alder og funksjonsnivå, gitt at kravet er tilpasset ytevn. Hvorfor bor du ikke her?

Vet ikke jeg hvordan livet kan gjøres innholdsrikt og leveverdig for de som er litt lei seg og som ikke helt kommer i hu - som føler at de er alene i verden og tror at ingen bryr seg? Ensomheten gnager.....

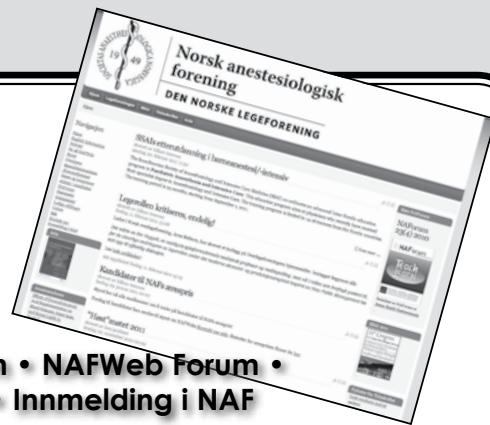
Trondheim 2/12/12

AB

NAFweb.no



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



Uforklarlig perioperativ hjertesvikt?

Trond Elden, Erik Waage Nielsen

Nordlandssykehuset, Bodø
trondelden@gmail.com



Trond Elden.



Erik Waage Nielsen.

En 71 år gammel hjerte- og lungefrisk kvinne ble akutt innlagt ved Nordlandssykehuset Bodø (NLSH) med en strikturerende transversumcancer. Hun gjennomgikk en ukomplisert høyresidig hemikolektomi med anastomose.

Postoperativt var hun stabil, smertefri og mobilisert, og ble sendt på post 1. postoperative dag.

På dag 6 utviklet hun magesmerter, hypotensjon, oliguri, metabolsk acidose og stigende infeksjonsparametere. Hun ble vurdert til å ha et septisk sjokk. Hun ble overført intensivavdelingen og stabilisert på volumresuscitering (2 liter krystalloider/kolloider) og non-invasiv ventilasjon. Egendiuresen kom godt i gang, og kirurgene var tilfreds med den kliniske bukstatus. C-reaktivt protein (CRP) steg fra 94 til 169 mg/L.

Neste dag fikk hun kardiologisk tilsyn. EKG var uendret, og troponiner var normale. Orienterende ekko/doppler-undersøkelse viste hyperdynamisk kontraktilitet, ejeksjonsfraksjonen (EF) var på 65%, hjerteminuttvolumet var på 6,8 L/min. Det var lave fyllingstrykk på høyre side som ga støtte for hypovolemi. Hemoglobin var 8,2 g/100 ml. Den lave Hb ble tolket til å være fortynningseffekt av krystalloider.

Hun fikk volum i form av 1 enhet SAGMAN og 2 liter krystalloider og fikk igjen god egendiurese. Hemoglobinverdien steg til 11,8.

På dag 7 ble hun sirkulatorisk ustabil, blåmarmorert i huden og ble ytterligere resuscitert med volum og noradrenalin 0,1 µg/kg/min. Hun ble respiratorbehandlet. CT abdomen viste anastomoselekkasje. Parallelt steg CRP til 289 mg/L, leukocytene falt fra 17 til 9×10^9 . EKG viste et R-tap i fremveggen og beskjedne ST-elevasjoner i V3-V4. Troponin I steg til 2500 ng/L. Ekko/doppler-undersøkelse viste akinesi i de distale delene av venstre ventrikkels sirkumferens, men god kontraktilitet i de basale delene. Det var derfor ikke åpenbart at noen stor kransarterie var affisert.

Hva nå?

Var det likevel et utbredt fremveggssinfarkt? Lokalisasjonen av akinesien gjorde at stressutløst Takotsubos kardiomyopati var en differensialdiagnose. Kirurgene ønsket naturlig nok en re-laparotomi. Nordlandssykehuset har ikke perkutan koronar intervensjon, og det ble vurdert som kontraindisert å gi pasienten trombolysis. Pasienten ble overført med luftambulans til Universitetssykehuset i Nord Norge (UNN) for invasiv koronarutredning og gastrokirurgisk behandling.

Koronar angiografi ved UNN viste åpne koronarkar med "Apical Ballooning" av venstre ventrikkel og akinesi i fremveggen, apex og nedre vegg. Det var normal kontraktilitet i basale nedre vegg og mitrale vegg. EF var 25%. Pasienten fikk inotropi og vasopressorstøtte,

og det ble lagt inn aortaballongpumpe (IABP). I et notat spurte en gastrokirurg om hjertesvikten heller kunne være sekundær til hennes sepsis.

Pasienten gjennomgikk 4 laparotomier på UNN (kontaminert buk, tarmischemi og blow-out av colon), lå med IABP i 6 døgn før hjertefunksjonen ble normalisert og vasoaktive medikamenter kunne trappes ut.

Parallelt utviklet pasienten ischemisk hjerneskade med hemiparese, og det ble oppdaget levermetastaser. Hun ble overført tilbake til NLSH og døde på sengepost etter 6 uker.

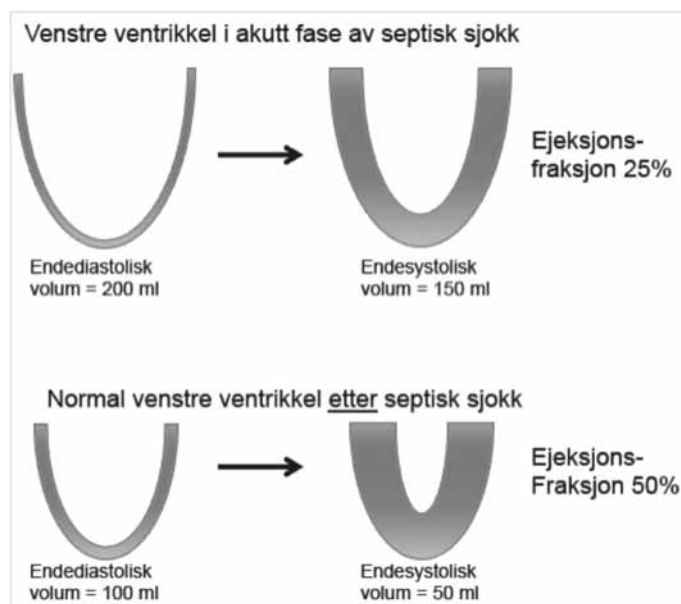
Ligger forklaringen til hjertesvikten i hennes sepsis?

Parrillo og medarbeidere undersøkte blodvolumet i ventriklene med en nukleærmedisinsk undersøkelse under- og etter et septisk sjokk (1). Under det septiske sjokket økte ettergivelseheten og dermed størrelsen av ventriklene samtidig som ejectionsfraksjonen gikk ned. Bildene viser liten forskjell i kammerstørrelse fra endediastolisk fylling til endesystolisk tømning. Bildene etter at det septiske sjokket er over, viser at myokard er tilbake til normale forhold med normale endediastolevolum, mindre ventrikkelvolum i endesystole og bedring i ejectionsfraksjon. Dette er derfor en reversibel prosess. Det er ingen tegn til global ischemi, og nukleærmedisinske undersøkelser viser normale ATP/ADP-nivåer i myokard. Under septisk sjokk viser kateterisering av koronarsinus normal eller økt koronarflow og normale laktatverdier (2,3).

Vasodilatasjon ved sepsis følges av en myokarddysfunksjon. Dysfunksjonen maskeres ofte av økt hjerteminuttvolum og reverseres typisk i løpet av 7-10 dager. Serum fra sepsis-pasienter reduserte kardiomyocytffunksjonen hos rotter, men ikke etter at det septiske sjokket var over (2).

Septisk kardiomyopati

- Utløst av kroppens kaskadereaksjoner ved sepsis
- Uni-eller biventrikulær systolisk eller diastolisk svikt
- Autonom dysfunksjon
- Redusert ejectionsfraksjon, økt endediastolisk volum, dilaterte ventrikler. Tilsynelatende bevart slagvolum pga lavere afterload ved sepsis.
- Global hypokinesi ved Ekko/Doppler-undersøkelse
- Troponinlekkasje som kan vedvare i 1 - 3 døgn.



Hoffmann og medarbeidere undersøkte ultrafiltrat fra sepsis-pasienter under kontinuerlig hemofiltrasjon. Dette inneholdt høye nivåer av IL-Beta, IL-6, IL-8, TNF-Alfa, C3a og C5a, og hadde signifikante kardiotoxiske effekter hos rotte sammenlignet med ultrafiltrat fra friske kontrollpersoner (4).

Septisk Kardiomyopati

I 1947 beskrev Wiggers reversibel myokarddepresjon, og foreslo at myokarddeprimerende faktorer eksisterte ved blødningssjokk (5). På 60- og 70-tallet viste eksperimentelle studier at det eksisterte en form for reversibel myokarddysfunksjon både ved blødningssjokk og ved sepsis (6). Nyere studier viser at myokarddepresjon forekommer hos ca 40% av septiske pasienter (7,8,9). Parallelt med at den inflammatoriske prosessen bedres, reverseres myokarddepresjonen og pasienten blir bedre. Hele denne tilstanden kalles septisk kardiomyopati (10). Se figur.

Hvilke mekanismer er involvert?

Endotoksiner. Suffredini og medarbeidere injiserte endotoksiner i en kontrollgruppe, og observerte økt hjerterefrekvens, økt blodflow og redusert perifer motstand samt redusert ejectionsfraksjon. Men, alle pasienter med septisk sjokk har ikke store mengder endotoksiner i blodet, så dette er ikke hele forklaringen (11)

Er TLR- nøkkelen til alt? Den inflammatoriske immunreaksjonen begynner med gjenkjennelsen av fremmede overflatestrukturer, og er mediert via 'Pattern Recognition Receptors' som for eksempel Toll-Liknende Reseptorer (TLR). Disse binder Pathogen-Associated Molecular Proteins (PAMP) på bakterier. TLR1 gjenkjenner Gram positive bakterier, TLR2 gjenkjenner peptidoglycan på gram positive

MEDISINSK UTSTYR



Orchestra

Spesialdesignet for intensiv- og anesthesiavdelinger.



Agilia, Injectomat MC

Det nyeste innen pumpeteknologi. Med medikamentprotokoll.



Agilia TIVA

Sprøytepumpe for anestesi.



Agilia Volumat/ Volumat MC

Med eller uten medikamentprotokoll.



Ambix Activ

Liten og lett. Parenteral ernæring for hjemmebruk.



Det nyeste innenfor infusjonsteknologi

Pumper tilpasset alle avdelingers behov

- Anestesiavdeling
- Intensivavdeling
- Postoperativ avdeling
- Overvåkningsavdeling
- Sengposter
- Hjemmepasienter



**FRESENIUS
KABI**

caring for life

Fresenius Kabi Norge AS
Gjerdrums vei 12
0484 Oslo
Telefon 22 58 80 00
Telefaks 22 58 80 01
www.fresenius-kabi.no

bakterier mens TLR4 binder til lipopolysakkaridet (LPS) hos Gram-negative baciller.

I hjertet har mange celler TLR4 på overflaten, og aktivering av disse kan gi en direkte myokarddeprimerende effekt. Aktiveringen kan også øke leukocyttenes produksjon av Interleukin 1 (IL-1) og Tumor Nekrose Faktor-alfa (TNF-alfa). IL-1 og TNF-alfa kan direkte hemme myokardets funksjon. Mus som mangler TLR-4 har høyere overlevelse og bedre myokardfunksjon etter LPS-infusjon. Mange andre mediatorer kan også være involvert, de viktigste er IL-1, -2, -4, -8, -10, endotelin 1 og komplementfaktoren C5a. (7)

Rollen til Nitrogenmonoksyd (NO). Den direkte negative inotrope effekten til cytokinene er mediert gjennom nitrogenmonoksyd-syntetase (NOS) i myocard. NO reduserer systemisk motstand og dermed preload, samt koronar kantonus. Induserbar NOS (iNOS = NOS 2) i myokard er økt ved mange tilstander (ischemi, hjertesvikt), og små mengder kan øke venstre ventrikkels funksjon. Hvis de inflammatoriske cellene produserer for mye (eller direkte fra cytokin-stimulerte myocytter) kan dette gi uttalt celleforstyrrelse og hjertesvikt. (12).

Oksydativt stress. Endotoksiner kan produsere superoxider via xantinoksydase, NADH/NADPH-oxydaser og via mitokondriene. Dette skader mitokondriene (som igjen øker superoksidproduksjonen) og kan være viktig i den patofysiologiske mekanismen bak organsvikt ved sepsis. Hjerter utsatt for endotoksiner og reaktive oksygenforbindelser har redusert kontraktilitet og oxygenforbruk (13).

Autonom dysfunksjon. Sepsis gir autonom dysfunksjon. En manglende hjertefrekvensvariasjon kan være uttrykk for en autonom dysfunksjon og en ubalanse mellom det sympatiske og det parasympatiske nervesystemet. I tillegg er katekolaminnivåene forhøyet ved sepsis. Flere studier har undersøkt calciumbalansen og funnet lavere nivåer ved sepsis, noe som kan forklare den svekkede kontraktiliteten. Både redusert calciumopptak, -frigjøring og mindre følsomme calciumkanaler gir myokarddepresjon (14).

Kliniske aspekter. Nivået av Troponiner kan være økt ved venstre ventrikkeldysfunksjon. Lekkasje kan forekomme uten myokardnekrose, og det er bevis for pågående celledskade ved alvorlig sepsis. (15).

Brain Natriuretic Peptide (BNP)-nivåer kan sammenfalle med graden av myocarddysfunksjon og dødelighet (16). Det er en glidende overgang til Takotsubo Kardiomyopati (17).

Konklusjon

Vi tror vår pasient hadde septisk kardiomyopati, utløst av en anastomoselekkasje. Som anestesileger må vi se etter septisk kardiomyopati ved alvorlig sepsis.

Referanser:

1. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, Green MV, Natanson C, Frederick TM, Damske BA, Parrillo JE. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984 Apr;100(4):483-90.
2. Price S, Anning PB, Mitchell JA, Evans TW. Myocardial dysfunction in sepsis: mechanisms and therapeutic implications. *Eur Heart J.* 1999 May;20(10):715-24.
3. Cunnion RE, Schaer GL, Parker MM, Natanson C, Parrillo JE. The coronary circulation in human septic shock. *Circulation.* 1986 Apr;73(4):637-44.
4. Hoffmann JN, Werdan K, Hartl WH, Jochum M, Faist E, Inthorn D. Hemofiltrate from patients with severe sepsis and depressed left ventricular contractility contains cardiotoxic compounds. *Shock.* 1999 Sep;12(3):174-80.
5. WIGGERS CJ. Myocardial depression in shock; a survey of cardiodynamic studies. *Am Heart J.* 1947 May;33(5):633-50.
6. MACLEAN LD, SPINK WW, VISSCHER MB, WEIL MH. Studies on the circulatory changes in the dog produced by endotoxin from gram-negative microorganisms. *J Clin Invest.* 1956 Nov;35(11):1191-8.
7. Fernandes CJ Jr, de Assuncao MS. Myocardial dysfunction in sepsis: a large, unsolved puzzle. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:896430. Epub 2012 Mar 13.
8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001 Nov 8;345(19):1368-77.
9. Parrillo JE. The cardiovascular pathophysiology of sepsis. *Annu Rev Med.* 1989;40:469-85.
10. Muller-Werdan U, Buerke M, Ebelt H, Heinroth KM, Herklotz A, Loppnow H, Ruß M, Schlegel F, Schlitt A, Schmidt HB, Söffker G, Werdan K. Septic cardiomyopathy - A not yet discovered cardiomyopathy? *Exp Clin Cardiol.* 2006 Fall;11(3):226-36.
11. Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM, Brenner M, Kovacs JA, Wesley RA, Parrillo JE. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. *N Engl J Med.* 1989 Aug 3;321(5):280-7.
12. Rassaf T, Poll LW, Brouzos P, Lauer T, Totzeck M, Kleinbongard P, Gharini P, Andersen K, Schulz R, Heusch G, Mödder U, Kelm M. Positive effects of nitric oxide on left ventricular function in humans. *Eur Heart J.* 2006 Jul;27(14):1699-705.
13. Galley HF. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in sepsis. *Br J Anaesth.* 2011 Jul;107(1):57-64.
14. Tavernier B, Garrigue D, Boule C, Vallet B, Adnet P. Myofilament calcium sensitivity is decreased in skinned cardiac fibres of endotoxin-treated rabbits. *Cardiovasc Res.* 1998 May;38(2):472-9.
15. Turner A, Tsamirios M, Bellomo R. Myocardial cell injury in septic shock. *Crit Care Med.* 1999 Sep;27(9):1775-80.
16. Rivers EP, McCord J, Otero R, Jacobsen G, Loomba M. Clinical utility of B-type natriuretic peptide in early severe sepsis and septic shock. *J Intensive Care Med.* 2007 Nov-Dec;22(6):363-73.
17. Chockalingam A, Mehra A, Dorairajan S, Dellsperger KC. Acute left ventricular dysfunction in the critically ill. *Chest.* 2010 Jul;138(1):198-207.

CT ved legging av thorakale epiduraler?

Arne M. Skjold

Lege i spesialisering, Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen
arne.skjold@helse-bergen.no

Ved anleggelse av thorakal epiduralanestesi (EDA) kan det i blant oppstå uønskede komplikasjoner som dura-perforasjon eller spinalskader. Som assistentlege bekymrer man seg ofte for disse komplikasjonene, og ønsker å redusere risikoen mest mulig. CT-bilder gir en svært god oversikt over innstikksforholdene i og omkring thorakalcolumna.



Arne M. Skjold

Multidetektor komputertomografi (MDCT) er i dag den tredimensjonale metode innen medisinsk bildediagnostikk som gir den beste kombinasjonen av høy oppløsning og sikker identifikasjon av benstrukturer og kalk. De fleste kliniske CT-opptak som gjøres i Norge i dag gir i rådata en målenøyaktighet på mindre enn én millimeter på bildene (1). Spissformulert har enten alle pasienter som trenger en thorakal EDA perioperativt nettopp vært til en CT abdomen og/eller thorax, eller så burde de ha vært til det. (Det understrekes at det her menes CT for kartlegging av forholdene for kirurgen – ikke primært for EDA.)

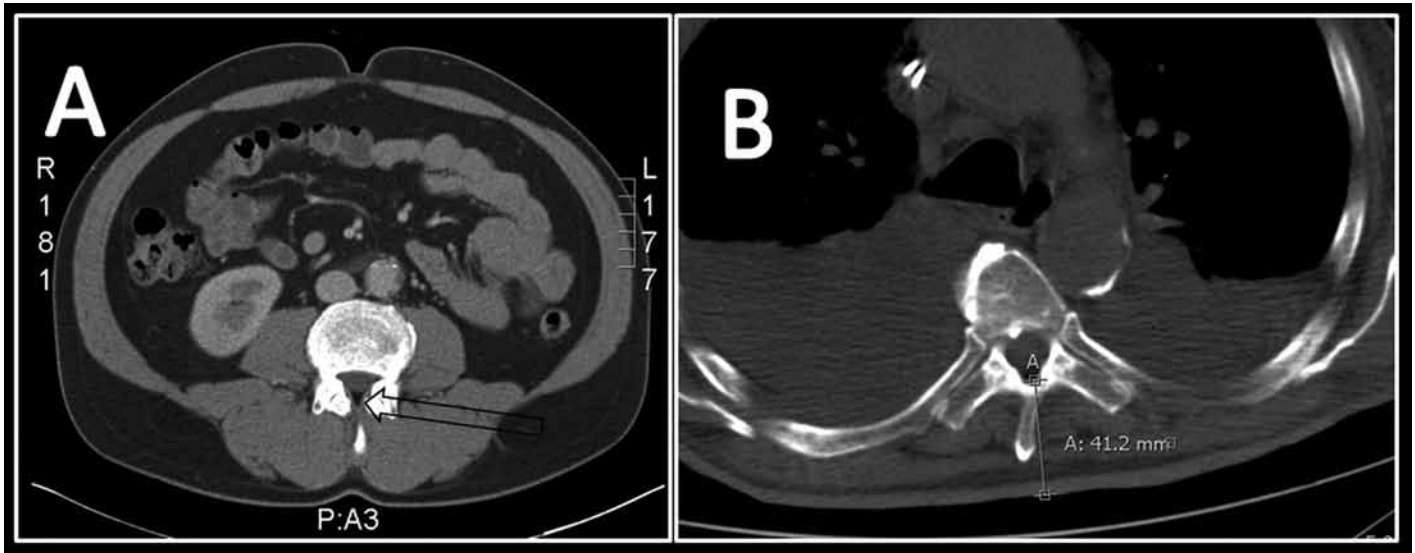
Lagring og måleverktøy

På mange sykehus lagres bildene i de lokale bildearkivene (PACS) som reformaterte 2-dimensjonale bilder i flere plan. På enkelte sykehus

vil bildene kanskje bare lagres som aksiale snitt. Alle medisinske bildeprogrammer for visning av CT-bilder har innebygd innzoomings- og måleverktøy, og det er som regel enkelt å sette seg inn i bruken av dette. Her på Haukeland lagres det ofte én serie i PACS med sagittale snitt (se figur 1). Dette gir den beste oversikten over anatomien til processus spinosi. Minsteavstanden inn til epiduralrommet bør for sikkerhets skyld også forsøkes målt på aksialsnittene (figur 2), da det kan foreligge langsgående furer enten mellom processus spinosi og de to sidens longissimus muskulatur, eller mellom muskulaturen på de to sidene. Aksialbildene er for øvrig gode til vurdering av paramediane innstikk.

CT thorax/abdomen - mye nyttig informasjon

De samme CT-bildene vil også kunne gi annen nyttig informasjon for planlegging av anestesen. I tillegg til eventuelle sammenfall i columna og diverse normalvarianter, vil de også vise ventrikkelvolum, om ventrikkeldren ligger korrekt, om pasienten har hiatushernier,



Figur 1. A) Normalt aksialsnitt. Sort pil peker mot fett i epiduralrommet. B) Forstørret bilde med mål på dybde inn til epiduralrom. Denne pasienten har også noe scoliose og pleuravæske.

med mer. Konsistensen på innholdet i ventrikkelen kan også vurderes: flytende tynne væsker vil typisk ha en lavere røntgentetthet enn mer proteinrikt innhold, og eventuelle interne gassbobler i innholdet vil som regel antyde høy viskositet. Dette kan antyde hvorvidt innholdet kan la seg drenere før anestesistart.

Hounsfield-enheter (HU)

Måling av røntgentetthet gjøres i Hounsfield-enheter (HU) på en skala som går fra -1024 HU og opp til +3071 HU. På denne skalaen har rent vann verdien null, fett har verdien - 100 HU, luft har -1000 HU og ferskt blod ligger rundt 30-40 HU. Dette betyr at om man måler en tetthet i mageinnholdet på mindre enn ca. 20 HU, og væsken virker homogen med tydelig væskespeil, er det sannsynligvis tyntflytende.

Innstikk - hvor?

Ved vurdering av innstikksforholdene på CT-bilder, bør man ideelt sett alltid vurdere minst to billedplan. Man bør i alle fall rulle litt frem og tilbake i bildeserien omkring aktuelle innstikkssted, særlig med tanke på størrelsen på åpningen mellom benstrukturene. Det kan være lurt å prøve seg litt frem med bildeinnstillingene (som f.eks. benvindu, lungevindu og bløtdelsvindu). På bløtdelsvinduet vil ofte benstrukturene fremstå som større enn de er, og dermed vil innstikksmulighetene virke mindre.

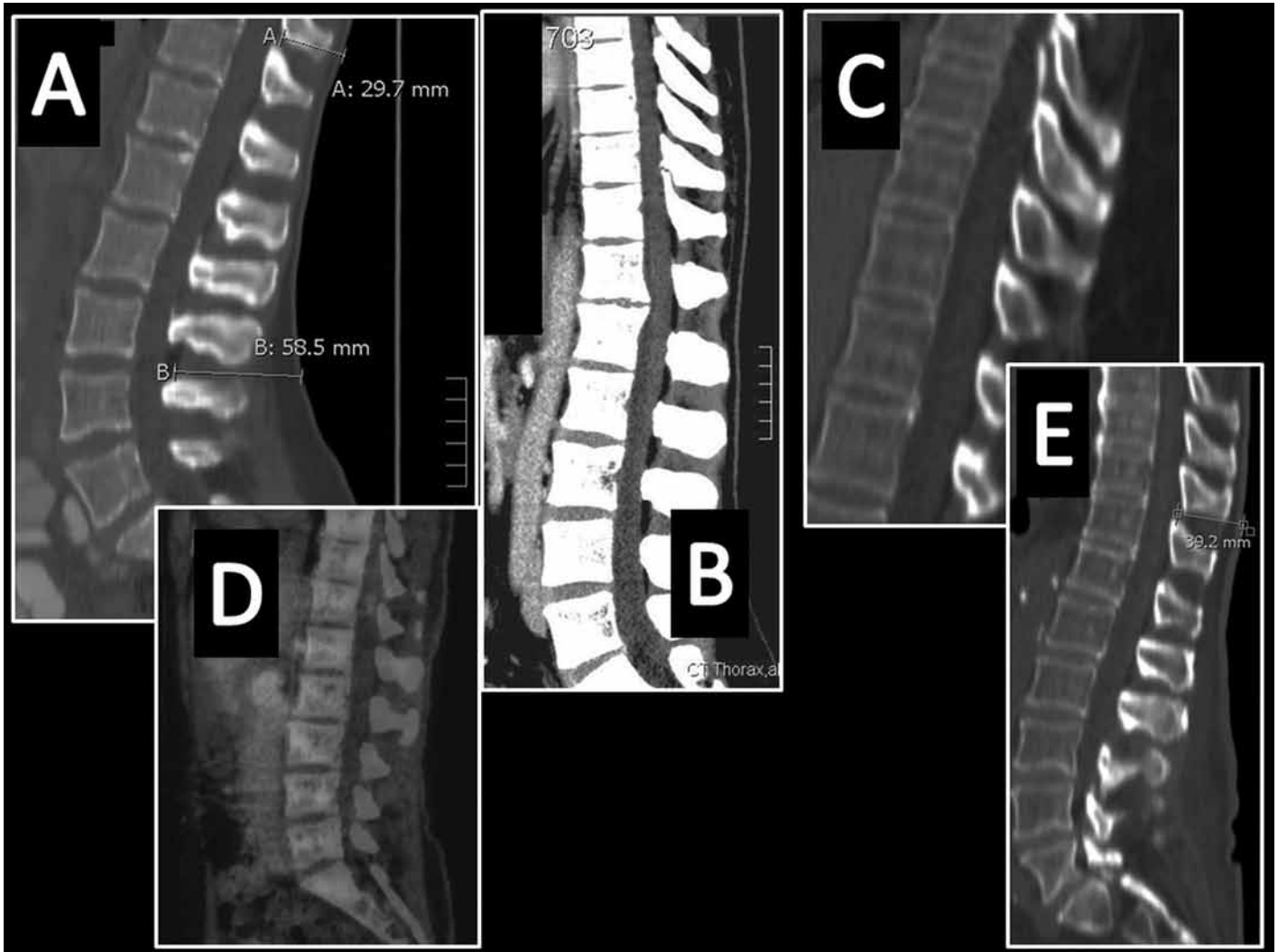
Vi stikker blindt....

Når det gjelder bruk av CT for vurdering før epiduralinnstikk, kan det til slutt nevnes at man kan risikere å høre fra kollegaer – særlig de som

startet karrieren før G. N. Hounsfield oppfant det første CT-systemet i 1972 - at dette neppe har noe for seg. De viser til at de har stukket opptil flere ganger uten slikt, og det har pleid å gå bra. I tillegg mener enkelte at det at pasienten er leiret annerledes til EDA enn til CT-undersøkelsen gjør bildene mindre nyttige.

Til den første innvendingen kan man prøve å tenke seg hva pasientene ville foretrekke om de ble spurt: blind stikking, eller bruk av tilgjengelig informasjon fra undersøkelsen de var til på formiddagen. Selv synes jeg det har vært til god hjelp å ha sett på bildene på forhånd. Jeg har følt meg vesentlig tryggere når jeg har visst minsteavstanden inn til epiduralrommet, og har i en del tilfeller funnet ting som tilsa at enkelte nivåer nok ville være vanskeligere enn man kunne tro ut fra palpasjonsfunn alene. Ved et tilfelle på vakttid nylig førte også bildevurdering til at en ung mann med appendicitt fikk ventrikkelsonde før innledning. Det ble da raskt drenert 1,2 liter preoperativt.

Når det kommer til dette med leiring, har nok de fleste erfart at man ofte oppnår bedre forhold ved å be pasienten «synke sammen som en sint katt» eller lignende. Den samlede sagittalplans-bevegeligheten hos friske 20-årringer har i thorakolumbalcolumna tradisjonelt blitt antatt å være ca 85°, hvorav 50° i lumbosakralcolumna og ca 30-40° i thorakalcolumna (2,3). Dette tilsvarer ca 3-4° i hvert skivenivå i thorakalcolumna. Imidlertid består omlag halvparten av denne bevegeligheten av ekstensjon (4), og halvparten av det resterende skjer i nivåene Th10 til Th12 (5). I tillegg blir de fleste pasienter mindre bevegelige med årene, særlig etter fylte 60 år (4). Kombinert med



Figur 2. Eksempler på sagittalbilder. A) Mål til epiduralmål på sagittalsnitt nivå Th10/11 og L3/4. B) Pasient med normalvariant som vil vanskeliggjøre innstikk i nivå Th9/10. C) Lignende normalvariant i thorakalavsnittet som på bilde B. D) Normalvariant med noe soppformede processus spinosi lumbalt. E) Sagittalbilde med mål i nivå Th10/11. Pasientene på bilden B, C og E har alle temmelig sammenfalte intervertebralskiver i flere avsnitt i thorakalcolumna, og trolig relativt begrenset fleksjonsevne i samme avsnitt.

at columna komprimeres noe mer i sittende stilling enn i liggende, betyr disse faktorene at den faktiske bevegelseevnen i midtre del av thorakalcolumna blir relativt liten. Imidlertid, om man antar en fleksjonsevne på ett nivå på 1-2 ° i nivå Th9/10 i en gammel rygg, og en omtrentlig avstand fra senter i mellomvirvelskiven og bak til fasettleddene på ca. 50 mm, vil bevegelseevnen på fasettleddsnivå kunne bli 0,9 til 1,7 mm. Dette bedrer selvsagt forholdene noe, særlig med tanke på at en 18G EDA nål er ca. 1,3 mm.

Referanser:

1. Kalender WA: Computed Tomography John Wiley & Sons, 2011
2. Neumann DA: Kinesiology of the Musculoskeletal System, Elsevier - Health Sciences Division, 2010
3. Nordin MF, Victor H.: Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System, 4 edition, Lippincott Williams and Wilkins, 2012
4. Edmondston SJ, Waller R, Vallin P, Holthe A, Noebauer A, King E: Thoracic spine extension mobility in young adults: influence of subject position and spinal curvature. J Orthop Sports Phys Ther 2011; 41: 266-73
5. Gercek E, Hartmann F, Kuhn S, Degreif J, Rommens PM, Rudig L: Dynamic angular three-dimensional measurement of multisegmental thoracolumbar motion in vivo. Spine (Phila Pa 1976) 2008; 33: 2326-33

Epidural analgesi (EDA) under og etter operasjon og under fødsel: Råd om effektiv og trygg praksis

Harald Breivik¹, Audun Stubhaug^{2,3}, Leiv Arne Rosseland^{2,4}

¹ Professor emeritus ved Universitetet i Oslo,

² Professor I i anesthesiologi ved Universitetet i Oslo

³ Avdelingsleder i Avdeling for smertebehandling, Oslo Universitetssykehus,

⁴ Overlege ved Anestesiseksjon-Kvinneklinikken, Oslo Universitetssykehus, Rikshospitalet.

harald.breivik@medisin.uio.no

Dette er en kort oversikt med råd til anestesileger og sykepleiere som passer pasientene om epiduralanalgesi slik vi har praktisert det i over 20 år ved det gamle og det nye Rikshospitalet i Oslo(1,2,3). ”Det er mange veier til Roma”- dette er en som kan fungere effektivt og trygt.

Et akutt smerteteam er særdeles viktig for at dette skal bli optimalt (1).



Harald Breivik



Audun Stubhaug



Leiv Arne Rosseland

Epidural smertelindring kan oppnås med tre medikamenter i lave konsentrasjoner i samme kontinuerlige infusjon: *Bupivakain* (eller *ropivakain*) 1 mg/ml, *fentanyl* 2 µg/ml og *adrenalin* 2 µg/ml. Disse tre medikamentene virker på ulike måter smertehemmende i ryggmargens bakhorn og derfor forsterker de hverandre. Dosene kan da holdes lave når kateteret ligger thorakalt eller thorakolumbalt, altså

bak selve ryggmargen (2). Dessuten vil adrenalin minke opptak av bupivakain og fentanyl til blodbanen og reduserer derved bivirkninger som respirasjonshemming, kvalme, sedasjon og kløe(2). Adrenalin øker blodplatenes klebrighet og kan bidra til å stoppe blødninger i ryggmargskanalen.

Eksempler på pasienter som kan ha nytte av thorakal eller thorakolumbal EDA

- Thorakotomi eller thorako-abdominale inngrep
- Større høye laparatomier
- Enkelte større ortopediske inngrep
- Pasienter med sterke smerter ved bevegelser
- Pasienter med plagsomme bivirkninger av tradisjonelle analgetika.
- Pasienter som har hjerte- og/eller lungesykdom kan ha spesielt god nytte av thorakal EDA.

Kontraindikasjoner:

Sterke kontraindikasjoner: Medfødt eller ervervet økt blødnings-tendens, antikoagulasjon, full heparinisering, trombolytisk behandling, potente blodplatehemmere, lavmolekylært heparin i profylaksedoser samtidig med potent blodplatehemmer eller med mer enn én blodplatehemmer som acetylsalisylsyre, NSAID, eller dextran, Xa-hemmere eller Thrombin-hemmere.

Relative kontraindikasjoner: Unormal anatomi i ryggvirvel-søylen: Mb. Bechterew, uttalt spinal stenose, spina bifida occulta eller AV-malformasjon i spinalkanalen. Lokal infeksjon ved innstikkstedet. Ustabil nevrologisk sykdom. Uvillig pasient. Lavmolekylært heparin satt s.c. for mindre enn ca.10 timer siden. Når i.v. heparin er nødvendig ved karkirurgi mindre enn 6 timer etter epiduralkateter innleggelse.

INR bør være i normalområdet med mindre det er en sterk indikasjon FOR epidural- eller spinal-analgesi (4)

De ny orale antikoagulantia (dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), eller apiksaban (Eliquis®) bør være seponert to dager før en ryggbedøvelse.

Det er et viktig poeng at når epiduralanalgesi er kontraindisert, vil også paravertebrale blokader som regel også være kontraindisert(5).

Vi må alltid gjøre nytte/risiko-vurdering før ryggbedøvelse

Det er gunstige effekter av epidural og spinal analgesi, og det er alltid risiko for komplikasjoner: Anestesilegen må alltid vurdere om nytten pasienten vil ha av en god epidural analgesi er større enn risiko for komplikasjoner, spesielt blødning i ryggmarg-kanalen. Dette er

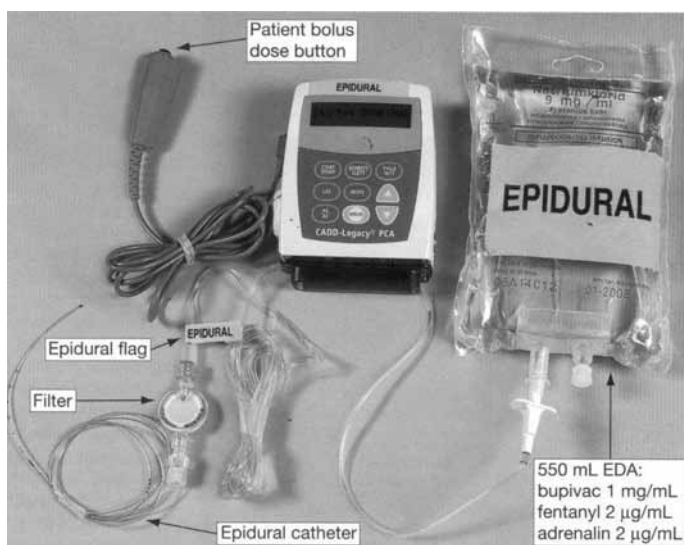
grundig diskutert i artikkelen som beskriver nordiske felles forståelse av dette ofte utfordrende problem, se Breivik H et al. Acta Anaesth Scand 2010;54:16-41(4) og www.SSAI.info

Utstyr (Figur 1):

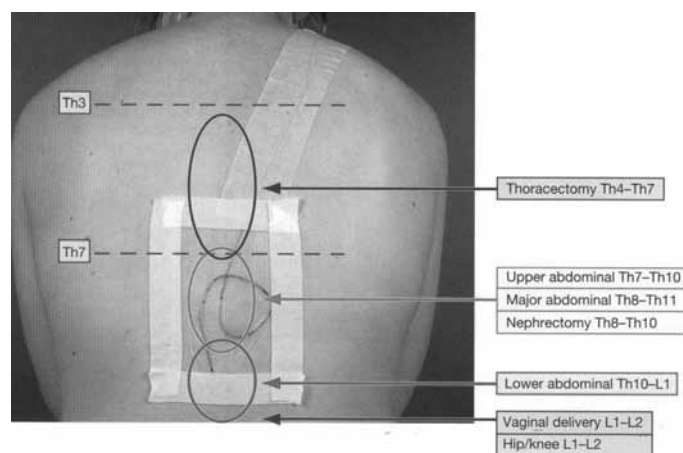
- EDA-pumpe og EDA-infusjonssett
- Grønne klebe-etiketter til "Standard-EDA-blanding", filteret og pumpen
- Smerteskjema
- Standard EDA-blanding; 550, 275 eller 110 ml

Oppstart av EDA:

- *Anestesilegen* informerer pasienten på forhånd, får samtykke og forordner EDA på smerteskjema.
- *EDA-kateter* legges inn med hygienisk profylakse med hudvask, tildekning, maske, grønn frakk og hansker, med pasienten i sideleie, med paramediant innstikk like under midtlinjen, føres 5 cm inn i epiduralrommet i optimalt segment nivå (Figur2), sikres godt, kobles til filter.
- *Prøvedose* med lidokain 10 mg/ml med adrenalin 5 µg/ml, 3 ml (eller bupivakain 2,5 mg/ml med adrenalin 5 µg/ml, 5 ml) → *dokumentasjon av bilateralt anslag* med isbit i hanske eller sprit på tupfer.
- *EDA-pumpen* startes pre-operativt når pasienten er hemodynamisk stabil etter narkose-innledning. Eller når full epidural-anestesi er etablert når generell anestesi ikke er nødvendig.
- Pasienten skal ha *intravenøs tilgang* så lenge epidural smertelindring pågår.
- *Oksygentilførsel* via nese kateter 2 l/min i 24 timer etter laparotomier, thorakotomier og andre større inngrep og hos hjerte-/lunge-syke og eldre. Mer og lenger ved behov.



Figur 1. Et lukket system for epidural infusjon og pasient eller sykepleier/jordmor styrt ekstra bolus administrasjon av "Standard epidural blanding" med bupivakain 1 mg/ml + fentanyl 2 µg/ml + adrenalin 2µg/ml .



Figur 2. Anbefalte plasseringer av epidural kateter ved ulike operasjoner eller vaginal fødsel: Th3 er omlag ved spina scapularis, Th7 er omlag ved nedre spiss av scapula

Segment-plassering av epiduralkateteret:

Optimal virkning av EDA-infusjon er helt avhengig av korrekt plassering av epiduralkateteret. Kateteret må ligge slik at den del av ryggmargen som mottar smerteimpulser fra operasjonsområdet blir påvirket. Ryggmargen går ned til 2. lumbale virvel (L2). Kateterspissen må derfor alltid ligge over L2 og i aktuelle segmentnivå. Kateter under L2-nivå gir bare nerverot- og spinalnervebedøvelse av bupivakain, gir ofte motorisk nerveblokkade med nedsatt muskelkraft i under-ekstremitetene og urinretensjon uten optimal smertelindring.

For ulike typer kirurgi anbefales innstikksnivå i følgende nivåer (Figur 2):

- Thoraxkirurgi: Th 4-7
- Høy laparotomi: Th 7-10
- Stor laparotomi: Th 8-11
- Lav laparotomi: Th 10-L1
- Hofte-/kneopr.: L 1-2
- Vaginal-forløsning L 1-2

Innføring av epiduralkateter:

Ved planlagt postoperativ EDA legges epiduralkateter inn før generell anestesi.

Bare hos yngre barn kan epidural katetrisering tillates under generell anestesi (uten kurare), og da bare av erfaren anestesilege som dokumenterer indikasjon for epiduralanalgesi gitt på denne måten.

Vi anbefaler at pasienten ligger i sideleie og at nålen føres inn fra "undersiden", på "utsiden" av en lateral scoliose, der det er størst åpning mellom laminae, med *paramediant innstikk*. Dette fører sjeldnere til lateral deviasjon og oppkveiling av kateteret.

Epiduralkateteret kan bevege seg et par cm ut og inn når pasienten bøyer og strekker ryggen.

Derfor bør kateterspissen føres ca 5 cm inn i epiduralrommet.

Forsøk på å føre det lenger inn, medfører fare for lateral deviasjon og oppkveiling → ensidig og dårlig analgesi. Dette kan også tenkes å føre til skade av epidurale vener og til blødning når kateteret trekkes ut.

Fiksering av epiduralkateter:

Innstikksnær del av kateteret fikses med Tegaderm® eller OpSite V3000®. Kanten forsterkes med hvitt plaster (Scanpor®). Resten av kateteret fikses med hvitt plaster oppover ryggen.

Filteret fikses på samme måte for å hindre frakobling mellom epiduralkateteret og filteret.

Hygieniske forholdsregler - godkjent av hygieneoverlegen ved Rikshospitalet:

Det er vanligvis ikke nødvendig å skifte infusjonssett eller epidural-filter så lenge pasienten ligger med epidural for postoperative smertelindring (3-7 døgn, noen ganger i 14 døgn).

Ny pose med EDA-blanding settes på samme administrasjonssett. Dersom epiduralkateteret ikke forventes brukt en tid, skal EDA-posen likevel være tilkoblet epiduralkateteret. Systemet holdes dermed lukket, hvilket reduserer faren for infeksjon. Det kan brukes i opptil 2 uker om nødvendig, så lenge systemet forblir lukket.

Hvis pasienten ikke har hatt behov for epidural siste 24 timer, bør kateteret fjernes.

Analgetika i tillegg til pågående EDA:

Paracetamol 1 g supplert evt. paracetamol 1g i.v. hver 6. time.

Oppstartdosen av paracetamol kan være 2 g til pasienter over 50 kg.

Det er viktig å redusere døgn-dosen til 3 g per døgn, dersom pasienten trenger paracetamol lenger enn ca. 10-14 dager.

Dexametason 8-16 mg i.v. (bare en dose) ved oppstart av kirurgi har potent og langvarig smertelindring – se Luis Romundstads avhandling (6).

Spesifikke COX2-hemmere (celekoksib, parekoksib, etorikoksib) kan brukes ved behov under epidural analgesi, men husk kontraindikasjoner til coxib (hjerte-kar sykdom, inflammatorisk tarmsykdom, nyresvikt, graviditet, med mer).

Potent opioid: Merk at ved behov for lindring av sterkere smerter utenom det området som epiduralanalgesien tar, kan pasienten få i.v. morfin eller ketobemidon etter vanlige doseringsrutine for pasienter uten pågående EDA. Det er minimalt av epiduralt fentanyl som absorberes fra epiduralrommet til system blodsirkulasjonen. Risiko for opioid respirasjonshemming er ikke øket.

Unngå NSAIDs når pasienten har epiduralkateter. Disse sammen med heparin eller lavmolekylært heparin kan øke faren for epiduralt hematoma.

Overvåking av virkninger og bivirkninger på oppvåkning- og senge-avdeling:

Sykepleierne på Oppvåkningen og sengepostene må kunne overvåke og dokumentere virkninger og bivirkninger på eget skjema.

Følgende bør dokumenteres hver 2.time de seks første timer etter operasjonen, deretter ca. hver 4. time slik at det blir to dokumenterte observasjoner per sykepleier-skift:

- Infusjonshastighet av EDA blanding (ml/t)
- Totaldose; "total infundert" siden EDA-infusjonen begynte (ml)
- Smerteintensitet i ro; NRS 0-10 (10 = uutholdelige smerter = så sterke smerter at pasienten får suicidal tanker om ikke smertelindret)

snart)

- Smerteintensitet ved bevegelse, dyp inspirasjon, og hoste; NRS 0-10
- Smerter bare i operasjonsområdet? JA/NEI: hvis nei, anmerk hvor smerter føles
- Sedasjonsdybde 0-3 (3=lar seg ikke vekke),
- Kvalme 0-3 (3=kvalm+brekninger)
- Kløe JA/NEI
- Urinretensjon JA/NEI/K (K=kateter)
- Pasientens tilfredshet med smertebehandlingen
- Pareser (motorisk blokada) i ekstremiteter
- Respirasjonsfrekvens
- Sensorisk nivå for kulde (isbit i plastpose/evt steril hanske) - øvre og nedre grense på begge sider registreres helst hver 4. time, helst 2 gang per sykepleierskift, alltid når smertelindringen ikke er tilstrekkelig og ved motorisk blokada.
- BT og puls registreres de første 6 timene og senere dersom pasienten er uvel eller slapp.

I tillegg:

- Palpasjon av innstikkstedet (over plasteret) x 1 per døgn.
- Om det er ømhet ved palpasjon, se etter om det er rød hud eller puss ved innstikkstedet?
- Pass spesielt på nye rygg smerter og tiltagende svakhet i bena:
- Dette kan være tidlige symptom på hematom eller abscess i spinalkanalen.

Dersom pasienten er blitt svak i bena (lammelse), stopp EDA-infusjonen og tilkall anestesilege som vil vurdere om det er indikasjon for ø.hj. MR (eller CT).

Løsnet eller skadet plaster:

Plasterfilmen skal kun skiftes dersom det er i ferd med å løsne, er skadet, eller er blitt tilsmusset. Huden omkring kateter-innstikk-stedet behandles med klorhexidinsprit før ny plasterfilm festes. Anestesilege tilkalles ved tvilstilfelle.

Dersom epiduralkateteret skulle løsne fra filteret:

og væske-søylen inne i kateteret har beveget seg mer enn 10 cm fra enden av kateteret, da må epiduralkateteret fjernes.

Hvis væskesøylen har beveget seg mindre enn ca 5 cm fra enden, og pasienten virkelig trenger fortsatt epiduralanalgesi, kan kateteret desinfiseres med klorhexidinsprit. Kateteret kuttes ca. 15 cm fra kateter-enden med steril saks og nytt spesialfilter festes til kateter-enden.

Når smertelindring med EDA er utilstrekkelig:

Kvalifisert sykepleier kan gi forordnet bolusdose (gjennom pumpen) og justere infusjons hastigheten opp eller ned med 1-5 ml/t inntil

maksimalt 15 ml/t eller øvre tillatte sensoriske nivå Th 4.

Om det ikke er kirurgiske komplikasjoner som er årsak til smertene kan man gi tillegg med morfin eller ketobemidon 2-4 mg i.v. (for barn: 10-25 µg/kg). Tilleggsbehandling med selektiv COX 2- hemmer kan vurderes (se over).

Dersom det er ensidig effekt eller behov for hyppige bolusdoser (to ganger per time i mer enn et par timer), betyr dette som regel at epiduralkateteret har flyttet seg ut av optimal stilling: Tilkall vakthavende anestesilege som kan avgjøre om kateteret er kommet ut av epiduralrommet eller inn i en epidural vene, ved hjelp av en testdose med lidokain 10 mg/ml + adrenalin 5 µg/ml.

Ved mistanke om lateralt oppkrøllet epiduralkateter (når kateteret er lagt inn mer enn 5 cm), kan en forsiktig trekke katetret ut 1-2 cm. Men dette må ikke gjøres før 10 timer etter siste dose LMWHeparin.

Komplikasjoner

Respirasjonsdepresjon:

Voksne: Respirasjon frekvens under ca 8/minutt: Vekk pasienten.

Dersom pasienten er vanskelig å vekke, gi nalokson 0,2 mg i.v.

Barn: Respirasjon frekvens under ca 10/minutt: Vekk pasienten.

Dersom pasienten er vanskelig å vekke, gi nalokson 2µg/kg) i.v. eller i.m.

Hypotensjon: Dersom pasienten er svimmel eller føler seg uvel og slapp, mål puls og BT. Systolisk BT <80 mmHg, gi efedrin 5-10 mg i.v. og Ringer acetat 500 ml raskt i.v. Kontakt vakthavende anestesilege, og avdelingens vakthavende lege.

Bradykardi: Dersom pasienten er svimmel eller føler seg uvel og slapp, mål puls og BT.

Pulsfrekvens under 45/min: Gi efedrin 5-10 mg i.v., eventuelt også atropin 0,5 mg i.v. Kontakt vakthavende anestesilege, og avdelingens vakthavende lege.

Motorisk blokada: Dersom det oppstår motorisk blokada i underekstremitetene slik at pasienten løfter knærne med redusert kraft, reduser infusjonen med 2-5 ml/t. Men vær oppmerksom på at dette kan være et tidlig symptom på blødning i spinalkanalen. Ved mistanke om det, STOPP epiduralinfusjon straks, og revurder etter en time.

Urinretensjon: Når epiduralkateteret er plassert thorakalt eller thorakolumbalt, kan urinveiskateteret vanligvis fjernes 1. postoperative dag etter thorakotomi, og 2. postoperative dag etter laparotomi om ingen andre grunner til urinretensjon er til stede.

Fortsatt overvåking av mulig urinretensjon.

Epiduralkateter-kanal infeksjon: Om huden omkring innstikkstedet

er rød og betent, må epiduralkateteret fjernes. Sekret eller puss fra innstikk-stedet og kateterspissen sendes til bakteriologisk undersøkelse. Deretter vaskes innstikkstedet med klorhexidinsprit. Observer for ømhet og rygg smerter de neste dagene.

Informér pasienten om at skulle nye rygg smerter, tiltagende svakhet og nummenhet i bena opptre, må anestesilege straks kontaktes.

Blødning i spinalkanalen- se under

Informér pasienten om at skulle nye rygg smerter, tiltagende svakhet og nummenhet i bena opptre, må anestesilege straks kontaktes.

Avslutning av epidural analgesi

Vurder avslutning av EDA dersom:

- Pasientens smerter kan behandles tilstrekkelig med i.v. morfin/ketobemidon eller analgetika i tableter eller stikkpiller.
- EDA fungerer utilfredsstillende på tross av maks. infusjons-hastighet og tilførsel av bolusdoser.
- Pasienten har rygg smerter eller får betennelses-tegn omkring innstikkstedet for kateteret.
- Pasienten ønsker EDA avsluttet.
- Pasienten skal ha full antikoagulasjons-behandling eller fibrinolytisk behandling.
- Noter på smerteskjema hva som er årsak til avslutning av EDA!

Nedtrapping av EDA-infusjonshastigheten

Reduser infusjonshastigheten med 2-4 ml/t (eller 30% av hastigheten) hver 3. time samtidig som alternativ smertelindring påbegynnes. Vurdér opioider per os eller i.v. i en overgangsfase.

Fjerning av epiduralkateter:

Om kateteret sitter fast, pasienten har rygg smerter, eller det er tegn til infeksjon ved kateter-innstikkstedet, tilkall vakthavende anestesilege.

Observér med tanke på epidural blødning i ca 24 timer etter fjerning av EDA-kateter (nye rygg smerter, pareser og nummenhet i bena).

Informér pasienten om at skulle rygg smerter,

Välkommen till SFAI-veckan i Åre 2013



18-20 september 2013 på Holiday Club Åre
Huvudföreläsare: R Bellomo och G Van den Berghe



Gilla oss på
Facebook!

<http://www.facebook.com/SfaiAre2013>

Kontakt: Överläkare Mattias Schindele, mattias.schindele@jll.se
Sponsorkontakt: Överläkare Gunnar Green, gunnar.green@jll.se

www.sfaiveckan.se

tiltagende svakhet og nummenhet i bena opptre, må **anestesilege straks kontaktes**.

Antikoagulasjon

Dersom pasienten må antikoaguleres på grunn av dype venetromboser/ lungeembolier, bør epiduralkateteret fjernes minst 1 time før heparin administreres.

Det samme gjelder ved trombolytisk behandling.

Dersom epiduralkateter er sterkt indisert (koronarsykdom, hjerte- eller lungesvikt og sterke smerter), bør anestesilege og kirurg sammen vurdere om epidural smertebehandling skal fortsette inntil man forbigående kan stanse heparininfusjonen (4 timer og normalisert APTT) før fjerning av epiduralkateteret. Heparin infusjon kan starte igjen 2 timer etter at kateteret er fjernet.

Viktig ved fjerning av epiduralkateter: Sykepleier på post kan fjerne kateteret tidligst

- 10 timer etter siste dose av lavmolekylært heparin (LMWH = Fragmin® /Klexane®),
- 36 timer etter fondaparinux (Arixtra®) og
- 18 timer etter rivaroxaban (Xarelto®).

Etter at epiduralkateter er fjernet bør det gå 6 timer før ny/neste dose av LMWH, eller orale dose dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), eller apiksaban (Eliquis®) (4).

Smertelindring ved vaginalforløsning med epidural og/eller spinal

Standard epidural blanding (bupivakain 1 mg/ml + fentanyl 2 µg/ml + adrenalin 2 µg/ml) benyttes.

Adrenalin vil redusere nødvendig dose av bupivakain og fentanyl, samt forsinke absorpsjon av de to andre komponentene inn i blodbanen.

Minimalt fentanyl kommer over til fosteret.

Adrenalin-mengden er så lav at den ikke påvirker uterinkontraksjonene. Adrenalin vil øke blod-plate-adhesivitet og kan derved redusere risiko for blødning i epiduralrommet når de struttende epidurale venene skades av epiduralnål eller kateter.

Forslag til dosering av Standard EDA-blanding

Epidural

- Pasienten i sideleie, med paramediant innstikk (like under midtlinjen) i segment L1-L2 (eller L2-L3)
- Etter lokalisering av epiduralrommet, føres kateteret 5 cm inn og det aspireres for CSF og blod
- Test og oppstart dose: Standard EDA-blanding 5 ml + 5 ml (+ evt 5 ml) med ca 2 minutter mellomrom

- Vedlikehold av epidural infusjon: Snu pasienten til andre siden og start infusjon med Standard EDA-blanding 6 ml/h.
- Juster ned med 2 ml/t om sensorisk nivå for kulde (isbit i plasthanske eller sprit-tupfer) er over Th8, eller pasienten har tydelig nedsatt kraft i hoftefleksorene
- Hvis pasienten har plagsomme smerter: Gi bolus 5 ml. Øk eventuelt infusjonen med 2 ml/h.

Kombinert spinal-epidural (når rask virkning er nødvendig):

Ved bruk av ”kombi-nål”: Lokaliser epiduralrommet i L3-L4, deretter durapunksjon med tilhørende spinalnål

Subarachnoidal injeksjon:

- bupivakain 1,25 - 1,5 mg (0,5 - 0,6 ml av 2,5 mg/ml) + fentanyl 20 µg (0,4 ml av 50 µg/ml) + NaCl 9 mg/ml til 3 ml eller
- bupivakain 1,25 - 1,5 mg (0,5 - 0,6 ml av 2,5 mg/ml) + sufentanil 4 µg (0,8 ml av 5 µg/ml) + NaCl 9 mg/ml til 3 ml

Epiduralkateteret føres 5 cm inn i epiduralrommet og det aspireres for CSF og blod

- Start og vedlikehold epidural infusjon når pasienten begynner å kjenne rismerter igjen, gi bolus på 5 ml og start infusjon med Standard EDA-blanding 6 ml/h
- Ved behov, gi ekstra bolus og juster infusjonshastigheten – som ovenfor.

Pasient styrte bolus-doser epiduralt: Epiduralpumpen programmeres slik at pasienten eller jordmor kan administrere en bolus-dose på 5ml inntil 2 ganger per time.

Litteratur

1. Breivik H, Curatolo M, Niemi G, Haugtomt H, Kvarstein G, Tomundstad L, Stubhaug A. How to implement an acute postoperative pain service: an update. I: Breivik H, Shipley M, red. Pain - Best Practice and Research Compendium. London: Elsevier, 2007: 255-70.
2. Niemi G. Optimizing postoperative epidural analgesia. Doktoravhandling. Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, Universitetet i Oslo, 2004.
3. Breivik, H. Local anaesthetic blocks and epidurals. Chapter 38 in S. B. McMahon, & M. Kolzenburg (Eds.), Wall and Melzack's Textbook of Pain (6th edition). London: Elsevier Churchill Livingstone, 2012.
4. Breivik H, Bang U, Jalonen J, Vigfusson G, Alahuta S, Lagerkranser M. Nordic guidelines for neuraxial blocks in disturbed haemostasis from the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54:16-41.
5. Norum HM, Breivik H. A systematic review of comparative studies indicates that paravertebral block is not superior or safer than epidural analgesia for pain after thoracotomy. Scand J Pain 2010;1:12-23.
6. Romundstad L. Effects of glucocorticoids and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on postoperative and experimental pain. Doktoravhandling. Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, Universitetet i Oslo, 2007.



John G. Brock-Utne er norsk, og jobber som barneanestesiolog på Stanford. Han er redaktør av boken "Near Misses in Pediatric Anesthesia" som akkurat nå er i ferd med å komme i ny utgave - Han gir NAForum et par smakebiter - Read and enjoy
Anne Berit Guttormsen, Redaktør

"Foreword to the first edition of Near Misses in Pediatric Anesthesia: "Some of the sequences in the management of these cases may be controversial. As such, they may form the basis for a teaching discussion between a faculty member and a resident in anesthesiology. Most of all, the book is designed to alert the reader to various precarious situations that can arise and how best to prevent or deal with them."
 To paraphrase Goethe: The art is long, life is short; experiments perilous, decisions difficult".

Case # 1. A real airway problem

John G. Brock-Utne

MD, PhD, Professor of Anesthesia, Stanford University Medical Center
 brockutn@stanford.edu

It is late in the evening. You are taking over a case from one of your colleagues. The patient is an ASA 1, 14 year old girl, 52 kg and 5'5". She is having an operation for non-union of a fractured tibia. The patient is supine and the head beside the anesthesia machine. Your colleague gives you a full report. You note gas flows, the anesthetic record and the vital signs. The oxygen tank is full and the pipeline pressure is normal. The suction is attached and working. The patient is otherwise healthy and she has no allergies. There has been minimal blood loss, due to the use of a tourniquet. She is intubated with a #7 endotracheal tube (ETT) and mechanically ventilated. You note no Guedel airway in her mouth but an esophageal stethoscope with a temperature sensor (DeRoyal, 200 DeBusk Lane, Powell. TN 37849)

When it is 20 minutes left of the surgery you let the patient resume spontaneous breathing and turn the sevoflurane off. Reversal is given and meperidine is titrated to a respiratory rate between 8-12 breaths per minute. She is now breathing on N2O (70%) in oxygen. The post-operative x-ray of the tibia, done on the operating table, is to surgeon's

satisfaction. He informs you that you can wake the patient up. The N2O is turned off, the esophageal stethoscope and temperature sensor is taken out and the patient awakens. She follows commands and can lift her head. You suck blindly with a Yankauer suction the oral pharynx. Minimal amount of secretions is seen. You remove the ETT using the "artificial cough maneuver" (1). In this maneuver, you close the pop-off valve. When the reservoir bag is distended you squeeze it, let the ETT cuff down and quickly remove the ETT, all at the same time. The forced expiration that results with this technique should expelling secretions or blood around the vocal cords. Hence the name. This technique reduces vocal irritation and laryngospasm (1-2). However in this case, after the patient has made a big cough she takes a big breath and stops inhaling. Her saturation falls to 92% and keeps falling with tachycardia and hypertension.

Jaw trust and manual ventilation is unsuccessful. Before giving succinylcholine and securing the airway is there anything else you could do?

Solution

Laryngoscopy discovers a soft bite block, left by the initial anesthesiologist, obstructing the laryngeal inlet.

Discussion

The use of gauze rolls as soft bite blocks has many supporters. However soft blocks have several potential problems. Among these are airway obstruction at extubation (3), and the accidental passing of the bite block into the stomach (4).

A potential solution to the problem of dislodgement/misplacement is to make a soft bite block from vaginal packing (either 1"x 12 feet or 2"x 15 feet) (National Hospital Packaging, 710 Stimson Avenue, City of Industry, CA 912745). The packing is latex free and is X-ray detectable. The bite block resembling a cigar can be made to any size leaving a tail of the packing outside the mouth. The tail can hang free out of the mouth or be secured by tying it to the endotracheal tube (ETT) or attached to a hemostat (5).

A harder bite block can be made from one 4x4 gauze rolled again to look like a cigar with the use of a rubber tourniquet. (Dr. Ricard Jaffe personal communication). The end of the tourniquet can be a tail and be secured either to the ETT or to a hemostat.

Recommendation

When you see no airway in an anesthetized patient's mouth, always enquire if a soft bite block has been used.

If you like soft bite blocks consider making a soft bite block with a tail.

References

1. Landsman IS. Mechanism and treatment of laryngospasm. *Int Anesthesiol Clin* 1997. 3. 67-73
2. Alamlani A, Ayoub CK, Baraka AS. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities (Review article). *Pediatric Anesthesia* 2008. 18. 281-288
3. Hasani A. Bite blocks for use in pediatric anesthesia. *Pediatric Anesthesia* 18. 1258-1259. 2008
4. Khanna P, Pandia MP. Use of bite blocks for pediatric anesthesia. *Pediatric Anesthesia* 19. 637. 2009
5. Brock-Utne JG, Jaffe RA. A safety suggestion for soft bite blocks. *Pediatric Anesthesia* (In press) 2012.



Klart vi kan!

Kongress & Kultur AS er en profesjonell kongressarrangør (PCO). Vi har kompetanse og erfaring i rådgivning, teknisk tilrettelegging og gjennomføring av **kongresser, kulturarrangement** og **events**, i samarbeid med nasjonale og internasjonale oppdragsgivere.

Vi avlaster deg for alt det praktiske og du kan konsentrere deg om det faglige programmet. Sammen skaper vi opplevelsesrike og hyggelige arrangementer.

Kongress & Kultur AS – fast samarbeidspartner for NAF!

Kongress & Kultur 

www.kongress.no eller **55 55 36 55**

© Kommunikasjon Sjøgaard, Foto: Hildeback

Case #2. Why so sleepy?

It is late at night. You are on call and are taking over a case from one of your colleagues. The operation is a correction of a scoliosis in a 16 year old girl and has been going for over 8 hours. The anesthesiologist gives you a detailed account of the anesthetic which includes nitrous oxide in oxygen and isoflurane 1 – 1.5 %. Fortunately it has been uneventful and the blood loss has only been 500 ml. The patient's vital signs are within normal limits. They have about an hour left. You check the anesthesia machine which is a Draeger Apollo anesthesia workstation. You find everything in order. The anesthesiologist leaves but tells you that he is glad he is leaving as he is very sleepy.

You sit down on a very low chair beside the anesthesia machine and start charting. However you notice that there is seem to be an excessive isoflurane smell in the operating room. You disconnect the carbon dioxide anesthetic agent sampling tube from the patient's breathing system. The tube is used to "sniff" the anesthetic circuit tubing from the patient's endotracheal tube (ETT) to the machine and around the vaporizer(1). Unfortunately you can't find any evidence of a leak. Accidentally you drop the sampling tube on the floor and 0.25% isoflurane concentration is recorded on your Datex capnograph machine. You are at a loss to understand where the isoflurane on the floor has come from. It is not from an accidental spill of isoflurane,

What can the problem be?

A photograph of a woman in a light blue shirt holding a sign that says "NAFForum". The background shows a library or study area with bookshelves and other people sitting at tables. The text "Annonse i NAFForum når langt" is overlaid on the image in a large, bold, teal font.

Annonse i
NAFForum
når langt

Bildet er fra biblioteket på Haydom Sykehus i Tanzania

Solution

You look at the waste gas scavenging system and discover that the waste anesthetic gas (WAG) outlet tubing is disconnected and lying on the floor. It is not attached to the outlet pipe that takes the WAG to the roof.

Discussion

When I started training in Oslo in 1970 we did not have any scavenging systems. We did not have absorber systems in most operating rooms so using Mapleson A systems without scavenging led to excess of halothane in the OR. My wife could always tell that I had been in the OR since she could smell the halothane of my skin when I came home.

Advances in waste gas scavenging systems, anesthesia delivery systems, decreased fresh gas flow and OR environmental factors have decreased the risk of exposure to potentially harmful substances such as nitrous oxide and anesthetic vapors.

In a previous study (2) we detected concentrations of sevoflurane within 67 seconds, 15 cm from the disconnected WAG outlet tubing.

In the Draeger Apollo workstation there is another reason why you can get contamination of the OR environment. The waste gases go into a 3 gallon size container but the gases are only emptied into the WAG outlet in the wall if suction is applied to the container. When there is no suction, the waste gases will passively leak out of the canister through holes on top of the canister and enter the room. So besides checking

that the WAG outlet tubing is connected, you must also check that the suction for the WAG container is on. It is interesting that there are no locking mechanisms on the WAG tube, nor is there an alarm to indicate that the suction is not on.

The “sniff technique” has also been recommended as an adjuvant to the cuff-leak test (3).

Recommendation

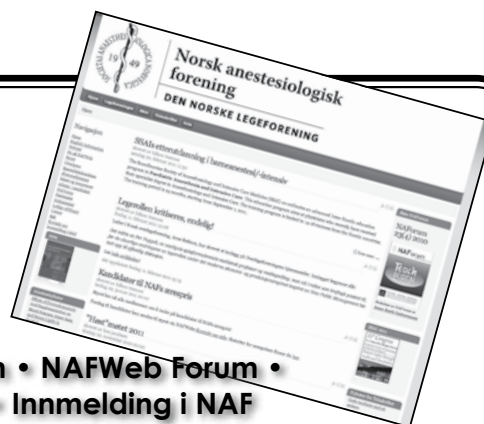
1. A locking mechanism and a disconnect alarm should be installed on the WAG tubing.
2. A suction alarm should be installed, alarming when the suction in the WAG container is not on. These two recommendations would be of considerable importance to reduce the risks of exposure to volatile anesthetic and nitrous oxide when using these machines. These alterations should make the anesthetic machine in compliance with NIOSH standards.
3. If you are feeling unusually tired during an anesthetic, make sure that you are not also being anesthetized by WAG.

Reference

1. Bolton P, Brock-Utne JG, Zumarán AA, Cummings J, Armstrong D. A simple method to identify an external vaporizer leak (the “sniff” method). *Anesth Analg* 2005, 101. 606-607
2. Reid CS, Brun C, Brock-Utne JG. No laughing matter: Inadvertent exposure to waste anesthetic gas due to machine failure. Is there a solution. *American Society of Anesthesiologist Annual meeting* 15-19 October 2011, Chicago. IL
3. Eng MR, Wu TT, Brock-Utne JG. An adjuvant of the cuff leak test. *Anaesthesia*. 2009. 64. 452

NAFweb.no

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



Devices for patients with severe heart failure after revascularization - ethical and economical implications

Michael Busch

Overlege Anestesiavdelingen, Stavanger Universitetssykehus
Bumi@sus.no

Cardiogenic shock (CS) complicates 2.5 - 7% of acute myocardial infarctions (AMIs) and is associated with high morbidity and in-hospital mortality ranging from 40-60%.^(1, 2) The survival benefit of early reperfusion in this patient population was clearly shown in the SHOCK-trial, depicting a 13% absolute increase in 1-year survival.⁽³⁾ Mechanical circulatory assist devices are increasingly employed in CS treatment in addition to standard critical care. However, due to the lack of randomized trials, clear guidelines for their use, ethical and cost-effectiveness issues, there is ample debate on their appropriate use.



Michael Busch.

Cardiogenic shock (CS) is usually defined as sustained hypotension with systolic blood pressure < 90 mmHg, decreased cardiac index < 2,2 l/min/m² in combination with increased pulmonary-capillary wedge pressure > 15 mmHg and signs of end-organ dysfunction.⁽⁴⁾ In 78% of CS cases, shock is induced by left ventricular (LV) dysfunction, whereas mechanical complications comprise 22%.⁽⁵⁾

Myocardial dysfunction is usually due to necrosis, myocardial stunning, and hibernation of viable myocardium, reperfusion arrhythmias or a combination of all of the above. The pump failure is additionally aggravated by acidosis, activation of the complement system, release of cytokines, inducible nitric oxide synthetase and catecholamines, resulting in a systemic inflammatory response that further accelerates the vicious cycle towards multiorgan failure and death.^(6, 7) Cardiogenic shock is categorized into four stages, demonstrating the severity of the

disease: preshock, mild shock, profound shock and severe refractory cardiogenic shock. (4) The advancement from mild to refractory CS carries a progressive increase in mortality.

The 2012 guidelines of the European Society of Cardiology on CS treatment recommend the administration of oxygen and mechanical ventilation according to blood gases and the use of inotropes and vasopressors.

Intra-aortic balloon counterpulsation (IABP) and left ventricular assist devices (LVADs) may be considered. The use of LVADs may be considered on an individual basis founded on the patients' age and co-morbidities, as well as the experience of the group.(8)

In contrast to septic shock, cardiogenic shock has no clearly defined treatment algorithm. Traditionally, increasing dosages and the combination of inotropes and vasopressors and/or IABP are used to re-establish adequate cardiac output.(2) However, inotropes and vasopressors in the failing heart are associated with increased myocardial oxygen demand, exacerbation of ischemia and arrhythmias.

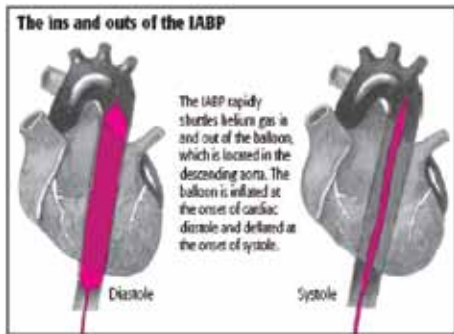
Standard critical care for cardiogenic shock after revascularization comprises the application of inotropes/vasopressors, mechanical ventilation, renal replacement therapy, cardiac resynchronization and IABP. Therapeutic hypothermia in CS has also shown some promise, as it provides circulatory support and might reduce mortality.(9, 10) Advanced cardiac care encloses mechanical circulatory support (MCS), total artificial hearts, as well as cardiac transplantation (CTX), and is usually confined to specialized cardiac centers.

The benefit of standard critical

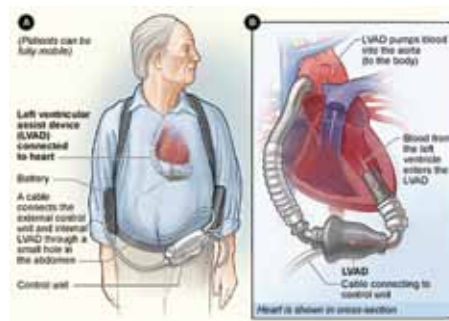
care in severe refractory CS is limited. Mechanical circulatory support on the other hand offers rapid restoration of hemodynamics and metabolic parameters, mitigation of the systemic inflammatory reaction, unloading of the left ventricle and reduction of negative myocardial remodeling.(2)

Various devices for MCS are available. Traditionally, their insertion required open heart surgery, but currently percutaneous ventricular assist devices (pVADs) are increasingly utilized. A recent report from Regensburg, Germany even described the successful prehospital application of a portable ultra-compact extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) device in the case of a refractory cardiac arrest (<http://www.spiegel.de/gesundheit/diagnose/mini-herz-lungenmaschine-am-notfallort-herzinfarkt-patient-ueberlebt-a-868490.html>).

The devices differ in maximum ventricular support (0, 5-10 l/min), difficulty of insertion, recommended duration of use, indications, contraindications, incidence, type and severity of potential complications, as well as costs. There is no «ideal» device for all patients.



IABP. <http://www.fda.gov>

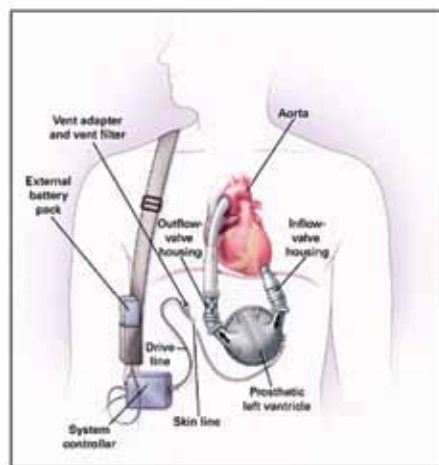


Implantable LVAD. <http://www.nhlbi.nih.gov>

Typically, IAPB is used as the first line of support. The IABP-balloon is percutaneously inserted into the descending aorta, augments coronary blood flow during inflation and reduces cardiac afterload during deflation. It is relatively easy to insert, associated with a low rate of complications and comparatively inexpensive.

However, the evidence supporting this practice in the percutaneous coronary intervention (PCI) era is questionable. The SHOCK-trial showed rapid improvement of hemodynamic status following IABP placement and an association with survival benefit.(11) However, a meta-analysis of 9 observational studies with over 10.000 patients did not support its use in high-risk ST-elevation myocardial infarction (STEMI) patients.(12) A registry analysis and two recent randomized controlled studies (RCT) in AMI patients with CS showed no beneficial effect on outcome compared to standard medical treatment.(13-15)

The Impella system is a catheter-mounted axial flow motor that pumps blood from the LV into the ascending



LVAD. www.heartfailure.org

Table 1. Various devices used in cardiogenic shock

Device	IABP	Impella 2.5	Impella 5.0	VA-ECMO	TandemHeart
Maximum support	0,5 l/min	2,5 l/min	5 l/min	Up to 6 l/min	Up to 4,5 l/min
Difficulty of insertion	+	++	+++	++	++++
Respiratory support	-	-	-	+	-
Hemolysis	0	+++	++	+	++
Bleeding risks	+	++	++	++++	+++
Duration of use	Up to 90 days	Up to 4 weeks	Up to 4 weeks	Up to 60 days and more	Days to weeks
Contraindications	AI, severe PAD (relative), AA or AD	LV thrombus, VSD, severe AS, HOCM, severe PAD (relative), RV-failure, Mechanical aortic valve	LV thrombus, VSD, severe AS, HOCM, severe PAD (relative), RV-failure, Mechanical aortic valve	Contraindication to anti-coagulation, Irreversible brain injury	RV-failure, severe PAD, LV-thrombus,

AI, aortic insufficiency; AS, aortic stenosis; HOCM, hypertrophic obstructive cardiomyopathy; IABP, intra-aortic ballon pump; PAD, peripheral arterial disease; LV, left ventricular; RV, right ventricular; VA, venoarterial, VSD, ventricular septal defect. Modified after (2, 4)

aorta. It comes in two sizes (2, 5/5, 0) and is placed via the femoral artery and the aortic valve into the LV. The 2, 5 is percutaneously implanted, the 5, 0, due to its size, surgically.

The TandemHeart is a left-atrial-femoral bypass that works with a centrifugal pump able to support cardiac output with up to 4,5 l/minute. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) consists of a centrifugal pump and a membrane oxygenator. In venoarterial (VA)-ECMO, the inflow cannula is placed into the right atrium via the femoral or jugular vein and the outflow cannula is positioned in the lower descending aorta via the femoral artery. ECMO can provide up to 6 l/min of cardiac output in both univentricular and biventricular failure and is able to support patients in respiratory failure.

Short term MCS devices are normally used for several days to weeks. Indications for their application are:

- *Bridge to decision* (e.g. young cardiac arrest patient with CS and uncertain neurological prognosis)
- *Bridge to surgery* (patients with fatal mechanical complications after AMI, like e.g. VSD, papillary necrosis with mitral regurgitation)
- *Bridge to recovery* (e.g. patients with myocarditis or postcardiotomy failure)
- *Bridge to heart transplant* (BTT) (16-18)

The FDA and the European Union regulating societies approved VAD for the bridge to transplant indication in 1994. A significant increase in survival to cardiac transplantation has been reported for VADs as BTT for post-MI CS.(18)

For patients with severe heart failure who are not eligible for a heart transplant, MCS can be used as a destination therapy and allows hospital discharge. VADs as destination therapy have shown improved survival, functionality, and quality of life compared to standard therapy. (19, 20) Adverse events, however, in ventricular assist devices are common, including bleeding, thrombosis, infection, sepsis, central nervous system, cardiac, hepatic, pulmonary, gastro-intestinal, metabolic complications, RV-failure, as well as device failure.(21) Aside from physiological complications, psychiatric adverse effects, like anxiety, depression, sleep disorders and post-traumatic stress disorder (PTSD) in patients as well as caregivers, and restricted social functioning have been described.(22) As the devices evolve constantly, reduced rates of adverse events and increased survival have been reported.(23)



Impella. wvuhealthcare.com

The core problem is that we are faced with an epidemic disease, in which standard supportive critical care therapy is of limited benefit. Numerous cardiac assist devices for MCS are available and their technical development is rapidly evolving. Many questions concerning patient inclusion, device selection, ethics, and cost-effectiveness remain.

The four major principles of biomedical ethics are:

- Autonomy
- Beneficance/Non-Maleficance
- Justice
- Utility

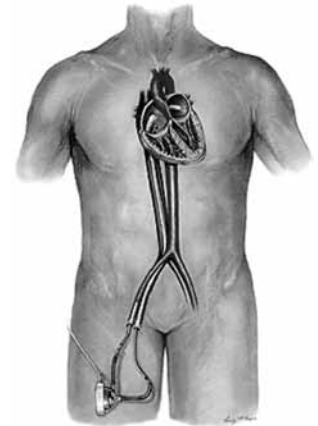
Autonomy describes the self-rule or self-determination of the patient. It requires good communication and informed consent. If this is not possible, advanced directives or a well-informed surrogate can be utilized. If none of these are present, the clinician has to make a decision based on the risk/benefit-ratio of the specific intervention in the individual patient. This principle is characterized by *beneficance* (do good) and *non-maleficance* (do not harm). In the context of MCS, high quality evidence about its benefit is sparse and adverse events are common. *Justice* is the minimum care that should be allocated to a person in a society according to the available resources (basic care). The term *utility* describes the greatest benefit for the greatest number of individuals in a society and could be loosely translated to “economic triage”. MCS are high-cost treatments. Generally, it is agreed upon that the more resources a treatment requires, the less plausible it composes basic care (justice) and the less likely it represents adequate utility.(22) As health resources are limited, cost is usually the major constraint for wider use of high-technology. Cost-effectiveness is usually defined as cost per quality adjusted life year (QALY). QALY is an index of both the quality and quantity of life and \$ 50.000 (300.000 NOK) has become the mystical threshold of cost-effectiveness. Others have challenged this threshold number and proposed values between \$ 100.000 and \$ 300.000/QALY as the threshold for acceptable cost-effectiveness. (24-26)

As the evidence of benefit for survival of IABP use in CS after acute MI is questionable, so is the cost-effectiveness of this measure.

For VADs as a BTT, Digiorgi and colleagues found higher hospital costs when compared to cardiac transplantation (1.200.000 NOK vs. 900.000 NOK).(27) A recent study from the Rikshospitalet University Hospital, Norway suggested an median total patient cost for a third generation VAD used as a BTT of 3.600.000 NOK (range 2 million



Berlin Heart.
www.medgadget.com



Tandem Heart. kidneynotes.com

to 7.5 million NOK). (28) In this context, sepsis is an important cost predictor, adding generally 840.000 NOK to hospital costs.(29)

With costs of more \$ 80.000/ QALY, VAD as BTT in end-stage heart failure seem not to reach cost-effectiveness unless benefits increase and cost decrease.(30) The wide-spread use of VADs as BTT would further increase the number of individuals on the CTX waiting list; prolong times on VAD treatment and present a significant budget burden. As the numbers of heart transplants have stagnated for the past decade in most western countries and as approximately 15% of patients die while being on the CTX waiting list, the net effect in saved lives is also questionable (Ustransplants.org).

In comparison, patients not eligible for CTX, who are placed on VADs as destination therapy, seem to have a favorable cost-effectiveness ratio (\$ 36.000-59.000/QALY).(31)

As the evolution of these devices continues and their use will become more common, clear national guidelines for their application, including patient selection and timing are warranted. Additionally, all efforts should be made to discuss this topic and the use of advanced directives with patients at risk.

References

1. Pitsis AA, Visouli A: Mechanical circulatory support in the ICCU. *Acute Card Care* 2009, 11(4):204-215.
2. Basra SS, Loyalka P, Kar B: Current status of percutaneous ventricular assist devices for cardiogenic shock. *Curr Opin Cardiol* 2011, 26(6):548-554.
3. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD: Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Jama*

- 2006, 295(21):2511-2515.
4. Sayer GT, Baker JN, Parks KA: Heart rescue: the role of mechanical circulatory support in the management of severe refractory cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2012, 18(5):409-416.
 5. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, Godfrey E, White HD, Lim J, LeJemtel T: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000, 36(3 Suppl A):1063-1070.
 6. Reynolds HR, Hochman JS: Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008, 117(5):686-697.
 7. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE: Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999, 131(1):47-59.
 8. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F et al: ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012, 33(20):2569-2619.
 9. Gotberg M, van der Pals J, Olivecrona GK, Koul S, Erlinge D: Mild hypothermia reduces acute mortality and improves hemodynamic outcome in a cardiogenic shock pig model. *Resuscitation* 2010, 81(9):1190-1196.
 10. Stegman BM, Newby LK, Hochman JS, Ohman EM: Post-myocardial infarction cardiogenic shock is a systemic illness in need of systemic treatment: is therapeutic hypothermia one possibility? *J Am Coll Cardiol* 2012, 59(7):644-647.
 11. Ramanathan K, Farkouh ME, Cosmi JE, French JK, Harkness SM, Dzavik V, Sleeper LA, Hochman JS: Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2011, 162(2):268-275.
 12. Sjaauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J, Jr., Koch KT, de Winter RJ, Piek JJ, Tijssen JG, Henriques JP: A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009, 30(4):459-468.
 13. Zeymer U, Bauer T, Hamm C, Zahn R, Weidinger F, Seabra-Gomes R, Hochadel M, Marco J, Gitt A: Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI. *EuroIntervention* 2011, 7(4):437-441.
 14. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, Russ M, Schlitt A, Buerke U, Christoph A et al: Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2010, 38(1):152-160.
 15. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G et al: Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012, 367(14):1287-1296.
 16. Fujimoto K, Kawahito K, Yamaguchi A, Sakuragawa H, Tsuboi J, Yuri K, Tanaka M, Endo H, Adachi H, Ino T: Percutaneous extracorporeal life support for treatment of fatal mechanical complications associated with acute myocardial infarction. *Artif Organs* 2001, 25(12):1000-1003.
 17. Unosawa S, Sezai A, Hata M, Nakata K, Yoshitake I, Wakui S, Kimura H, Takahashi K, Hata H, Shiono M: Long-term outcomes of patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *Surg Today* 2012.
 18. Leshnower BG, Gleason TG, O'Hara ML, Pochettino A, Woo YJ, Morris RJ, Gardner TJ, Acker MA: Safety and efficacy of left ventricular assist device support in postmyocardial infarction cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2006, 81(4):1365-1370; discussion 1370-1361.
 19. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, Long JW, Ascheim DD, Tierney AR, Levitan RG et al: Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001, 345(20):1435-1443.
 20. Lietz K, Long JW, Kfoury AG, Slaughter MS, Silver MA, Milano CA, Rogers JG, Naka Y, Mancini D, Miller LW: Outcomes of left ventricular assist device implantation as destination therapy in the post-REMATCH era: implications for patient selection. *Circulation* 2007, 116(5):497-505.
 21. Pitsis AA, Visouli AN: Mechanical assistance of the circulation during cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2011, 17(5):425-438.
 22. Rizzieri AG, Verheijde JL, Rady MY, McGregor JL: Ethical challenges with the left ventricular assist device as a destination therapy. *Philos Ethics Humanit Med* 2008, 3:20.
 23. Long JW, Healy AH, Rasmusson BY, Cowley CG, Nelson KE, Kfoury AG, Clayson SE, Reid BB, Moore SA, Blank DU et al: Improving outcomes with long-term "destination" therapy using left ventricular assist devices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008, 135(6):1353-1360; discussion 1360-1351.
 24. Weinstein MC: How much are Americans willing to pay for a quality-adjusted life year? *Med Care* 2008, 46(4):343-345.
 25. Braithwaite RS, Meltzer DO, King JT, Jr., Leslie D, Roberts MS: What does the value of modern medicine say about the \$50,000 per quality-adjusted life-year decision rule? *Med Care* 2008, 46(4):349-356.
 26. Prieto L, Sacristan JA: Problems and solutions in calculating quality-adjusted life years (QALYs). *Health Qual Life Outcomes* 2003, 1:80.
 27. Digiorgi PL, Reel MS, Thornton B, Burton E, Naka Y, Oz MC: Heart transplant and left ventricular assist device costs. *J Heart Lung Transplant* 2005, 24(2):200-204.
 28. Mishra V, Fiane AE, Geiran O, Sorensen G, Khushi I, Hagen TP: Hospital costs fell as numbers of LVADs were increasing: experiences from Oslo University Hospital. *J Cardiothorac Surg* 2012, 7(1):76.
 29. Oz MC, Gelijns AC, Miller L, Wang C, Nickens P, Arons R, Aaronson K, Richenbacher W, van Meter C, Nelson K et al: Left ventricular assist devices as permanent heart failure therapy: the price of progress. *Ann Surg* 2003, 238(4):577-583; discussion 583-575.
 30. Clegg AJ, Scott DA, Loveman E, Colquitt J, Hutchinson J, Royle P, Bryant J: The clinical and cost-effectiveness of left ventricular assist devices for end-stage heart failure: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2005, 9(45):1-132, iii-iv.
 31. Hutchinson J, Scott DA, Clegg AJ, Loveman E, Royle P, Bryant J, Colquitt JL: Cost-effectiveness of left ventricular-assist devices in end-stage heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008, 6(2):175-185.

Cushings syndrom og akutt, kortisolindusert psykose

- En kasustikk med litt interesse for anestesileger.....

Björg Elvevoll

Lege i spesialisering Haukeland universitetssykehus
bjorg.elvevoll@helse-bergen.no

Forhøyet nivå av glukokortikoider, hovedsakelig kortisol, enten pga. endogen overproduksjon eller iatrogen pga. glukokortikoidbehandling i høyere en fysiologiske doser, kalles Cushings syndrom. Glukokortikoidene produseres i binyrebarkens Zona Reticulosa, og produksjonen reguleres utfra hypofysens ACTH-utskillelse.



Björg Elvevoll.

De fungerer som regulatorer i karbohydrat-, protein- og lipidmetabolismen, og utøver sine biologiske effekter gjennom en rekke trinn etter å ha bundet seg til intracellulære reseptorer. Halveringstiden for Kortisol i serum er 80-110 min. Fordi Kortisolet bindes til intracellulære reseptorer og herfra utøver sin funksjon, kan en likevel se effekten av en dose i mer enn 24 timer etter administrasjon. Glukokortikoidnivået i kroppen har en diurnal variasjon med høyest nivå om morgenen.

Cushing-pasienten har oftest et karakteristisk utseende med måne-fjes, sentral fedme og "buffalo hump" samt tynne, svake ekstremiteter. De får tynn hud, striae, blir osteoporotiske og får lett blåmerker. Muskelatrofi er vanlig, med unntak av diafragma og hjerte, som ikke rammes på denne måten. Glukokortikoidenes anti-insulineffekt og stimulering av glukoneogenese samt inhibisjon av perifert glukoseforbruk, gir pasienten hyperglykemi. Ved suprafysiologiske nivåer av glukokortikoider i kroppen, vil disse binde til mineralokortikoid-reseptorer og forårsake salt-og vannretensjon samt tap av K⁺ og H⁺.

Dette vil gi en hypokalemisk alkalose, hvor behandling med aldosteronantagonisten spironolakton vil stanse K⁺/H⁺-tap og bidra til mobilisering av overskuddsvæske. Aldosteron er det viktigste mineralokortikoidet, utskilt fra binyrenes Zona glomerulosa. Aldosteron

binde til celler i distale nyretubuli, og gir økt absorpsjon av Na⁺, samt økt utskillelse av K⁺ og H⁺.

Vanligste årsak til Cushings syndrom er iatrogen. Binyrene vil hos disse pasientene atrofiere, og vil ikke kunne respondere med steroidsekresjon ved stress, ex. per- og postoperativt. Disse må derfor erstattes med glukokortikoider i forbindelse med kirurgi. Spontant oppstått Cushings syndrom har i ca 70 % av tilfellene sin årsak i overproduksjon av ACTH i hypofysen ex. ved mikroadenomer. Paraneoplastisk ACTH-produksjon, oftest fra småcellet lungecancer eller brystkreft, ses ca 10 % av tilfellene, mens 10-20 % av tilfellene har sin årsak i ACTH-uavhengige prosesser i binyrene, ex. binyreadenom eller-carcinom. Førstevalg mht. behandling hos disse vil være å fjerne tumor kirurgisk. Perioperativ mortalitet kan imidlertid være høy, og mange ACTH-utskillende tumorer lar seg ikke resesere.

Metapyrone og ketokonazol, to hemmere av kortisolproduksjon i binyrebarken, er etablert behandling av hyperkortisolemi. Begge legemidlene finnes kun i tablettform, noe som vil være et problem i situasjoner hvor pasienten ikke kan innta noe per os.

Etomidate, et anestesimiddel tidligere i utbredt bruk i Norge, er et non-opioid legemiddel med hypnotisk, ikke-analgetisk effekt. Midlet tilhører imidazolfamilien, og er dermed i slekt med Ketoconazol. Etomidate binder seg til GABA-A-reseptoren og har en inhiberende effekt i store deler av CNS. Middelet har minimale kardiovaskulære

effekter, påvirker respirasjonen i mindre grad enn andre anestesimidler og gir ingen histaminfrigjøring.(1) Etomidate har liten påvirkning på det sympatiske nervesystemet og baroreseptorfunksjonen, noe som delvis kan forklare den hemodynamiske stabiliteten en ser ved bruk av midlet. Til innledning av anestesi må midlet kombineres med opiater for laryngoskopi og intubasjon, og gis i dosen 0,3 mg/kg (0,2-0,6) over 30-60 sek. Til vedlikehold av anestesi gis Etomidate i doser omkring 10 µg/kg/min. Etomidate metaboliseres i lever til en inaktiv metabolitt som skilles ut i urin og galle. Etomidate hemmer ulike Cyt P450-enzymmer i corticosteroidogenesen, og vil derfor senke serum-kortisol. Brukt som innledning til anestesi viser forskning at nedsettelsen av kortisolnivå hos pasienten ikke er av klinisk betydning, også hos pasienter som gjennomgår stor kirurgi hvor en stressbetenget økning av kortisolnivå er gunstig. Over lengre tids bruk hos kritisk syke pasienter vil sannsynligvis hemmingen av kortisolsyntesen være av betydning, og bidra til økt infeksjonstendens og økt mortalitet (2). Det er lite data mht.bruk av Etomidate som behandling av Cushings syndrom, men et litteratursøk i PubMed gir noen treff hvor dette er beskrevet.(2-5)

I behandlingsøymed viser forskning at en dose på 0,1 mg/kg/time eller lavere kan være tilstrekkelig for å senke kortisolnivået til normalt nivå. Kortisolnivået vil imidlertid stige til pre-behandlingsnivå 12-24 timer etter at Etomidateinfusjonen avsluttes.

Kasustikk

Kvinne i 70-årene, pensjonert sykepleier, hjemmeboende og med mye ansvar for pleietrengende sønn. Ca.Mammae, infiltrerende ductalt carsinom, operert med brystbevarende kirurgi og postoperativ stråling. Utredet mht.KOLS og mulig hjerteinfarkt, ikke konklusivt. Iøvrig stort sett frisk, ingen medisiner. Innlagt i sykehus pga tiltakende svimmelhet, hevelse i beina og rødme i ansikt. Ved innleggelse tachycard med frekvens 97, uregelmessig. Sinusrytme med enkelte SVES i EKG, kort PQ-tid, ingen ischemiforandringer. Normalt EKKO. Bt 160/80.Lett forhøyede troponiner og pro-BNP, normal kreatinin. Hypokalemi. Mistanke om hjertesvikt, men også andre bakenforliggende årsaker i mente. Startet opp med betablokker, diuretika, ACE-hemmer, Albyl-E og kaliumtilskudd, og utskrevet til hjemmet etter to dager. Reinnlagt om natten en uke senere fordi hun hadde blitt tiltakende forvirret og ikke klarte seg hjemme. Mottakende lege i akuttmottak oppfattet pasienten som psykotisk. Ved klinisk undersøkelse var BT 180/80, pittingødemer bilateralt, iøvrig upåfallende. Lab-messig Kalium 2,6 med merol/l, uforandret Troponin-T og Pro-BNP. MR-cerebri 3 mnd tidligere normal. Pga.sin psykose overflyttet psykiatrisk avdeling på morgenvisten. Ved mottak psyk.avd bemerket en pasientens utseende, og familien angav at hun har gått merkbart opp i vekt siste tid. En lette frem svar på s-Kortisol fra siste innleggelse, som var forhøyet opp mot 3000 nmol/l (138-690). Hun ble derfor overflyttet tilbake til Endokrinologisk avd. En bemerket her uttalt Cushing preg, og startet utredning mht. genese. Pasienten var imidlertid psykotisk og lite samarbeidsvillig, og ville på ingen måte la seg behandle eller utrede. Hun lot seg imidlertid overtale til en CT-cerebri/thorax/abdomen/bekken. Denne viste hyperplastiske binyrer, iøvrig ingen sikker patologi. Det lyktes også å få tatt blodprøver, som viste sterkt forhøyet ACTH, stigende kortisol til 4600 nmol/l og fallende kalium. Hun hadde altså en ACTH-avhengig hyperkolesterolemi i rask forverring, som hun ikke ville la seg behandle for. Hun ble derfor overflyttet til Intensivmedisinsk avdeling for i.v Etomidateinfusjon under tvangsparagraf. Til behandling av hyperkortisolemi er tilstrekkelig

Etomidatedose langt lavere enn hypnotisk dose, ca. 2 mg/time. Hun var imidlertid svært utagerende i avdelingen, og ble derfor sedert med Etomidate 16-20 mg/t .

Blodgass etter ankomst Intensiv viste

pH 7.53, pCO₂ 6.5 kpa, HCO₃⁻ 41 mmol/l, BE 16.2, AG 11.6, Glukose 9.8 mmol/l og K⁺ 2.6 mmol/l. Altså en metabolsk, hypokalemisk alkalose betenget i overnevnte mekanismer. Kaliuminfusjon ble startet. Første døgn etter oppstart Etomidate falt s-kortisol til 135 nmol/l . En gjorde flere forsøk på å lette sedasjonen gjennom de neste dagene, men pasienten var like utagerende når hun våknet til som tidligere. En startet opp med antipsykotisk behandling i form av Haldol og Zyprexa, og fikk også lagt ned ventrikkelsonde hvor en startet med Fluconazol tabletter. S-Kortisol stabiliserte seg etter hvert til lav-normale verdier, og det ble startet substitusjonsbehandling i form av hydrokortison. På bakgrunn av svært varierende blodtrykk, fikk hun Seloken i.v ved behov. Pga. sin hyperglykemitendens fikk hun Insulin på sprøytepumpe. MR-cerebri gjort i sedasjon viste ingen hypofysetumor. Etter 3 intensivdøgn kunne en seponere Etomidate. Hun var fortsatt urolig og tidvis utagerende, men kunne overflyttes sengepost med fastvakt. Imidlertid rev hun ut ventrikkelsen på post, og for å hindre ny stigning av s-Kortisol i påvente av binyrereksjon, ble pasienten på ny overflyttet overvåkningsavdeling for i.v Etomidate-infusjon. Etter 7 dager med i.v Etomidate ble det utført bilateral, laparoskopisk binyrereksjon, ukomplisert perioperativt forløp. Hun ble deretter erstattet med Solu-Cortef og Florinef, og en fortsatte utredningen mht.primærtumor. Hennes psykiske tilstand var iløpet av de neste dagene svingende, og hun var tidvis somnolent. En oppfattet dette som Addisons sykdom på bakgrunn av kortisolresistens, og økte substitusjonsdosene med Solu-Cortef. Videre utredning viste, ved gjentatt CT-thorax, en liten, lavattenuerende tumor i liggende an mot pleura i ve.lungesinus, men uten innvekst.

Thoraxkirurgi er planlagt. Pasienten er fortsatt ikke psykisk frisk nok til å forstå informasjon angående egen sykdom.

For oss anestesileger var pasienten interessant både mht.sykdomsbilde, utredning og behandling. Vi hadde på forhånd liten erfaring med Etomidate. Ingen i avdelingen hadde tidligere erfaring med Etomidate til behandling av hyperkortisolemi, men var godt kjent med at en av Etomidates viktigste bivirkninger var nedsatt .. Pga. Etomidates sederende og potensielt respirasjonsdempende effekt, ble vår pasient lagt på Intensivmed.avdeling for overvåkning så lenge hun fikk i.v Etomidate.

Selv om hun ble tungt sedert på Etomidate, var hun hele tiden selvpustende og hemodynamisk stabil med tilfredsstillende blodgasser sammenliknet med ankomst intensiv.

Referanser

1. Ronald D Miller .Millers Anesthesia Seventh Edition
2. Johnson T, Canada T etomidate Use for Cushings syndrome caused by an ectopic Adrenocorticotrophic Hormone-producing tumor. Ann. Pharmacother.2007;41:350-3
3. Drake WM et al. Emergency and prolonged use of intravenous Etomidate to control hypercortisolemia in a patient with Cushings syndrome and peritonitis. J Clin Endocrinology and Metabolism Vol 83, No 10 1998.
4. Dabbagh A et al. Etomidate infusion in the critical care setting for suppressing the acute phase of Cushings syndrome. International Anesthesia Research society Vol.108, No.1 Jan 2009.
5. Schulte HM, Benker, Reinwein, Sippell, Allolio. Infusion of low dose etomidate: Correction of hypercortisolemia in patients with Cushings syndrome and dose-response relationship in normal subjects.

BEST - 15 år med bedre og systematisk teamtrening

Anne Berit Guttormsen

abgu@helse-bergen.no

I 1997 slo fire ildsjeler, Guttorm Brattebø, Johannes Brattebø, Torben Wisborg og Åse Brinchmann-Hansen seg sammen og laget BEST (Bedre & systematisk teamtrening). Nettverket har gjennom 15 år sørget for at mer enn 6.400 leger, sykepleiere og annet helsepersonell har fått systematisk teamtrening i akuttmedisin. Virksomheten har ekspandert slik at det nå finnes «Barne-BEST», «Kommune-BEST», og «Student-BEST» der det siste er innført som obligatorisk i medisinerutdanningen i Oslo. BEST konseptet fungerer også under andre himmelstrøk.

Treningen skjer der du jobber, i kjente omgivelser sammen med kolleger du jobber med til daglig - genialt!

Nettverket har fått flere priser, blant annet Helse Vest sin kvalitetspris (2011) og den nasjonale Kvalitetsprisen (2011).



Glimt fra jubileumsmøtet. Johan Pillgram-Larsen og Guttorm Brattebø tar ordet. Foto: Ivar Greiner, Helse Finnmark HF.

BEST feiret sitt 15 års jubileum i Bergen 12-14 januar 2012, tre hele dager til endes. Godt besøkt var det og, med mer enn 100 deltakere fra inn og utland. Mye faglig påfyll og utveksling av erfaringer.

I år deltok 37 sykehus med leger og sykepleiere, og dette viser at sykehusene har behov for faglig påfyll og deling av kunnskaper – men også at traumebehandling og teamarbeid prioriteres.

BEST har utover trening i Norge blitt brukt i Danmark, Sverige, Island og på Færøyene. I perioden 2007-2009 gjennomførte BEST sammen med lokale helsearbeidere og myndigheter trening av alle offentlige sykehus i Botswana. BEST-gjengen forteller at de var forsiktige og skeptiske, men at det viste seg at sykehusene i Botswana slet med akkurat samme problemer som norske sykehus; kommunikasjon, samarbeid og lederskap, mens de faglige kunnskapene langt på vei var bra.

Vil du vite mer om BEST gå til nettsidene <http://www.bestnet.no>
Se også intervju med Johan Pillgram-Larsen OUS under jubileums seminaret <http://tv.nrk.no/serie/distriktsnyheter-vestlandsrevyen/dkho99111312/13-11-2012#t=5m23s>

Natt i Gaza

Status 21.11.12

Mads Gilbert

Professor, UNN

Mads.Gilbert@unn.no

Midnatt passert. Ingen våpenhvile.

Heller ingen barnehvile, kvinnehvile eller menneskehvile.

Dronene surrer som onde insekter og vi vet de etterfølges av drønnende detonasjoner. Gardinene i vinduet der jeg skriver dette følger lufttrykket og jeg kjenner tydelig trykkbølgene. Alle vinduer er åpne så de ikke skal implodere og spre dødelige svermer av glass. Det er så mange dødelige svermer her i Gaza. Granat- og bombesplinter, dronesvermene, svermene av flygeblad med truende innhold for ytterligere å terrorisere sivilbefolkningen som slipper fra himmelen.

Det har vært en forferdelig dag.

Det er vanskelig å beskrive 13 sønderrevne kropper, dekapierte, avrevne lemmer, forkullede, småbarn delt i to - alt kommer til Shifa. Med desperate rop om hjelp, skrik i smerte. Mamma'er som faller sammen i paralysert fortvilelse når de døde barna gjenkjennes.

Vi jobber.

Intuberer, skjærer av klær, kanylerer, prøver å skjønne hvor skadene er på de som fortsatt har livstegn.

Idag var det 24 drepte og 189 skadde. Ikke alle kommer til Shifa, men svært mange.

Vi mistet to "på bordet", splintskader til arteria pulmonalis og ødeleggende hodeskader. En cava inferior-avrivning ble berga med hjelp av dyktig karkirurg i gruppen på 40 frivillige palestinske leger som kom fra Vestbredden igår.

Solidaritet. Nye allianser mellom palestinerne. Store arabiske delegasjoner fyker gjennom sykehuset med sjokkerte ansikter mens bombedrønnene ustoppelig påminner dem om det imminente i deres politiske ansvar.

En barnefamilie kommer inn i morgentimene etter at israelske jetbombe-fly har knust den største banken i sentrum av Gaza by. Pappa er rasende, roper på hevn. Barna hører forskrekket på.

Avbrudd kl 00:44: Fy faen nå bomber de rett ved oss. Seriebomber.

Hvordan klarer de å trøste barna sine i denne natt?

Jeg er redd. Ondskapen synes å seire.

Jeg vet ikke om "verden" skjønner hvordan dette millionfengselet egentlig er. Det er altså ikke mulig å finne ly, skjul, utvei, flukt,



Intensive resuscitation of victim of Israeli bombing. Foto: Mads Gilbert.

beskyttelse. Og den samme makt som holder alle innesperret bomber samtidig ustoppelig med et av verdens sterkeste krigsmaskineri.

Hva hadde skjedd om Michelle Obama var her inatt med sine to døtre? Bodd i et hus i Beit Lahia i utkanten av Gaza by, fattigfolks kvarter, uten lys, uten noen sikkerhet. Hva om hun kom løpende inn med ett av sine vakre barn i armene, gjennomtrengt av granatsplinter - uten noen mulighet til å slippe unna?

Ville det blitt en endring da?

Jeg skjønner ikke at Jens, Espen og Inga-Marte og de andre som sa så mye riktig om kamp mot terror og politisk vold for litt siden - hvordan kan de sitte med all sin innflytelse å enten tie stille eller uttrykke forståelse for Israels "rett til å forsvare seg"?

Forsvare seg?



Finally, the CT was working. Severe traumatic head injury following bombing. Foto: Mads Gilbert.



Boligblokk i Zeitoun, Gaza etter bombing. Foto: Mads Gilbert.



Gutter fra Abbo Zoor-familien etter bombing av familiens hus i Zeitoun - og nødlaparatori. Foto: Mads Gilbert.

De angriper jo, slik de har angrepet de siste 60 årene.

Har vi ikke lært at urett må stoppes nå, i vår tid, mens vi vet og kan handle - ikke som en arkeologisk øvelse det etterpåkløskapens lupe og den kjølige, historiske distansen gjør ubehaget ved sviket lettere å leve med?

Ikke send flere bandasjer, leger, matpakker og intetsigende erklæringer.

Stopp bombing.

Åpne Gaza.

Avslutt okkupasjoen av Palestina.

La ungene få fred.

La mødrene amme.

La gamlingene drikke friskt vann.

La fiskerne fiske og bøndene høste.

La lærerne undervise og ungene lære.

La ungdommene reise og oppdage noe annet enn beleiring, blokade og frykt.

La nattesøvnens lindrende mildhet legge seg som et teppe av års etterlengta ro over Gazas mennesker.

Da trenger de ikke forsvare seg mot en overlegen overmakt.

'Da synker våpnene maktesløs ned

Skaper vi menneskeverd

Skaper vi fred', som han skrev, Nordahl.

Gaza, i nattens uhygge,

00:40 21.11 2012

Kreativt forskningsjuks

Ib Jammer

Kst overlege, Haukeland Uinversitetssykehus, Bergen
ib.jammer@helse-bergen.no

Det finnes flere former av juks i forskning. Når man leser engelskspråklig litteratur skilles det mellom kategorier: Fabrikasjon, falsifikasjon og plagiering. I denne artikkelen legger jeg fram noen eksempler på fabrikasjon og falsifikasjon i biomedisinsk forskning. **Boldt** kjenner alle til, så han hopper jeg over denne gangen.



Ib Jammer.

Fabrikasjon av data i baritrisk kirurgi

Når man konstruerer data uten å ha forsket i det hele tatt, kalles dette fabrikasjon. Et nylig eksempel på fabrikasjon av data kommer fra gastrokirurgien Edward Shang som i 2010 ble den første tyske professoren i bariatrisk kirurgi i Leipzig. I 2010 publiserte han en artikkel hvor han inkluderte 60 pasienter etter gastric bypass. I etterkant viste det seg at bare

21 reelle pasienter ble inkludert i datamaterialet. Data fra de resterende 39 pasientene var fabrikkert Artikkelen ble trukket.(1) Senere ble ytterlige seks artikler trukket pga fabrikasjon og han mistet jobben både som kirurg og professor i Leipzig.

«Painting the mice»

Litt mer kreativ var hudlegen William T. Summerlin. Han jobbet med

hudtransplanatsjon, og i 1974 påstod han at han klarte å transplantere hud fra svart mus over til hvit mus uten immunosuppressiva. Forut for transplantasjonen badet han huden i en spesiell cellekultur. Han kunne til og med vise fram hvite mus som hadde en flekk av svart



Foto: cracked.com

skinn på ryggen der hvor huden var blitt transplantert. Men det som han egentlig gjorde var at han brukte en svart tusj for å farge håret på den hvite musen. Dette ble oppdaget av en laboromedarbeider som kunne vaske vekk svartfargen med alkohol. Summerlin mistet jobben sin og uttrykket «painting the mice» ble en metafor for forskningsjuks i den engelskspråklige verden.(2)

Yoshitaka Fujii - kvalmeforskning

Det siste eksempelet innenfor anestesi er Yoshitaka Fujii fra Japan som i mange år har forsket på postoperativ kvalme. Hans data var så gode at det allerede i en kommentar i 2000 ble stilt spørsmålsteget med forskningen hans. Dette er for godt til å være sant.(3) De samme skeptikerne var ute igjen i 2001 hvor de i en artikkel påpekte at Fujii sine resultater skilte seg vesentlig fra andre resultater innen samme felt og at fabrikasjon av data derfor var overveiende sannsynlig.(4) Allikevel tok det ytterlige ti år før flere anestesijournalene begynte å kreve en redegjørelse for hvordan data var generert. Fujii fortsatte på tross av mitanken mot ham å publisere artikler i flere forskjellige tidsskrifter.

Spesiell statistisk analyse

Det er vanskelig å påvise fabrikasjon av data men Dr. Carlisle fra Storbritannia kunne ved en spesiell statistisk analyse med stor sannsynlighet si at dr. Fujiis data var falske (5). Det hele endte med at man fant ut at 172 av publikasjonene hans inneholdte data som var fabrikkert. Dr. Fujii har i kjølevannet av etterforskningen mistet professorstillingen sin og alle hans artikler ble trukket. Dermed holder han pr. dato den triste rekorden for flest trukkede artikler. (6)

Referee av egne arbeider

En litt mer kreativ måte i forhold til å få sine artikler publisert på hadde Hyung-In Moon fra Korea. Han foreslo alltid mulige personer til fagfelle vurdering av egne artikler, men oppga falske email adresser som han brukte selv. Når journalen sendte ut forespørsler til fagfelle vurdering, fikk han selv disse mailene og kunne da vurdere sine egne arbeid. Han prøvde å være smart og sendte alltid noen forbedringsforslag tilbake til editorene men var alltid positiv innstilt til artiklene. Han ble oppdaget fordi tilbakemeldingene fra fagfellene kom uvanlig raskt. Etter mindre enn 24 timer hadde editorene fått svaret fra alle vurderere! Konfrontert med mistanken at det var Moon selv som hadde skrevet fagfellevurderingen, innrømmet han at han også hadde gjort det med mange andre artikler som allerede var publisert. Som et resultat av denne innrømmelsen ble 35 av artiklene hans trukket.

Gregor Mendel - har han også fusket?

Den mest kjente personen som muligens har gjennomført falsifikasjon er samtidig også genetikkers far: Gregor Mendel (1822-1884).

Han er sannsynligvis den første i biomedisinhistorien hvor det kan dokumenteres forfalskning. I sin forskning om arveloven, i 1866, brukte han statistikk. Mens hans publiserte data passet bedre med Mendels forventninger enn den statistiske sannsynlighet bemerket Ronalds Fisher i 1936. Fisher er grunnleggeren til den moderne statistikk. De fleste av oss har vel lest og brukt Fishers-eksakt-test. Fisher hevder at sannsynligheten for at Mendels funn slik de er publisert er ekte er bare 1:16. I følge Fisher betyr det at Mendel hadde enten bare utrolig flaks med resultatene sine, eller at han sannsynligvis ubevisst har selektert plantene sine eller ekskludert data som ikke passet helt med forventningene hans.(7) Det bemerkes at han ikke kritiserer Mendels konklusjon eller hans integritet, men kun hans utvalg av data. Dette er kanskje et bra eksempel at man ikke skal kun lete etter data som ville bekrefte ens egen teori. Da kommer man i fare for å overse viktige fakta og tegn på hvordan biologien i virkeligheten fungerer.

Hva skal vi lære?

Det lønner seg ikke å ta snarveier. Selv om veien til en god artikkel kan være lang og besværlig. Eksemplene jeg har valgt er ekstreme, men det er betenkelig at hovedgrunnen til trekning av artikler er forskningsjuks og ikke forskningsfeil, og tallene har 10-doblet seg siden 1975.(8)

Blogg til ettertanke

Ellers kan jeg anbefale en blogg som omhandler utelukkende trekking av artikler og deres grunn. Den er både tankevekkende og underholdene og drives av to ildsjeler av medisijnournalister som setter fokus på temaet publikasjon og artikkeltrekking samt hvordan journalene håndterer sakene. <http://retractionwatch.wordpress.com>

Referanser

1. Retraction: Shang E, Hasenberg T. Aerobic endurance training improves weight loss, body composition, and co-morbidities in patients after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:260-6
2. Hixson, J. R. (1976). *The patchwork mouse*. New York, Anchor Press.
3. Kranke P, Apfel CC, Roewer N. Reported data on granisetron and postoperative nausea and vomiting by Fujii et al. are incredibly nice! *Anesth Analg* 2000;90:1004-7
4. Kranke P, Apfel CC, Eberhart LH, Georgieff M, Roewer N. The influence of a dominating centre on a quantitative systematic review of granisetron for preventing postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:659-70
5. Carlisle JB. The analysis of 168 randomised controlled trials to test data integrity. *Anaesthesia* 2012;67:521-37
6. The Results of Investigation into Dr.Yoshitaka Fujii's papers. <http://www.anesth.or.jp/english/pdf/news20120629.pdf> accessed 29.11.2012)
7. Ronald A. Fisher: Has Mendel's work been rediscovered? *Annals of Science* 1936;1:115-37
8. Fang FC, Steen RG, Casadevall A. Misconduct accounts for the majority of retracted scientific publications. *Proc Natl Acad Sci* 2012 109:17028-33

Statusrapport fra Black Lion Hospital i Addis Abeba

Per Anders Hunderi

Overlege, Haukeland Universitetssykehus
pehu@helse-bergen.no

Jeg har overlegepermisjon og tilbringer tiden som anestesilege på Black Lion Hospital i Addis Abeba.



Per Anders Hunderi.

Dagen begynner kl. 07.45 i en 1987 modell Lada-taxi med ødelagt høyre, fremre hjullager, en rød kjemperose dinglende fra speilet, plysjkledd dashbord, ubrukelig sikkerhetssele og en hyggelig bestefar med hvit caps bak rattet. 15 minutter og ca. 21 kr seinere stiller jeg på operasjonsgangen der dagens operasjonspasienter er på vei inn til 9 stuer. Lengst nede i korridoren ligger barnestuen. Hit bæres skrikende og sprellende barn i ulike størrelser – ingen

foreldre, ingen premedikasjon. På tross av at de fleste kommer fra post med venekanyler, avsluttes det hele med et par minutters kamp mot Halothan-masken. Jeg er ikke den første som forteller at pentothal er et utmerket innledningsmiddel, men mange har en merkelig frykt for å bruke dette på barn. I det siste har vi flere ganger gjort det på «vår» måte og alt har likevel godt bra.

Mange av inngrepene er velkjente: hernier, laparatomier, hypospadi, ad./ tons., fjerning av larynxpapillomer (uten laser eller jet-ventilator), fremmedlegeme i luftveier og i øret etc.. Mindre velkjent er vel shuntoperasjoner for monstrøs hydrocephalus og myelomeningoceleinngrep på barn som gjerne er blitt to-tre eller enda flere uker gamle – de fleste sannsynligvis kommet som en overraskelse. Svangerskapsomsorgen er foreløpig hverken omfattende eller utbredt. Sykehuset har lenge hatt en preoperativ poliklinikk der både kirurger og anestesileger ser de fleste elektive pasienter i god tid før

operasjonsdagen. (Vi ligger altså ikke først i alle sammenhenger.) Systemet er likevel ikke helt vanntett.

For et par uker siden mottok vi på op.gangen en 5 år gammel gutt på 13 kg. Planen var tonsillektomi på bakgrunn av moderate halsplager. Hovedproblemet til gutten viste seg imidlertid å være et annet, nemlig en svær pulmonal hypertensjon med dilatert h. atrium og h. ventrikkel, samt persisterende foramen ovale med en betydelig h. til v. shunt. Ikke overraskende var han åpenbart cyanotisk tross sin svarte hudfarge. Vi ble enige om å vente med tonsillektomien – selv om cardiologen hadde journalført at anestesirisikoen var lav.

På voksne gjøres også mye av det samme vi gjør hjemme, bl.a. op. for abd. aortaaneurisme, cholecystectomi, myringoplastikk, kraniotomier, thoracotomier (kollegene her er noen resere på dobbeltlumen tuber!), div. ortopedi, urologi og gynekologi. Det gjøres ikke åpen hjertekirurgi på hovedop. avdelingen. Dette gjøres innimellom på et eget hjertesenter i nabobygningen og da av tilreisende utlendinger, mest amerikanere.

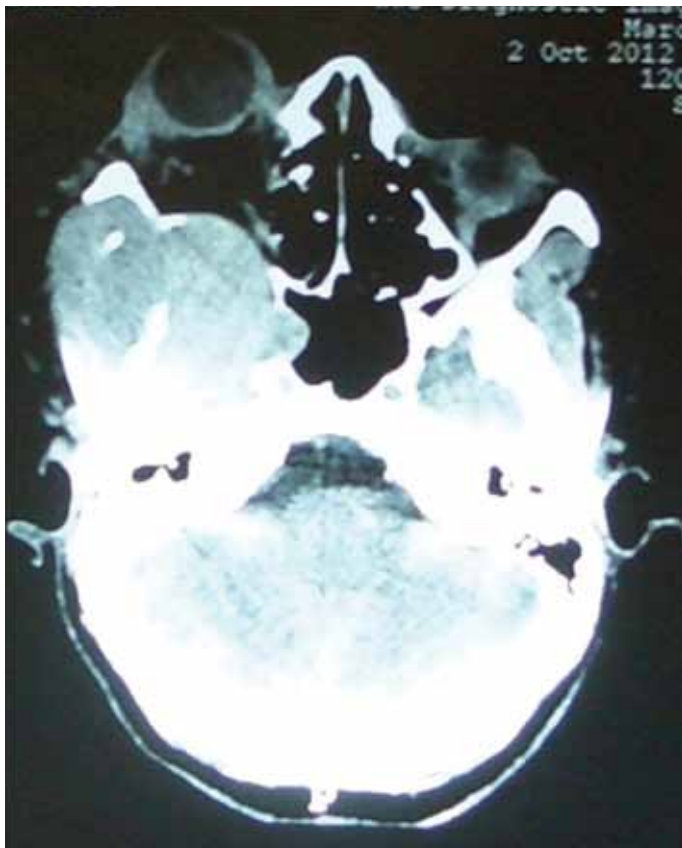
Mer uvanlig for oss er kirurgi på svære abscesser både i og utenfor hjernen (gjerne tuberkuløse), svære strumatilfeller og dessuten konstruktiv (tuberkuløs) pericarditt.

Et gjennomgående problem er (sterkt) forsinket diagnose med dertil svekket prognose.



Ananya, Fetiya og Mesfin diskuterer hvem som skal ta søndagens ekstravakt. Foto: Per Anders Hunderi.

Akutt måling av Hb, elektrolytter eller glucose er ikke mulig. Ingen syre/base-prøver foreløpig. Ingen ET CO2. Tilsynelatende velfungerende narkoseapparater, men kun 100% O2 ettersom luftanlegget er stengt



Retrobulbær tumor. Foto: Per Anders Hunderi.

fordi det lekker som en sil. God tilgang på Halotan, pento, petidin, fentanyl, ketamin og bupivacain. Én fordampner med Sevo dukket dessuten plutselig opp på barnestuen! – angivelig den eneste på sykehuset. Morfin er stadig ikke tilgjengelig. Universitetssykehusets eneste CT har hatt driftsstans i ett år – til fordel for nærliggende private CT-sentre. Det finnes ingen MR på selve sykehuset, men denne er på gang.

I den enkelte pasientsituasjon savner jeg likevel aller mest å ha fungerende laryngoskoper i rett størrelse. Det er lite tilfredsstillende å intubere de aller minste med et blad som er ett nummer for stort og kun gir månelys.

Postoperativt blir pasientene overvåket på en egen postop. enhet inne i selve op.avdelingen. Denne er relativt nylig etablert. Her har vår egen an.spl. Gro Hotvedt, gjort en langvarig og stor innsats både med opplæring i bruk av utstyr gitt av amerikanere og med innføring av nødvendige rutiner og prosedyrer. Pr. i dag ser dette ut til å fungere ganske bra, selv om bruk av analgetika her som inne på operasjonsstuene ofte kunne vært bedre tilpasset pasientenes egentlige behov.



Etter større inngrep som lungereseksjoner og store kraniotomier overføres pasientene ofte direkte til kirurgisk intensiv. Kort fortalt kan ting bare bli bedre når en nyoppusset og større enhet åpner i løpet av de nærmeste uker/måneder - svært godt hjulpet av kollegene Olav Hevrøy og Gunhild Holmaas.

Stor mangel på medikamenter og utstyr blir likevel overskygget av ELENDIG HYGIENE på dette sykehuset slik jeg ser det. Eksempler: skitne vasker ofte uten såpe og med kun kaldt vann utenfor op. stuene, mangelfull oppdekning ved sterile prosedyrer, sammenblanding av brukt og ubrukt utstyr, dårlig fungerende dekontaminatorer og gjenbruk av engangsutstyr som neppe lar seg rengjøre skikkelig (f.eks. tuber). Det meste går dessuten på gulvet etter bruk – for så å bli plukket opp og rengjort på et vis. Store deler av personalet forstår enten ikke betydningen av god hygiene eller de bryr seg ikke. Resultat: postoperative infeksjoner som lett ender dårlig. Dette er selvsagt fryktelig synd fordi bedre hygiene kunne vært oppnådd med små midler. Dermed kunne mer av den gode kirurgi og gode anestesi som tross alt foregår her endt på en annen måte for mange pasienter.

Fem LIS-leger med snart halvannet års erfaring ser ut til å være gode anestesilegeemner. De er omkring 25 år – selv om en av jentene ærlig talt ser ut som om hun er 12. De legger både SVK og epidural (inkl. fødeepidural) når utstyret måtte være å få tak i. Olav, Gunhild, Asle og Kumar (alle kolleger fra Haukeland) har åpenbart gitt gode bidrag her nede sammen med lokale krefter + en del amerikanere og kanadiere. Siste kull fra i sommer består foreløpig dessverre bare av én kandidat. Fire andre som skulle startet dro heller ut i distriktene for å bli allmennleger. I følge ledelsen kommer muligens to nye i januar. I tillegg til mini-forelesninger på et kontor i op. gangen består min jobb hovedsakelig i veiledning på op.stuene der LIS-legene gjør det meste av det praktiske arbeidet. Når det gjelder de minste ungene og pasienter med vanskelig luftvei bytter vi likevel lett rolle hvis ikke alt går på skinner. Enkelte kan av og til virke litt overkonfidente og må forklares anestesiens mørkeste og gjerne overraskende sider.

Jeg har selv inntrykk av de erfarne anesthesisykepleiere samarbeider greit med de unge legene – bedre enn jeg hadde fryktet på forhånd. Dette er i hvert fall delvis tilfelle, men i følge én av LIS-legene ikke hele sannheten. Etter å ha styrt butikken med begrenset innblanding fra leger i årevis, har enkelte fortsatt litt tungt for å miste kontrollen og lar ungdommen få føle det. Andre igjen er tydeligvis glade for å slippe å stå alene med hele ansvaret.

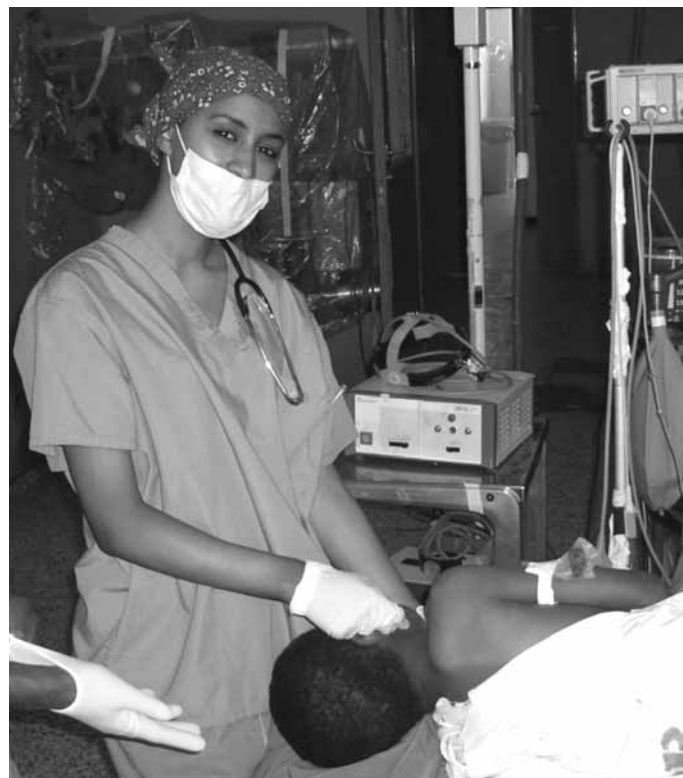
Alt i alt er dette en interessant og spennende erfaring som jeg unner flere å få oppleve.

Når en kveld på en god restaurant – gjerne sammen med andre nordmenn her - knapt overstiger kr 100, når temperaturen varierer mellom 15 og 25 grader i løpet av døgnet og når himmelen stort sett er skyfri utenom regntiden kan man jo heller ikke klage.

Klippet forresten håret i dag. Kostet kr 17 – glad det fortsatt er en stund til dere skal se meg.....



Hvor er mamma? Foto: Per Anders Hunderi.



Tonsillektomien er over. Tonsillene er tapet til pasienten som kvittering til foreldre på utført arbeid. Foto: Per Anders Hunderi.

Verdenskongress i Buenos Aires - vitenskap, tango og politikk

Jannicke Mellin-Olsen

Overlege Bærum sykehus, Vestre Viken HF
mellinolsen@gmail.com

I Buenos Aires fikk Verdensføderasjonen (WFSA) ny president. Dr. David Wilkinson, Storbritannia avløste kanadiske Angela Enright. Hun oppsummerte de siste fire årene slik:

«WFSA er i bedre posisjon enn noen gang tidligere til å være den «fremste globale alliansen for anesthesiologer i hele verden». Selvsagt er det mye mer som må gjøres, men vi har hatt en flott start. I løpet av de siste fire årene, har WFSA:

- Økt antall og typer av treningsprogram
- Bragt «Teach the Teachers»-programmet fra et pilotprosjekt til en et voksende, attraktivt program på flere kontinenter
- Delt ut de første tre forskningsstipendene til kolleger fra lavinntektsland
- Etablert WFSA-Symposier ved de regionale kongressene
- Gjort stor innsats for å bedre maternell mortalitet gjennom arbeidet til Obstetrikk-komiteén.
- Økt bidragene til alle komitéene via prosjekt-konkurranse
- Støttet utviklingen av «Essential Pain Management»-kursene
- Bidratt til mange publikasjoner ved å skrive, oversette og distribuere dem
- Skrevet kvartalsvis nyhetsbrev som er sendt til alle nasjonale foreninger for å spres, i tillegg til de regionale nyhetsbrevene og hjemmesidene
- Oppdatert og forbedret WFSAs hjemmeside kontinuerlig
- Introdusert WFSA til sosiale media, f.eks. Facebook and Twitter
- Oppdatert og publisert «Standards of Practice»
- Støttet og vært blant de viktigste bidragsyterne til Lifebox www.lifebox.org
- Samarbeidet med nasjonale foreninger, regionale seksjoner og mange andre organisasjoner utenfor anesthesiologi-verden for å forbedre pasientbehandlingen»

Ledergruppen består nå av kolleger fra Storbritannia, USA, Egypt, New Zealand, Uruguay og Norge. I Executive Committee er verden bredere representert, slik den er i alle komiteene og arbeidsgruppene.

NAF er en viktig bidragsyter i WFSA. I flere år har vi betalt medlemsavgiften for noen av landene som ikke har kunnet gjøre det selv – bl.a. for Irak da landet var under embargo. Dermed ble de ikke kastet ut av «det gode selskap» da ingen kunne komme i kontakt med dem. Mongolia er et annet land NAF har støttet, som nå er i stand til å betale selv. Til denne kongressen hjalp NAF en kollega fra Cuba, dr. Junior Manuel Lima Aguiar. Uten NAFs støtte ville han aldri hatt mulighet til å presentere sin poster og nyte godt av møtet. Andre land støttet andre kolleger, og Baxter støttet mange.



Spektakulære Iguazu Falls i grenseområdet mellom Argentina og Brasil.

En av dem som ble støttet, var Dr. A K Baral fra Afghanistan. Han skulle endelig få del i et faglig fellesskap. Da han skulle dra fra Kabul, forsinket en bombe på flyplassen ham ett døgn. Han hadde stor glede av reisen, inntil en morgen da en dame falt på gaten foran ham rett utenfor kongressbygningen. Han ville hjelpe henne opp, men idet trafikklyset ble rødt, grep hun bagen hans og løp over gaten før bussene kom. I bagen lå pass, penger og pc. Han måtte få hjelp av den pakistanske ambassaden til å få utreisettillatelse, og dermed ble han kastet på hodet ut av frihetens verden.

Dagen kongressen startet, var det demonstrasjon utenfor kongressenteret, der folkemengden delte ut flyveblad med dødningehoder på, og de kalte de argentinske kollegene våre «mordere» fordi de er så få at mange pasienter ikke blir operert. Visstnok ville de bare arbeide privat, og dermed dør kreftpasienter i mengder i venteliste. Ikke uventet hadde våre kolleger en helt annen versjon av saken.

For oss europeere var det ekstra motiverende at alle landene i Latin-Amerika undertegnet Helsinkideklarasjonen for pasientsikkerhet i anesthesiologi. Kollega Guttorm Brattebø fra Haukeland og undertegnede har vært pådrivere for å utarbeide den. Initiativet har spredt seg som ild i tørt gress over hele verden. Fra tidligere har også den sørsiasatiske og den asiatiske australske regionen sluttet seg til den. Den kanadiske, australske og new zealandske foreningen har uttrykt støtte, og den ble presentert i en hovedsesjon under ASA-møtet i Chicago i fjor.

Det er mange muligheter for interesserte kolleger til å bidra i WFSA. Den beste er via alle komiteene (f.eks. utdanning, publikasjon, barneanestesi, obstetikk, smerte, osv.) Den største fordelen er at man blir kjent med kolleger fra alle deler av verden. Det er utrolig lærerikt, og man får utvidet perspektiv på seg selv, Norge og resten av verden.

Det at vi er kolleger i bunnen betyr snarvei til mye tettere menneskelig kontakt. Det viser seg jo at, uansett religion, kultur og geografi, har vi de samme ønskene for oss selv og våre nærmeste: «Mat, vann, hus, trygghet, utdanning for barna og et godt liv med dem vi er glad i».

Om fire år arrangeres verdenskongressen i Hong Kong, og om åtte år kommer den til Praha.



Buenos Aires.



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.

www.dexdor.eu



Cooperative comfortable sedation

C Dexdor «Orion»

Sedativum.

ATC-nr.: N05C M18

KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 100 µg/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 fortynt 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 herteovervåking 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 hlepuls 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):** Hjerne/kar: Bradykardi, hypotensjon, hypertensjon. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, munntørhet. Hjerne/kar:

Myokardiskemi eller -infarkt, takykardi. Psykiske: Agitasjon. Stoffskifte/ernæring: Hyperglykemi, hypoglykemi. Øvrige: Abstinenssyndrom, hypertermi. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Hjerne/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

15th WFSA World Congress
of Anaesthesiologists
Buenos Aires | Argentina | 25 – 30 March 2012

Verdens kongressen i anesthesiologi i Buenos Aires

Ulrich Spreng

Avdelingssjef, Bærum sykehus, Vestre Viken HF
uxsulr@vestreviken.no

Verdenskongress for anestesileger finner sted hvert 4. år. I slutten av mars 2012 møttes over 9000 anestesileger fra hele verden i Buenos Aires i Argentina.

På denne tiden begynner høsten i Argentina, men temperaturene var stort sett over 20 varmegrader. Det bor 3 mill mennesker i BA city og ytterlige 10 mill i BA provinsen. Langt fra alle der kan snakke engelsk, slik at kommunikasjon av og til kan bli en utfordring.

Det var mange norske kollegaer som deltok på kongressen, noen av disse utvidet reisen med en tur før eller etter den offisielle delen.

Flere norske anestesileger holdt innlegg. Først og fremst Jannicke Mellin-Olsen, chairman i WFSA Education Committee, holdt flere foredrag om utdanningen i anesthesiologi og pasientsikkerhet. I tillegg ledet hun flere sesjoner og paneldebatter. Videre holdt Johan Ræder, Vegard Dahl, Elin Bjørnstad, Guttorm Brattebø og Torben Wisborg foredrag. Andrey Melnikov og Ulrich Spreng presenterte postere.

Forlesningene var av varierende kvalitet, og noen interessante temaer ble omtalt:

Total Intravenous anaesthesia. What do I have to know to perform TIVA?

De ikke ukjente TIVA guruene Frank Engbers, Johan Raeder og Gavin Kenny gikk gjennom bakgrunnen for TIVA og TCI. Spesielt

vil jeg (VD) fremheve Johans gjennomgang av de farmakokinetiske grunnprinsippene med tre-kompartiment modeller hvor han brukte badekar, svømmebassenger, vasker, avløp med mer for å forklare distribusjonsvolum, clearance og context sensitive halftime.

TCI modellen er jo laget for oss som ønsker å gi god anestesi med minimalt med farmakologisk kunnskap. Gavin Kenny gikk godt igjennom bakgrunn for TCI modellen. Dette er jo rene modeller uten anatomiske korrelater, basert på ufullstendige målinger, som alt annet. Personlig fikk jeg (VD) en litt større forståelse for forskjellen mellom KeO I Schnider vs Marsh. LBM er sannsynligvis feil (for lite) ved BMI>37

Basis for god TIVA anestesi er (G Kenny): Titrering første 2-5 minutter uansett modell, start med lavdose propofol som premedikasjon mens du gjør alt klart (anxiolyse), titrer til god kjeve-relaksasjon før LMI, effectsite inn = effectsite ut, verre er det ikke.

Interventions to improve patient's outcome (Abdelmak, USA)

Serum cortisol øker x 5 ifbm kirurgi. En studie (Yung, anesthesiology 2011) viser sammenheng mellom størrelse på binyre og overlevelse.

Steroid substitusjon kan ha noe for seg, men hyperglycemi er også forbundet med øket morbiditet.

En stor studie (DeLit) skulle se om

- lav dose dexamethason (8 mg)
- intensiv intraoperativ glucose kontrol (4,5-8)
- lett anestesi (BIS > 45)

ville gi bedre outcome.

--> studien ble stoppet ved en interimanalyse, fordi det ble funnet verken positiv eller negativ effekt av interventionene.

Anaesthesia and cancer recurrence (Cata, USA)

Stress senker aktiviteten av natural killer cells og manipulasjon av tumorvevet under OP fører til en frigjøring av maligne celler. Natural killer cells er viktig til å "drepe" disse maligne cellene. Dyreforsøk har vist at anestesimidler har noen effekt her, f.eks. ble det vist for lokalanestetika at disse kan bremse vekst av kreftceller og øke funksjon av naturlige killer cells. Anil Gupta fra Ørebro har vist at residivraten er lavere når man bruker regionalanestesi (BJA 2011). Men temaet er omdiskutert (Myles PS, BMJ 2011).

Use of new anticoagulants (Rosencher, Frankrike)

Tre orale antikoagulantia har blitt registrert de siste årene: dabigatran, rivaroxaban og apixatin. Disse er, i studier, alle bedre enn LMWH til å forebygge DVT. Dabigatran er, i studie, bedre enn warfarin ved atrieflimmer.

Hovedproblem: Ingen antidoter, og:



Avtroppende WFSA president Angela Enright (Canada) takker av og overlater ledelsen til David Wilkinson (England). Foto: Jannicke Mellin-Olsen.

Det er vanskelig å monitorere effekten av disse medikamentene og de har en del interaksjoner med andre CYP medisiner.

Halveringstiden er forskjellig blant disse nye medikamentene. obs nyresvikt!

Det er viktig for anestesileger å bli kjent med disse nye stoffene mtp. blødning og sentrale blokader. Sie, Arch Cardiac Dis 2011,104:669-676.

Triple-Low and postoperative morbidity (Leif Saager, USA)

Universitetet i Cleveland har en stor avdeling som analyserer data som ble elektronisk registrert under anestesen (ala Metavision).

De har retrospektivt sett på 240000 anestasier (GA, non-cardiac) og funnet at:

lav blodtrykk (MAP < 75)

lav BIS (<45)

lav MAC (<0,8 dvs. at pasienten er spesielt sensitiv for anestesimidler) = Triple Low

RR (relative risk) for postoperative komplikasjoner er 2 (double low) og 4,5 (triple low). Dess lenger en triple low tilstand varer, dess verre er det.

Denne interessante analysen er akseptert for publikasjon i Anesthesiology (Sessler, D.) - Følg med!

Lystgass, hvor står vi? (P.Myles Australia)

Her behøves flere store randomiserte studier. Han viste til den australske Enigma studien, som synes å kunne vise at bruk av N2O øker risiko for postoperative myokard infarkt og død. Samtidig kan N2O blokkere opioid induert hyperalgesi og kan bidra til å redusere kronifisering (vedvarende smerte etter kirurgi). Flere studier trengs.

Hans anbefaling: Unngå lystgass til eldre, langvarige operasjoner og til pasienter som har PONV risiko.

Statiner - state of the art lecture (Pierre Fox, UK)

Statiner beskytter mot arteriosklerose, er en god perioperativ hjerte beskytter og synes også å kunne beskytte ved alvorlig sepsis. Burde, etter denne foredragsholders mening, tilsettes drikkevannet. Statiner reduserer til og med mortalitet ved influensa!

To effektmåter, lipid avhengig (senker LDL) og lipiduavhengig (= pleiotrofisk effekt – antiinflammasjon, vasodilatatorisk og antitrombotisk)

Statiner er vist å redusere både akutte kardiovaskulære events og long term. Eksempelvis: Statin ved akutt koronar sykdom : 15% reduksjon i mortalitet dersom en starter umiddelbart. En enkel dose statin ved PCI har vist cardioproteksjon. Hemmer forekomst av AF ved kirurgi. Sepsispasienter som bruker statin har mindre alvorlig forløp.

Statiner før kirurgi? Mye tyder på at det kan være smart, flere studier bekrefter at Statiner beskytter bedre enn betablokkere og ASA.

Skandinavisk Akuttmedisin 2013

Foto: © Liv K. Norland

19.-20. mars 2013 Clarion Hotel Oslo Airport, Gardermoen

Konferansen åpnes av **barneombud Anne Lindboe**, som vil prate om hvordan vi kan **oppdage barnemishandling**. Sesjonen vil også belyse vanskelighetene ved å spørre spørsmål, og vurderingen av barns omsorgssituasjon ved akutte oppdrag. I tillegg til temaer som **nyfødttmedisin, barn og forgiftninger** og **spørsmålet om alle barn skal resusciteres**, vil det også være mange andre spennende sesjoner.

På konferansen vil det som alltid være en **stor utstilling** med det siste på den akuttmedisinske fronten, i tillegg til lærerike **workshops** der du får prøve deg i praksis.

Sett av dagene og bli med på en av Skandinavias viktigste møteplasser for akuttmedisinsk helsepersonell.
For påmelding og mer informasjon: akuttmedisin2013.org

Velkommen til Skandinavisk Akuttmedisin 2013!

akuttmedisin2013.org

Konferansen arrangeres av Nasjonalt kompetansesenter for prehospital akuttmedisin (NAKOS), i samarbeid med Stiftelsen Norsk Luftambulans, Akuttklinikken ved Oslo universitetssykehus, Akuttmedisinsk UPDATE, Norsk Resuscitasjonsråd, Norsk forening for traumatologi, akutt og katastrofemedisin, Luftambulansetjenesten ANS og Luftforsvarets 330 skvadron.

NAKOS
prehospital akuttmedisin



WFSA Executive Committee. Foto: Jannicke Mellin-Olsen.

Perioperativ bruk, ASA guidelines:

- Kontinueres hvis bruk
- Bør vurderes start hvis karkirurgi
- Bør vurderes start ved flere risikofaktorer for kardiovaskulære hendelser

Seponering? Den pleotrofiske effekten blir raskt borte og seponering øker risiko for kardiovaskulære hendelser med 2,5.

Atorvastatin er best studert. Oppstart minimum 3 døgn før kirurgi. Bivirkninger: Myotokisitet, GI effekter, myopati (CK stigning). Rhabdomyolyse forekommer 1/100000 brukår. En (liten) økning i risiko for å utvikle diabetes mellitus.

Akutt nyresvikt ved kirurgi (AKI) Michael Walsh, Canada

Sterkt forbundet med dårligere utkomme, lengre sykehusopphold osv. Prerenale risiki:

- MAP<60
- AT blokkere
- Diuretika
- Vasopressorbruk
- Transfusjoner (lineært forhold med antall)

Renale årsaker: Ischemi/reperfusjon

Forebyggelse: Statin (!), NaHCO₃, prekondisjonering, BT ktr

Akutt smerte sesjon:

- Dexmedetomidin: Redusert opioidbruk i dentale modeller, s ved sårinfiltrasjon 1 mkrgr/kg
- Stefan Schug, Australia: Evidensbasert, prosedyrespesifikk smertebehandling er veien å gå: Se <http://www.postoppain.org>

Hyponatremi (Doris Doberenz, UK)

Hyppigst forekommende elektrolyttforstyrrelse, ses i større eller mindre grad hos opp til 30% av alle pasienter på sykehus.

Eldre pasienter på diuretika og/eller SSRI særlig utsatte. Direkte sammenheng mellom hyponatremi og øket forekomst av frakturer (frigjøring av Na fra benvev, øket osteoclast aktivitet)

Akutt HN farlig (<130 mmol)

- Traumatic brain injury
- Marathon runners – 100ml NaCl 3% ofte nok behandling
- Drugs (extacy)
- TUR-p syndrome
- Hyponatremi pga hypotone væsker (barn, obstetrik!)

Behandling: NaCl 3% 1-2 mmol/time til maks 4-6 mmol justering. Regel: 1 ml/kg med NaCl 3% øker plasma Na med 1mmol/liter.

Husk osmolalitesmålinger (skille mellom hypoton (dillusjon) og normoton HN), volumstatus, urin undersøkelse.

Ved SIADH: Væskerestriksjon er gammeldags, bedre med hypertont saltvann

Gjennoppretting ved kronisk HN: Go slow, maks 8-10 mmol/døgn. Husk å gi kalium også, som erstatter Na intracellulært.

Vasopressor reseptorantagonist anbefalte hun kun til kronikere

Utover det faglige har Buenos Aires mye å by på. Hyggelige mennesker, god mat, billig vin, og bra butikker. Ikke minst: man skjønner fort at det er Tango som er viktig :-)

Takk for at vi fikk reise.



Andreas Skulberg er pensjonert anestesilege og lidenskapelig opptatt av fosfats biologisk effekter. Han har også designet en fosfatholdig sportsdrikk som er komersielt tilgjengelig. Anne Berit Guttormsen, Redaktør

Fosfat - viktigere enn du tror

Andreas Skulberg sr
pensjonert anestesilege
andreas.skulberg@gmail.no

Fosfat er et av de viktigste stoffer i pattedyrenes livsutfoldelse. Stoffet har en funksjon knyttet til frigjøring av oksygen fra blodlegemene i kapillærene og til å gjøre glukose fettoppløselig. Det skal også nevnes at fosfat er avgjørende for å få dannet adenosin-tri-fosfat (ATP).

Frigjort oksygen

Fosfat må være tilstede for å få løsnet oksygen fra hæmoglobinet. Dette skjer ute i kapillærene og oksygenet vandrer til ekstracellulærrummet og derfra inn i cellene for å delta i forbrenningsprosessen. Det viser seg at mengden frigjort oksygen er proporsjonal med mengden av 2,3 di-fosfor-glyserat (2,3 DPG) som i sin tur er avhengig av plasma og intercellulær fosfat. (1) Mengden fosfat er altså avgjørende for hvor mye oksygen som blir frigjort.

Fosfat hos gravide, foster, barn

Fosteret, som lever i en "atmosfære" med et lavt oksygentrykk vil først og fremst øke hæmoglobinmengden noe, men viskositeten i blodet avgrenser mengden. I og med at oksygentrykket er lavere enn ønsket økes fosfat slik at oksygen lettere frigjøres. En gravid kvinne må da få øket fosfat i kroppen, dette ordnes ad hormonal vei ved å frigjøre fosfat fra morens knokler og ved visse preferanser for matsorter.

Fosterets og morens fosfatverdier økes inntil fødselen hvor barnets fosfatverdi ligger på ca 3 ganger fosfatverdien hos ikkegravide og voksne menn. Dette er da grunnen til at det nyfødte barnet er noe cyanotisk. I løpet av noen dager normaliseres hæmoglobin, barnet blir lett ikterisk. Det høye fosfatet holder oppe oksygenmengden i blodet, det er som regel galt å prøve å øke oksygentrykket til normale "voksne" verdier.

Barnet trenger fosfat til knokkeloppbygging i vekstperioden, derfor holdes fosfatmengden i barnets blod høyt utover i barndommen. Først ved puberteten normaliseres fosfat til "voksnes" verdier. Høy PO₄ er nok grunnen til at barn har mye kortere restitusjonstid etter anstrengelser enn det voksne har.

Fosfat og fysisk utfoldelse

Dette ser vi igjen i sportslivet: Tilført fosfat like etter en treningsøkt hindrer stølhet og trening kan gjenopptas tidligere enn etter en vanlig hviletid. Gravide og diegivende trenger ikke så mye trening for å kunne produsere fysiske prestasjoner. Deres prestasjoner er ikke så høye som toptrenede, men deres utholdenhet er bedre. Gunn Rita Dahle Flesjå hadde født og diet sitt barn, hun ble "for moro skyld" med i et sykkelløp. Til å begynne med greide hun ikke å følge med, på et visst tidspunkt lå hun 5 minutter etter de andre, men hun vant til slutt. Russiske kvinner ble tilrådet å planlegge fødsel og noen måneders diegiving til deltakelse i OL.

Høydeopphold - betydning for fosfat verdien?

Hvor vi befinner oss ved vannoverflaten eller i høyden gjør en virkning på oksygentrykket i atmosfæren. Under vann vil dybden være avgjørende for oksygentrykket. Vi som lever over vannnivå har normalt

såpass fosfatverdier at vi har et høyt oksygentrykk i blodet. For at de som oppholder seg i høyden skal ha samme oksygenmengde tilgjengelig må de øke fosfatmengden akkurat som fosteret. Også hos høyboende har man forhøyet hæmoglobin, men viktigst er nok fosfatmengden. Hos idrettsfolk som utnytter effekten av høydeopphold er det godt at ikke hæmoglobinnmengden blir for høy, ikke bare for viskositeten, men også for å unngå diskvalifisering på grunn av for høyt hæmoglobin. Såvidt jeg har sett er fosfatverdier ikke undersøkt under høydeopphold, men forholdene for høyboende må følge de samme forhold som fosteret følger.

Overtrening

Man finner også at bruk av muskler minsker fosfatmengden. Ved såkalt overtrening er fosfatmengden så liten at selv små anstrengelser gir oksygenmangel.

Anorexi

Ved total faste prøver kroppen å spare på fosfat ved å senke innholdet av fosfat i urin og faeces. Det er anført at man ikke ser lave fosfatverdier før etter 3 ukers faste. Personer med lave fosfatverdier er anorektikere, slankefanatikere, idrettsutøvere som trener meget, alkoholikere som spiser lite fordi de dekker sitt kaloribehov med alkohol. Også gamle mennesker spiser mye søtefødemidler fordi det smaker godt, samtidig er de ofte i negativ balanse med vekttap.

Er fosfat et tema å forske på?

Noen av oss fosfatfanatikere oppsøkte professoren i geriatri på Ullevål 2004. Han syntes dette var interessant, han leste mye om det og kom over litteratur som påsto at fosfat hadde betydning. Han satte oss i forbindelse med 3 overleger på geriatrik avdeling som ble forelagt et forskningsopplegg for lett demente personer som de behandlet i hjemmene. Grunnet stor arbeidsbelastning ble forsøket ikke gjennomført.

Vi fanatikere oppsøkte også Aker sykehus som var meget interesserte i eldre menneskers spisevaner. De var villige til å forske på dette, men forutsetningen var at vi måtte betale en assistentlønning i et år. Dette hadde vi dessverre ikke mulighet for å gjøre.

Samtidig var vi også på psykiatrisk avd. hvor man hadde hatt en anorektisk ung kvinne som døde under glukoseinfusjon. De pårørende hadde reist sak mot sykehuset. Vi ble meget godt mottatt, og overlegen oppfattet våre fremstillinger om farene ved glukose gitt til pasienter med fosfatmangel.

Under Biafrakatastrofen ca 1970 ble norske anestesileger sendt dit. Det var mange babyer som var meget medtatte. Legene ga barna glukose intravenøst, men mange døde under infusjon. Legenes reaksjoner var at de var kommet for sent til å redde barna.

Disse eksemplene viser at tilførsel av glukose kan være farlig. Men også intern produksjon av glukose kan medføre kollaps og hjertestans. Årsaken til dette er situasjoner hvor vedkommende blir stresset med adrenalinutskillelse og frigjøring av glukose.

Hjertearytmi eller hypofosfatemi - årsak til hjertestans hos topptrente?

Hjertestans ser man på idrettsbaner, særlig i lagidretter, hvor det kan være vrede utløst av motspillere eller ved dommeravgjørelser som synes urettferdige.

Forballspillere er mest utsatt. Det skjer oftest uten at det er noen fysisk kontakt mellom spillere, plutselig faller spilleren om. Avisene skriver som regel at det var en hjertesvikt.

I Boyd: "Text-book of pathology" utgitt 1947 står det om "Sudden Cardiac Death" side 379: Finally there remains a group of cases in which the patient dies of sudden heart failure, but no satisfactory cause can be found at autopsy. Such cases may be put down to shock, status lymphaticus, or a visitation from God".

Aftenposten 15.04.12 side 51, med henvisning til Reuters, har en liste på 16 fotballspillere som plutselig mistet livet på fotballbanen ifra 2002 til 2012; alderen var 21 – 30 år. Det er angitt hjertesykdom.

I tillegg kan det nevnes at norske fotballspillere, Ståle Solbakken for noen år siden, Carl-Erik Torp og Boltonspiller Fabrice Muamba 23 år, disse falt om på banen uten voldelig kontakt med motspillere. De ble alle tre gjenopplivet vellykket.

Årsaken til disse tilfeller er etter min mening en intern frigiving av glukose som førte til fosfatmangel. Hvordan kan noen gjenopplives mens andre dør? Forklaringen er etter min mening at når man gjenopplives blir det en viss acidose, dette fører til at fosfatmengden i blodet økes. Det gjelder å holde på en god stund med gjenopplivningen, helst under fosfatinfusjon.

Fosfat til pasienter etter hjertestans?

I en situasjon hvor en pasient med hjertestans gjenopplives og får spontan sirkulasjon vil kroppen starte reparasjon av hjerneskade. I første omgang skjer det en intern hyperalimentering ved å mobilisere glukose. Herved kan det oppstå hypofosfatemi som kan få svære konsekvenser for oksygeninnhold i serum og i ekstracellulær væske. Situasjonen ligner på den anoreksipasienten er i når man skal gi energitilførsel. I en slik situasjon er det etter min mening indisert å gi en "resuscitasjonsvæske" i.v., inneholdende 0,9 % saltvann og 50 mmol fosfat per l. Helst skal slik infusjon startes av kvalifisert ambulanspersonell på resuscitasjonsstedet. Videre behandling med i.v. væsker må skje på sykehus etter laboratoriebestemmelser av fosfat og glukose. Dette vil kunne sikre oksygen og energi til hjernen.

Litteratur

1. Lau K. Phosphate Disorders in Kokko J P, Tannen RL. Fluids and Electrolytes. W. B. Saunders Company 1986, 398 - 471
2. Descarte, Rene. Meditationes de prima philosophia. Paris 1641
3. Skulberg A. Fosfatbehov ved sultkatastrofer. Tidsskr Nor Legeforening. 2008; 128:1073
4. Skulberg A. Glucose - a potential killer. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 684
5. Rehn Crona S, Rosen I, Siesjö BK. Excessive cellular acidosis: An important mechanism of neuronal damage of the brain. Acta Physiol Scand 1980; 110: 435-7
6. Welsh FA, Ginsburg MD, Rieder W, Budd WW. Deleterious effect of glucose pretreatment on recovery from diffuse cerebral ischemia in the cat. Stroke 1980; 11(4): 355-63.
7. Skulberg A. Fosfats glemte betydning. Tidsskr Nor Legeforening 2011; 131: 2344.

Sportsdrikk med fosfat

Andreas Skulberg¹, Finn Reiestad², Per Hamre³

¹ pensjonert overlege, dr. med - andreas.skulberg@getmail.no

² anestesilege med interesse for smertelindring - finnreiestad@yahoo.no

³ tannlege, Sandnessjøen - perhamre@hotmail.com

Mange idrettsutøvere er opptatt av kosthold. Mange gir råd om kosthold for idrettsdeltagere. Anbefalingene er gjerne om stoffer som bør inntas fordi de inneholder komponenter som er helt nødvendige. Vi har laget en ny sportsdrikk som består av fosfat, glukose og epleesyre.

Vitenskapelige undersøkelser

Dansk TV hadde 23.08.05 (1) et program om sportsdrikker. Det var basert på en rapport fra leger ved Rigshospitalet i København om vitenskapelig utprøving av kjente sportsdrikker. Deres konklusjon var at sportsdrikker bare gjorde folk fetere og fattigere, og de mente at produsentene var ute etter alle som trente, ikke bare toppidrettsutøverne. Spesielt var de imot det presset man rettet mot unger og ungdom som drev med idrett. Vann var det eneste middel de anbefalte.

Glukose

Hovedinnhold i sportsdrikker for å gi energi er glukose, det er stoffet som behøves som energikilde for hjernen. I de fleste tilfelle er det også det stoffet som hurtigst mulig gir muskulær respons. Dette sees tydelig i stress og fluksituasjoner hvor det utskilles adrenalin fra binyrene. Dette gir økning i glukosemobilisering fra leveren, og effekten ses umiddelbart: økt muskulær aktivitet. Har glukose noen risici?

Knochel og al (2) beskrev i 1971 hvordan glukose i store doser uten fosfattilsetning gitt til personer med lav fosfatmengde i serum bevirket

fall i fosfatverdier i serum og i muskler. Fosfattilførsel hindret disse fenomener.

Rehncrona et al (3) undersøkte forsøksdyr som var gjenopplivet i 1980. Det viste seg at prognosen ble forverret hvis de var tilført glukose før forsøkene startet. Welsh et al (4) påførte katter hjerneskade. Hvis man tilførte glukose før skaden ble overlevelsen dårligere enn om dyrene var fastende. Tanaka et al (5) bekreftet det samme i 1985. Skulberg (6) beskrev i 2009 hvordan veteraner fra 2. verdenskrig opplevde at konsentrasjonsleirfanger i 1945 i Tyskland døde nesten momentant etter inntak av sjokolade. Overkommandoen for amerikanske styrker så seg nødt til å sende et påbud til soldatene: "Ikke gi noen form for mat til de utsultede frigitte fangene".

Skulberg (6) beskriver også en anoreksipasient som var innlagt i en medisinsk avdeling og ble flyttet til psykiatisk avdeling. Der fikk pasienten glukose intravenøst og døde under infusjonen. En kronisk alkoholiker i dårlig form døde på sykehus mens glukoseinfusjon foregikk. Den siste pasienten hadde en fosforverdi på 0,35 mmol/l.

Noen norske anestesileger (personlige meddelelser) opplevet under Biafrakrisen på 1970-tallet at utsultede småbarn døde under infusjon av glukose. Legenes reaksjon var: "Så kom vi altså for sent"

Fosfat

Funabiki et al (7) beskrev i 1998 at en kronisk alkoholiker med bevissthetsforstyrrelse hadde hypofosfatemi. Wada et al (8) beskrev 1992 en pasient med anoreksi som utviklet akutt nyresvikt. Pasienten fikk rhabdomyolyse, forfatterne mente det antagelig var fremkalt av mangel på fosfat.

Fosfats betydning i treningssituasjoner beskrives av Dale et al i 1986 (9). De påviste hypofosfatemi hos 34 idrettsmenn som hadde kollapsest like ved målstreken i et halvmaratonløp. Fosfatverdiene i den gruppen som kollapsest var signifikant lavere enn i en kontrollgruppe. Gjennomsnittverdier i kollapsgruppen var 0,69 mmol/l, den lavest målte verdien var 0,17 mmol/l. Når verdiene går under 0,50 mmol/l blir personen uklar, under 0,30 mmol/l mistes bevisstheden. Brautbar et al (10) viste i 1981 at både hyperventilasjon og glukoseomsetning minsket fosfatverdier, hvis man kombinerte hyperventilasjon og glukose fikk man sterkt reduserte fosfatverdier. Young et al (11) påviste i 1982 at hypofosfatemi kunne føre til død.

Farer ved fosfattilførsel per os er overdosering slik man ser ved nyresvikt. Nyrene utskiller overflødig fosfatmengde. I Norge må alle sportsutøvere over et visst nivå gjennomgå lægeundersøgelser bl.a. omfattende urinundersøkelser, faren for overdosering med fosfat per os hos idrettsutøvere er minimal.

Store doser fosfat per os vil gi uttalt diare, to av forfatterne tok en dose 10 ganger større enn innholdet i 1 liter av sportsdrikken. De fikk diare lignende den som ses ved kolera.

Eplesyre

Eplesyre er tilsatt sportsdrikken av smakshensyn. Mulig fordel er

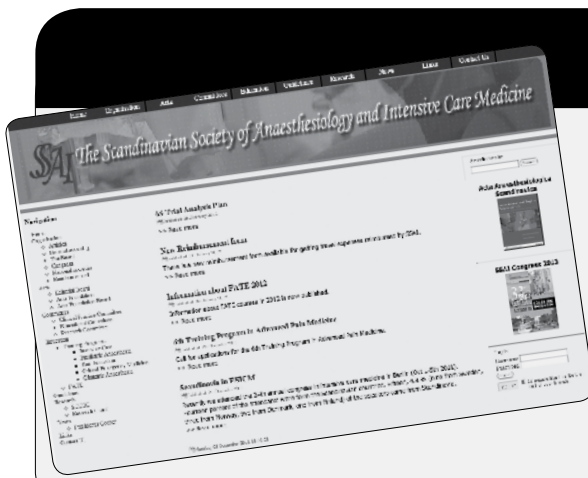
mindre tannskade enn sitronsyretilsetning idet denne har noe lavere ph.

Våre anbefalinger

Idrettsutøvere som trener mye bør tilføres fosfat daglig, overdose forekommer ikke hos utøvere med normal nyrefunksjon, nyrene skiller ut det som overskrider kroppens behov. Sportsdrikker gitt under løp bør inneholde fosfat og glukose.

Litteratur

1. Birgit Straarup i dansk TV 2005, 23. august
2. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. Arch Intern Med 1977; 137: 203-220
3. Rehn Crona S, Rosen I, Siesjø BK. Excessive cellular acidosis: An important mechanism of neuronal damage in the brain. Acta Physiol Scand 1980; 110: 435-7
4. Welsh FA, Ginsburg MD, Rieder W, Budd WW. Deleterious effect of glucose pretreatment on recovery from diffuse cerebral ischemia in cat. Stroke 1980; 11(4): 355-63
5. Tanaka K, Welsh FA, et al. Regional alterations in glucose consumptions and metabolic levels during postischemic recovery in cat brain. J Cereb Blood Flow Metabol 1985; 5: 502-11
6. Skulberg A. Glucose - a potential killer. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 684
7. Wada S, Nagase T, et al. A case of Anorexia Nervosa with Acute Renal Failure Induced by Rhabdomyolysis; Possible Involvement of Hypophosphatemia or Phosphate Depletion. Internal Medicine 1992; 31: 478-82
8. Funabaki Y, Tatsukawa H, Ko A, et al. Disturbance of Consciousness Associated with Hypophosphatemia in Chronically Alcoholic Patient. Internal Medicine 1998; 37: 958-61
9. Dale G, Fleetwood JA, et al. Profound hypophosphatemia in patient collapsed after a "fun run". BMJ 1986; 292: 447-8.
10. Brautbar H, Liebovici H, et al. Mechanism for the hypophosphatemia (SP) of acute hyperventilation (AH): Increased muscle glycolysis. In Proceedings, international Congress of Nephrology 8th, Athens 1981: 119
11. Young GB, Amacher AL, et al. Hypophosphatemia versus brain death. Lancet 1982; 1: 617



www.ssai.info

SAI The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine

Grunnleggende ferdigheter ved hjerte-lunge-redning er avgjørende

Conrad A. Bjørshol

Anestesiavdelingen, Stavanger Universitetssykehus
conrad.bjorshol@sus.no



Foto: Svein Lunde, SUS

Disputas: 31. august 2012, laboratoriebygget, Oslo Universitetssykehus Ullevål.

Bedømmelseskomité: 1. opponent Professor Gavin Perkins, University of Warwick, UK. 2. opponent Professor Mads Gilbert, Universitetet i Tromsø, 3. medlem av bedømmelseskomiteen Overlege Sigrun Halvorsen, Oslo universitetssykehus.

Veiledere: Professor Kjetil Sunde, Oslo Universitetssykehus, Professor Eldar Søreide, Stavanger Universitetssykehus, Petter Andreas Steen, Oslo Universitetssykehus.

Personalia: Conrad A. Bjørshol (f. 1971) er fra Averøy og avla medisinsk embetseksamen ved Universitetet i Oslo i 1997. Han har siden 2004 vært ansatt ved anestesiavdelingen ved Stavanger universitetssykehus. Avhandlingen utgår fra anestesiavdeling, Stavangeruniversitetssykehus, og Institutt for klinisk medisin ved Universitetet i Oslo. I perioden 2006-2012 har han vært stipendiat med finansiering fra Laerdals Fond for Akuttmedisin og RAKOS.

Hvert år får om lag 2.500 mennesker plutselig og uventet hjertestans i Norge. Mange kan reddes dersom de får hjerte-lunge-redning (HLR) av god kvalitet. Hvem som utfører brystkompresjoner har større effekt på kvaliteten enn faktorer som stress, tretthet og forholdet mellom kompresjoner og innblåsninger. Dette kommer frem i doktorgradsavhandlingen «Optimising basic skills in adult cardiopulmonary resuscitation».

Studien

Om lag 5.000 ansatte ved et universitetssykehus fikk tilbud om HLR-opplæring. 95 prosent deltok i treningen med en personlig opplæringsdukke og en instruksjonsvideo. Ved testing seks måneder etter opplæringen var antall gode brystkompresjoner fordoblet sammenlignet med før opplæringen. Antall gode innblåsninger var lavt både før og etter opplæringen.

Det ble sett på kvaliteten av brystkompresjoner ved ulike forhold mellom antall kompresjoner og innblåsninger; 15:2, 30:2 og 50:2. Ved de høyeste forholdstallene ble det gitt flere brystkompresjoner, og «hands-off-tid» (tid uten kompresjoner) var lavere, mens kvaliteten på kompresjonene var lik i de tre gruppene.

Det ble også sett på utførelsen av avansert HLR hos ambulanspersonell mens de ble utsatt for emosjonelt stress. Kvaliteten på HLR var akkurat

like god enten de ble utsatt for stress eller ikke.

Det ble også undersøkt om kvaliteten på brystkompresjoner ble dårligere over tid som følge av tretthet når samme person utførte brystkompresjoner over lengre tid. Bare 5 av 19 hadde tretthet som påvirket kompresjonene, og av disse oppstod bare en i løpet av de første to minuttene. Derimot var kvaliteten på kompresjonene veldig forskjellig allerede ved oppstarten av HLR. Forskjeller mellom ulike personer i utførelsen av brystkompresjoner ser ut til å være et større problem enn tretthet.

Referanser:

1. Bjørshol CA, Lindner TW, Søreide E, Moen L, Sunde K. Hospital employees improve basic life support skills and confidence with a personal resuscitation manikin and a 24-min video instruction. *Resuscitation* 2009;80:898-902.
2. Bjørshol CA, Søreide E, Torsteinbø TH, Lexow K, Nilsen OB, Sunde K. Quality of chest compressions during 10 min of single-rescuer basic life support with different compression: ventilation ratios in a manikin model. *Resuscitation* 2008;77:95-100.
3. Bjørshol CA, Myklebust H, Nilsen KL, et al. Effect of socioemotional stress on the quality of cardiopulmonary resuscitation during advanced life support in a randomized manikin study. *Crit Care Med* 2011;39:300-4.
4. Bjørshol CA, Sunde K, Myklebust H, Assmus J, Søreide E. Decay in chest compression quality due to fatigue is rare during prolonged advanced life support in a manikin model. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:46.

Field triage of victims of trauma - Efficacy of trauma team activation protocols

Marius Rehn

LIS, Akershus Universitetssykehus/Stiftelsen Norsk Luftambulans
marius.rehn@norskluftambulans.no



Disputas: 4. september 2012 Store auditorium, Akershus universitetssykehus, Lørenskog

Komité: Professor Keith Willett, Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences, University of Oxford, UK, Professor Hans Kirkegaard, Institutt for Klinisk Medisin, Aarhus Universitet, Danmark, Professor Cecilie Røe, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo

Personalia: Marius Rehn (f. 1974) er fra Oslo og avla medisinsk embedseksamen ved Universitetet i Oslo i 2008. Han har bakgrunn som Sea King redningsmann ved Luftforsvarets 330 Skvadron. Han har siden 2008 vært ansatt som stipendiat i Stiftelsen Norsk Luftambulans. Han jobber i dag som LIS ved anestesivdelingen på Akershus universitetssykehus.

Gjennom retrospektive studier av traumeregisterdata påviste vi betydelig over- og underforbruk av traumeteamene ved Oslo universitetssykehus, Ullevål, samt ved Stavanger universitetssykehus. Underprioritering (undertriage) av alvorlig skadde medfører at pasienter frarøves tilgang til avansert diagnostikk og behandling fra traumeteamet. Overprioritering (overtriage) av lett skadde pasienter medfører unødvendig bruk av traumeteamet og påfølgende ineffektiv ressursutnyttelse.

Ved Stavanger universitetssykehus ble det i 2009 innført nivådelt skadeomsorg for å bedre treffsikkerheten i benyttelsen av traumeteam. Sykehuset benytter et "begrenset traumeteam" til å håndterte antatte lavrisikopasienter med uavklart skadeomfang. Videre kan et "fullt traumeteam" utrede og behandle pasienter med potensielt livstruende skader. Konsekvensen av systemendringen var at terskelen for benyttelse av traumeteamet ble senket og underforbruket redusert. Samtidig økte overforbruket av traumeteamet, men siden teamstørrelsen var mindre medførte systemendringen en ressursbesparelse. Avhandlingen konkluderer med at nivådelt skadeomsorg øker pasientsikkerheten og reduserer ressursbruken. Oslo universitetssykehus innførte en tilsvarende modell i 2011.

Avhandlingen inneholder også en systematisk litteraturstudie av prognostiske modeller til bruk i tidlig evaluering av traumeopasienter.

Litteraturgjennomgangen konkluderer med at eksisterende modeller har varierende metodologisk kvalitet og evne til å forutsi utfall. Videre utforsket vi hvordan ulike definisjoner på alvorlig skade påvirker utregningen av triagepresisjonsrater. Denne metodeartikkelen påviser at definisjonsvalg er viktig og at fagmiljøet bør samle seg om en definisjon.

Avhandlingen konkluderer med at presis triage øker kvaliteten på traumesystemer.

Forskningen ble gjort mulig gjennom et stipendiat finansiert av Stiftelsen Norsk Luftambulans.

Referanser:

1. Rehn M, Eken T, Kruger A, Steen P, Skaga N, Lossius H. Precision of field triage in patients brought to a trauma centre after introducing trauma team activation guidelines. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17: 1.
2. Rehn M, Lossius HM, Tjosevik KE, Vetrhus M, Ostebo O, Eken T. Efficacy of a two-tiered trauma team activation protocol in a Norwegian trauma centre. *Br J Surg*. 2012; 99(2): 199-208
3. Rehn M, Perel P, Blackhall K, Lossius HM. Prognostic models for the early care of trauma patients: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 17.
4. Lossius HM, Rehn M, Tjosevik KE, Eken T. Calculating trauma triage precision: effects of different definitions of major trauma. *Journal of trauma management & outcomes* 2012; 6: 9.

Terapeutisk hypotermi etter hjertestans

Michael Busch

Anestesiavdelingen, Stavanger Universitetssykehus
Bumi@sus.no



Foto: Eyasu Jonas

Disputas: 2. november 2012, Auditoriet, Stavanger Universitetssykehus.

Bedømmelseskommité: 1. opponent Professor Michael Holzer, Universitet i Wien, østerrike . 2. opponent Docent Tom Silfvast, Universitetet i Helsinki, Finland 3. medlem av bedømmelseskommiteen Professor Anne Berit Guttormsen, Haukeland universitetssykehus.

Veiledere: Professor Eldar Søreide, Stavanger Universitetssykehus, Odd Bjarte Nilsen PhD, Universitet i Stavanger.

Personalialia: Michael Busch (f. 1969) er fra Goettingen, Tyskland og avla medisinsk embetseksamen ved Universitetet i Goettingen i 1997. Han har siden 2002 vært ansatt ved anestesiavdelingen ved Stavanger universitetssykehus. Avhandlingen utgår fra anestesiavdeling, Stavangeruniversitetssykehus, og Institutt for kirurgisk vitenskap ved Universitetet i Bergen. Har han vært stipendiat med finansiering fra Laerdals Fond for Akuttmedisin og RAKOS.

Hvert år ble 275.000 mennesker behandlet for plutselig og uventet hjertestans utenfor sykehus i Europa. Circa 17-49% ble vellykket gjenopplivet, men kun 10-60% overlever til utskrivelse fra sykehus, mange med nevrologiske skader. To publikasjoner, fra henholdsvis Australia og Europa, viste i 2002 at nedkjøling av komatøse pasienter etter prehospitalet hjertestans til 32-34 grader i 12-24 timer førte til bedre overlevelse og mindre nevrologisk skade.

Doktorgradsavhandlingen «Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest- implementation and clinical management» beskriver innføring og utvikling av denne terapien i Stavanger.

Studien

I 2002 innførte Stavanger Universitetssykehus, som ett av de første sykehusene, en enkel nedkjølingsprotokoll som viste seg å være trygg, effektiv og kunne implementeres i løpet av veldig kort tid. Resultatet ble en dobling i overlevelse lokalt fra 2001 til 2003, og at de som overlevde gjorde dette uten store hjerneskader. Dette viser at nedkjølingsterapien fungerer også i den kliniske hverdag utenom strengt kontrollerte studiebetingelser.

Vi undersøkte også erfaringer med de forskjellige nedkjølingsmetodene i bruk, hvilken påvirkning nedkjølingsbehandling kunne ha på prognostisering, og om pasientgrupper som ikke var inkludert i

de første studiene kunne ha nytte av nedkjøling. Vi fant at de ulike nedkjølingsmetodene var veldig forskjellige med tanke på viktige elementer som støy, hygiene, pasientmonitorering, arbeidsbelastning og brukervennlighet. Videre fant vi at prognostisering av bevisstløse pasienter etter hjertestans ikke var forandret etter innføring av hypotermi behandling, noe det var stor grunn til å stille spørsmål ved. De initiale studier fra 2002 hadde ekskludert pasienter over 75 år. Vi fant at nedkjølte pasienter eldre enn 75 år hadde lavere overlevelse enn de yngre, men at 50 % likevel overlevde. Derfor mener vi at alder alene ikke skal være en begrensende faktor for å tilby nedkjølingsterapi.

Referanser:

1. Busch M, Søreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:1277-83.
2. Vågå A, Busch M, Karlsen TE, Nilsen OB, Søreide E. A pilot study of key nursing aspects with different cooling methods and devices in the ICU. *Resuscitation* 2008; 76: 25-30.
3. Busch M, Søreide E. Prognostication after out-of-hospital cardiac arrest, a clinical survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2008; Sep 15;16(1):9.
4. Busch M, Søreide E. Should advanced age be a limiting factor in providing therapeutic hypothermia to cardiac arrest survivors. A single-center observational study. *Therapeutic Hypothermia and Temperature Management* 2011; 1: 29-32



Contiplex[®] C

As easy as a single shot with the power of a catheter

Contiplex[®] C er et nytt og patentert katetersystem for perifere nerveblokader

- **Mindre kompleksitet:** Færre trinn i prosessen og mer effektiv håndtering med kanyle-i-katetertechnik
- **Bedre pasientkomfort:** Redusert risiko for vevs- og nerveskader med G25 kanyle og mindre lekkasje fra punksjonssted
- **Ultralydvennlig:** Én hånd på proben og én hånd på kateter/kanyle for praktisk håndtering med ultralyd

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

Årsmøte i Norsk anesthesiologisk forening 2012

Møtetidspunkt: Torsdag 25. oktober 2012

Møtested: Tromsø

Til stede fra styret: Linda Over Jonkman (LOJ), nestleder og styremedlem. Søren Pischke (SP), høstmøtesekretær. Marit Bekkevold (MB), medlemssekretær. Eivinn Årdal Skjærseth (EÅS), kasserer. Marie Rønning (MR), sekretær.

Til stede forøvrig: Anne Berit Guttormsen (ABG), NAFForum-redaktør. Håkon Trønnes (HT), NAFWeb-redaktør. 17 øvrige NAF-medlemmer møtte opp.

Saker ref. fra sakliste. Saksnr: = år, møtenummer og sak fra agenda. Sakliste: (I=Informasjonssak, D=Diskusjonssak, B= Beslutningssak)

Saksnr

2012-01 **Åpning av årsmøtet 2012** ved nestleder/styremedlem Linda Over Jonkman, stedfortreder for leder Anita With Vårøy.

2012-02 **Godkjenning av innkalling og sakliste**
Innkalling og sakliste godkjent av forsamlingen.

2012-03 **Valg av ordstyrer:** Styret foreslo Anne Berit Guttormsen.
Vedtatt ved akklamasjon.

2012-04 **Valg av referent:** Styret foreslo sekretær i NAF, Marie Rønning.
Vedtatt ved akklamasjon

2012-05 **Valg av kontrollører:** Siv Høymork og Berit Munkeby ble foreslått. Vedtatt ved akklamasjon.

2012-06-1 **Årsmelding fra Styret i NAF**
Årsmeldingen ble presentert av NAF-styrets nestleder, Linda Jonkman.
Styret gleder seg over at så mange medlemmer og underutvalg er aktive og bidrar til godt foreningsarbeid. Spesielt blant styrets saker fra 2012 kan nevnes kartlegging av smertebehandlingstilbud og-utdanning i landets anesthesiavdelinger. Undersøkelsen gjøres i samarbeid med Smerteutvalget. Vi har også engasjert oss i høringsarbeid, der høringsuttalelsen laget av Utvalg for pasientsikkerhet og kvalitet (UPK), var et flott innspill i forkant av Stortingsmeldingen med tema pasientsikkerhet. For fulltekst av alle årsmeldingene nevnt i referatet viser vi til NAFForum nummer 3, 2012. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.

2012-06-2 Årsmelding fra Anestesiutvalget (ANU)

Referert av utvalgsmedlem Siv Høymork. Spesielt kan nevnes at utvalget fortsatt arbeider for felles fargekoding av medikamenter. ANU ønsker at opplysning om vanskelig luftvei og anafylaksi skal være med i nasjonal kjernejournal, og dette er viderefremmet til arbeidsgruppen via NAF-styret. ANU har også, på oppdrag fra NAF-styret, utarbeidet svar på henvendelse fra anestesisykepleierkollega i Helse Førde, vedrørende anestesiberedskap ved lokalsykehus. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.

2012-06-3 Årsmelding fra Intensivutvalget (IU)

Referert av utvalgsmedlem Hans Flaatten. Utvalget diskuterer fortsatt oppbygning og innhold i ny nasjonal standard for intensivmedisin. Man venter fortsatt på en offisiell forespørsel fra Helsedirektoratet. Det ble spesielt nevnt ønskelig fra møtedeltakerne at Intensivutvalget og NAF-styret i samarbeid kontakter helsemyndighetene vedr. behov for økt satsning på norsk intensivmedisin. Ingen innvendinger for øvrig. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.

- 2012-06-4 **Årsmelding fra Akuttutvalget (AKU)**
 Årsmeldingen ble presentert av styrets representant i AKU, Eivinn Årdal Skjærseth (EÅS), da ingen fra Akuttutvalget kunne møte. Utvalget arbeider med flere langsiktige oppgaver, og spesielt kan nevnes utarbeidelse av veileder for prehospital transport av pasienter, herunder intensivpasienter. I tillegg ønsker utvalget å gjennomføre en revisjon av Standard for prehospital akuttmedisin. AKU har også bistått NAF-styret i å utarbeide svar innenfor akuttmedisinske problemstillinger fra eksterne innsendere. Årsmeldingen ble tatt til etterretning. Det kom innspill fra Eirik Skogvoll angående NRRs tilknytning til Akuttutvalget (AKU). NAFstyret ønsker fortsatt tett kontakt med NRR fagråd, og ser det naturlig at fremtidige henvendelser går til styret, så vil styret videreformidle relevante saker til Akuttutvalget.
- 2012-06-5 **Årsmelding fra Smerteutvalget (SU)**
 Referert av utvalgsmedlem Kirsti Bjune. Smerteutvalget har fokusert på to begrunnede bekymringsmeldinger til Styret:
 1. Lite og mangelfull organisering og utførelse av en viktig primæroppgave for alle anesthesiavdelinger: Lindring av akutte postoperative smerter.
 2. Utdanning i grunnleggende kunnskaper og ferdigheter i smertemedisin som viktig og nødvendig del av spesialistutdanningen i anesthesiologi.
 Årsmeldingen ble tatt til etterretning.
- 2012-06-6 **Årsmelding fra Utvalg for pasientsikkerhet og kvalitet (UPK).**
 Referert av utvalgsmedlem Ewa Gawecka. Utvalget ønsker seg en fast programpost under Høstmøtet, med tema kvalitet & sikkerhet. Utvalget foreslår at et av tema som kan tas opp her er ”Det hendte hos oss...”. Utvalget foreslår å benytte enhver anledning når det kommer utspill og oppslag i media om pasientsikkerhetsrelaterte saker, til å kommentere og fortelle om vårt engasjement i dette arbeidet. Utvalget vil gjerne bistå i slike tilfeller. Det må også nevnes at utvalget har kommet med innspill til styret om høringsuttalelsen til stortingsmeldingen om kvalitet og pasientsikkerhet i helsetjenesten, som er publisert i NAForum. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.
- 2012-06-7 **Årsmelding fra Forskningsutvalget (FU)**
 Referert av utvalgsmedlem Eldrid Langesæter. Primæroppgaven til FU i år har vært å administrere abstraktene som sendes inn til Høstmøtet, vurdere disse og organisere presentasjonene. FU har vurdert kandidater til forskningsprisen og kommet fram til en enstemmig innstilling. De nye statuttene for Forskningsprisen gjør det mulig å nominere kandidater. I forbindelse med årets tildeling har det ikke kommet inn noen nominasjoner utover dem FU selv har fremmet.

- 2012-07 **Innkommne saker:**
A. Styret: Endring av NAFs vedtekter (endringer i fete typer). Endringen ble vedtatt ved akklamasjon av alle 23 som var tilstede. Bakgrunn: NAF styret har oppfatningen av at spesialister og leger i spesialisering på lik måte utgjør norsk anestesi. NAFs vedtekter beskriver i liten grad sammensetningen av styret og siden foreningen representerer spesialiteten anesthesiologi, anser styret det som viktig at spesialister er tilstrekkelig representert i styret og posisjoner som presenterer norsk anesthesiologi utad. For å sikre at nye styremedlem og årsmøte er inneforstått med oppgaven vedkommende overtar, foreslår styret ”valg til definerte verv” ved valg av nye styremedlemmer. (Endringer fremkommer i fet kursiv).
 §5 Foreningens organer
 Foreningens organer er: Årsmøtet Styret Valgkomite Foreningens til enhver tid eksisterende underutvalg
 §5.1 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. Saksliste 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. Avstemminger 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 NAForum og på NAFweb.
 §5.2 Styrets sammensetning Styret settes sammen av følgende medlemmer: Leder, nestleder, sekretær, høstmøtesekretær, medlemssekretær og kasserer. Leder og nestleder skal være spesialist i anesthesiologi. Minst ett medlem skal ved valget være medlem av Yngre legers forening. Det skal tilstrebes lik andel spesialister og ikke-spesialister i styret. I tillegg velges ett varamedlem til styret. Dersom et medlem avtrer i funksjonsperioden,

- trer ansvar for at alle oppgaver ivaretas frem til neste årsmøte. NAFForum- og NAFWebredaktør innkalles til styremøtene, men har ikke stemmerett. Begge kjønn skal være representert. Det skal tilstrebes representasjon i styret fra ulike typer sykehus og de fleste helseregioner. Årsmøtet skal velge alle medlemmer separat og til definerte verv. Styrets funksjonstid er på to år fra første årsskifte etter valget. Et medlem kan sitte i styret maksimalt seks år sammenhengende. (...)
- 2012-08 **Årsmelding - Stiftelsen til fremme for anesthesiologisk forskning.**
 Informasjon fra Søren Pischke, medlem av styret i Stiftelsen.
 A. Inntektsmodell
 -Alt.1: Bygge opp kapital.
 -Alt 2: Gaver fra NAF til Stiftelsen med bestemt formål. Stiftelsens styre anser alternativ 2 som mest formålstjenlig.
 Årsmøtet 2012 vedtar alternativ 2 enstemmig.
- B. Regler for utlysning og fordeling av stipend blir presentert.**
 Enstemmig vedtatt.
- 2012-09 **Årsmelding -- NAF økonomi 2011 og forslag til budsjett 2013**
 Kasserer Eivinn Årdal Skjærseth redegjorde for dette. Regnskap 2011.
 Vedtak: Ingen spørsmål fra salen, regnskapet tilsluttes av Årsmøtet.
 Budsjett 2013. Økende medlemstall gir økte kostnader. I 2011 ble det for første gang vedtatt innbetaling av ekstrakontingent fra medlemmene, ettersom ordningen med ekstratilskudd fra Dnlf opphørte. Selv med vedtatt ekstrakontingent, gir foreslått budsjett for 2013 et underskudd på ca 220.000 kr.
 Vedtak: Fortsatt bruk av ekstrakontingent tilsluttes av Årsmøtet.
 Revisjonsberetning ble presentert. Ingen kommentarer fra Årsmøtet
 HF stiller spørsmål ved høstmøtets økonomi, og om tilstedeværelse av inntektsgivende industri bør vurderes. Det minnes om styrevedtak fra 2008 (sak 2008-07B) som omtaler dette. Det er enighet på årsmøtet om å prioritere økonomi fremfor tellende timer for LIS.
- 2012-10 **Forslag til kontingent 2013**
 Budsjett 2012 med fortsatt bruk av ekstrakontingent tilsluttes av Årsmøtet. Denne ekstrakontingenten blir 250 kr/pers i 2013. Se sak over.
- 2012-11 **Endring i NAF-styrets sammensetning.** Linda Over Jonkman, styremedlem, velges inn som nestleder i styret. Valgt.
- 2012-12 **Valg av nytt varamedlem til NAF-styret**
 Håkon BJORHEIM Abrahamsen, Stavanger universitetssykehus valgt inn.
- 2012-13 **Valgkomiteens innstilling.**
 Orientering om valgkomiteens arbeid fra Erik Waage Nielsen.
 For presentasjon av underutvalgenes medlemmer (CV), vises til NAFForum nr 3, 2012.
 NAF-styret er ikke på valg 2012, men pga at ett varamedlem er tatt inn i styret er det behov for ny vararepresentant. Håkon Abrahamsen, Stavanger universitetssykehus stiller til valg som ny vararepresentant i NAF-styret. Valgt.
Anestesiutvalget: Fire medlemmer stiller til valg etter én periode:
 -Alf Kristoffer Ødegaard, Ålesund (pt Bærum) tar gjenvalg. Valgt.
 -Else Marie Ringvold, Sykehuset i Vestfold, Tønsberg, tar gjenvalg. Valgt.
 -Siv Cathrine Høymork, Kunnskapssenteret, Oslo, tar gjenvalg. Valgt.
 -Unni Bergland, Stavanger universitetssykehus, tar gjenvalg. Valgt.
 -Gunnar Skjeflo (ny), Nordlandssykehuset, Bodø. Valgt.
Valg av medlemmer til underutvalgene:
Forskningsutvalget: Ett medlem går ut, fire stiller til gjenvalg etter én periode:
 -Jostein Hagemo, stipendiat, SNLA. Valgt.
 -Eldrid Langesæter, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet. Valgt.
 -Ole Magnus Filseth, Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø. Valgt.
 -Andreas Barratt-Due, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet. Valgt.
 -Bjørge Elvevoll (ny), Haukeland Universitetssykehus, Bergen. Valgt.
Akuttutvalget: Fire medlemmer stiller til gjenvalg:
 -Per Bredmose, medisinsk redaktør i Akuttmedisinsk UPDATE. Valgt.
 -Anne-Cathrine Braarud, leder PhD-avdeling på Ullevål medisinsk faglig. Valgt.
 -Andreas E. Hansen, Oslo universitetssykehus & AMK Oslo/Akershus. Valgt.
 -Åke Erling Andersen, Sykehuset Buskerud, Drammen. Valgt.
 -Harald Stordahl (ny), Nordlandssykehuset, Bodø. Valgt.
 -Oddvar Kvalsvik (ny), Kirkenes sykehus & AMK Finnmark. Valgt.

Intensivutvalget: Følgende stiller til valg. De fire første ble valgt inn i 2010 og har sittet 1 periode. Femte medlem ble innlemmet 2011, på fullmakt.
Eldar Søreide, Stavanger universitetssykehus. Valgt.
Hans Flaatten, Haukeland universitetssykehus, Bergen. Valgt.
Pål Klepstad, St. Olavs hospital, Trondheim. Valgt.
Anniken Haavind, Universitetssykehuset i Nord Norge, Tromsø. Valgt.

2012-13, forts. **Utvalg for pasientsikkerhet og kvalitet: Opprettet 2010.**

Alle unntatt ett medlem stiller til valg for en ny periode.
-Sigurd Fasting, St Olavs Hospital, Trondheim. Valgt.
-Ewa Gawecka, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet. Valgt.
-Jannicke Mellin-Olsen, Bærum sykehus, Vestre Viken HF. Valgt.
-Guttorm Bratlebø, Haukeland universitetssykehus. Valgt.
-Ole Georg Vinorum (ny). Valgt.
Valgkomité: To medlemmer går ut, følgende stiller til valg 2012:

Anne Berit Guttormsen, Haukeland universitetssykehus, Bergen. Valgt.
Jannicke Mellin-Olsen (ny), Bærum sykehus, Vestre viken HF. Valgt.
Torben Wisborg (ny), Hammerfest sykehus. Valgt.

2012-14 **NAFWeb** årsmelding presentert av Håkon Trønnes, NAFWeb-redaktør.
NAFWeb har hatt 18762 besøk og 45012 sidevisninger i denne perioden. Disse tallene representerer 11819 unike besøkende, og de kommer fra 92 land, med Norge, Sverige og Danmark som de tre hyppigste. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.

2012-15 **NAForum** årsmelding presentert av Anne Berit Guttormsen, NAForum-redaktør. NAForum distribueres gratis til medlemmene. Det er fortsatt et betydelig potensiale i forhold til å øke NAForums annonseinntekter. Målet er i år som i fjor nullbalanse. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.

2012-16 **Spesialitetskomiteen (SK)** årsmelding presentert av leder i SK, Birgitte Sterud. Årsmeldingen ble tatt til etterretning.

2012-17 **SSAI** -- årsmelding (Jannicke Mellin-Olsen). Vi viser til fulltekst årsmelding i NAForum nummer 3, 2012.

2012-18 **UEMS** -- årsmelding (Jannicke Mellin-Olsen). Vi viser til fulltekst årsmelding i NAForum nummer 3, 2012.

Tromsø, 25.10.12
Marie Rønning (sign.)

Publish your PhD Dissertation Abstract in

Acta Anaesthesiologica Scandinavica

Abstracts regarding recently approved Scandinavian doctoral or PhD theses in Anesthesiology and Intensive Care Medicine and related topics are continuously published in Acta Anaesthesiologica Scandinavica. This gives you an opportunity to increase the visibility of your work. Please submit the abstract using <http://mc.manuscriptcentral.com/aas>. The maximum word count should not exceed 600 words but one key illustration can be included. Finally, a list should be enclosed that presents published papers and unpublished manuscripts which the thesis is based on.

Other author instructions can be seen on [http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1399-6576/homepage/ForAuthors.html](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1399-6576/homepage/ForAuthors.html)



“The Quick and the Dead”

Reidar Kvåle

Overlege, Haukeland universitetssykehus
Email Reidar.kvale@helse-bergen.no

I filmen med dette namnet spelar Sharon Stone og Gene Hackman hovudrollene blant andre revolverduellantar i ein småby i Ville Vesten på 1800-talet. Tittelen er treffande og spelar tilsynelatande på at er ein ikkje rask nok, så er ein død. Men uttrykket ”the quick and the dead” er bibelsk og tyder eigentleg ”levande og døde” (2 Timothy 4:1: I charge thee therefore before God, and the Lord Jesus Christ, who shall judge the quick and the dead at his appearing and his kingdom...”).



Reidar Kvåle.

“Quick” i tydinga “alive” er også opphavet til orda “quicksilver” og “quicksand”. Så kvikksølv tyder altså ”levande sølv” og kvikksand ”levande sand”. Men kvifor blir kvikksølv kalla Mercury på engelsk og kvar kjem symbolet Hg frå? Og kvifor brukar vi enno millimeter kvikksølv i medisinen som mål på blodtrykk, medan nesten alle andre trykk har andre nemningar?

Merkur var i romersk mytologi sonen til Maia Maiestas og Jupiter, og guden for handel, reise, fart og mobilitet. Han var sendebodet for dei andre gudane. Planeten Merkur er kalla opp etter denne guden, sannsynlegvis fordi planeten flyttar seg på himmelen frå natt til natt (omløpet kring sola tek berre 88 dagar). Og på engelsk heiter kvikksølv altså Mercury, og er oppkalla er den same guden, truleg fordi det flyt så kjapt omkring. Alle som har knust eit termometer, har sett det.

Kvikksølv er kjent frå Mayakulturen og gamle kulturar i Kina, Egypt og Hellas. Det er det einaste metallet som er flytande ved standard trykk og temperatur (1 atm, 0°C), og av grunnstoffa elles er det berre brom som er flytande då. Det kjemiske symbolet Hg for kvikksølv

kjem av den latinske forma hydrargyrum, som tyder ”vatn-sølv” (hydr = vatn, argyros = sølv). Flytande som vatn og skinande som sølv.

Vi brukar enno nemninga mm Hg for blodtrykk fordi det er innarbeidd, og fordi kvikksølv enno er i bruk ved blodtrykksmåling verda over. Kvikksølv er toksisk og ei miljøgift. EU forbaud i 2009 sal av måleutstyr som inneheld kvikksølv, men gjorde unntak for blodtrykksapparat. Det er fleire grunnar til at kvikksølv er så godt eigna til blodtrykksmåling: Det er lett å sjå kvikksølv søyle. Kvikksølv er tungt – ei søyle på 10 cm (100 mm) tilsvarer 1,36 m vassøyle. Og kvikksølv heng ikkje fast på glaset i eit røyr, slik til dømes vatn gjer. Målinga vert dermed presis. Blodtrykk blir truleg oppgjeve i mm Hg i lang tid framover, trass alle forsøk på innføring av standardiserte måleceiningar.



Merkur, måla av Hendrick Goltzius (1558-1617) (www.hellenica.de)

I skrivende stund har vi akkurat kommet tilbake fra et spennende og lærerikt Høstmøte. Takk til gode kollegaer i Tromsø for et vel gjennomført møte, både faglig og sosialt sett! Neste år er det AHUS sin tur. Vi i styret gleder oss og ber dere allerede nå sette av uke 43 også i 2013. Årets årsmøte ble holdt i forbindelse med Høstmøtet. Referatet kan leses her i NAFourm.

Årets siste styremøte ble holdt i Tromsø i forbindelse med Høstmøtet. Fortsatt får vi mange henvendelser fra medlemmene våre, både enkeltmedlemmer og underutvalgene våre. Vi er svært glad for alle innspill og håper dere fortsetter med å sende oss henvendelser. En av høstens saker har vært henvendelse fra et sykehus angående beredskap og tilstedevakt. Med god hjelp fra anesthesiutvalget har vi utarbeidet et svar. Vi mener Norsk standard for anestesi må legges til grunn, men som fagmedisinsk forening kan vi ikke legge oss opp i hvordan det enkelte sykehus organiserer sin drift. Dette ligger utenfor vårt mandat. Diskusjoner rundt dette og hvem som skal gjøre hva vil nok dukke opp flere steder i årene som kommer.

Før sommeren kom en melding om at det ville bli problemer med levering av ketamin neste år. Styret sendte derfor en henvendelse til Statens legemiddelverk angående saken. Bakgrunnen for de varslede leveringsproblemene var bytte av produksjonssted. Produksjonen hos gammel tilvirker skulle stanses før ny tilvirker var godkjent. Det er derfor gledelig å formidle at vi nå har fått svar hvor Statens legemiddelverk skriver at Pfizer som leverer ketamin i Norge har valgt å opprettholde produksjonen på gammelt produksjonssted til ny tilvirker er klar. Det vil dermed ikke bli leveringsproblemer som først varslet.

Får du ikke NAForum eller ACTA? Har vi riktig adresser registrert på deg? Når du flytter eller bytter arbeidssted (for de som får tidsskriftene sendt til arbeidsplassen) er det viktig at du melder inn ny adresse til Legeforeningen på register@legeforeningen.no. På grunn av at ACTA dessverre ikke bruker de samme listene som legeforeningen, må du også sende en henvendelse til oss i NAF med gammel og ny adresse, slik at vi kan melde rett adresse videre til utgiver av ACTA. Link ligger på nafweb.no («kontakt oss»). Ønsker du å få tilgang til ACTA elektronisk og ikke tilsendt på papir kan du sende en henvendelse fra den samme linken på nafweb.no så sender vi henvendelsen videre til utgiver av ACTA. Det er da viktig at du sender med adresse og mailadresse, så får du tilsendt påloggingsinformasjon pr mail.

Vi i styret vil få benytte anledningen til å ønske alle våre kollegaer en riktig god jul og et godt nytt år! En spesiell hilsen til alle dere som jobber i julen og holder hjulene i gang på alle sykehusene rundt i Norge!

Marit Bekkevold



SAI

*The Scandinavian Society of
Anaesthesiology and Intensive Care Medicine*



**FOCUSING
ON THE BRAIN**

32nd
SSAI
Congress

IN TURKU FINLAND
26–29 AUGUST 2013

