



NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF

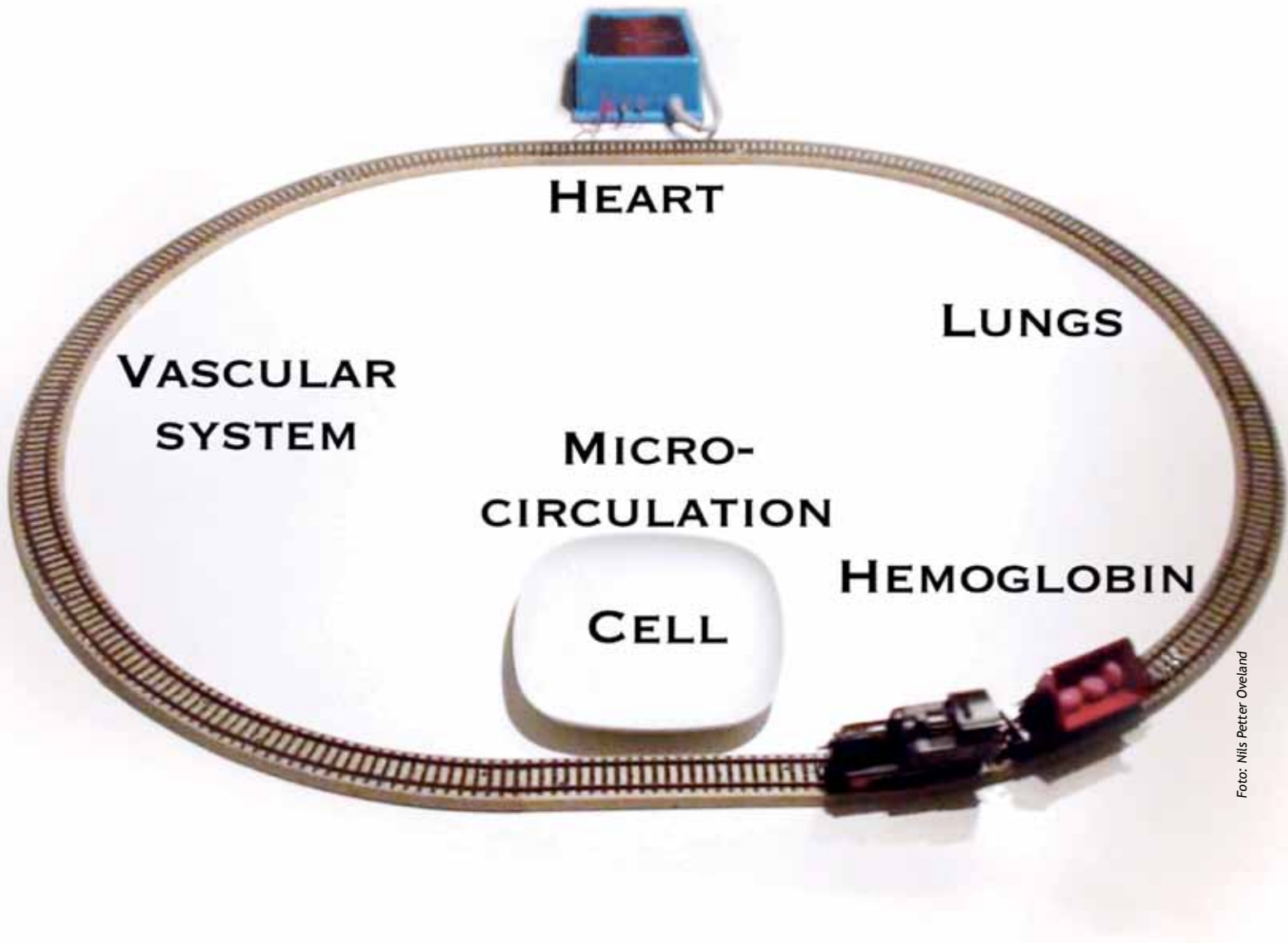


Foto: Nils Petter Oveland

27 ■ 1
2014

SSAI Congress 2015 - [NAF høstkurs 2014](#) - The mechanical cough assist device; Can experience from airway clearance in neuromuscular patients be used in the ICU? - [Terapeutisk hypotermi etter hjertestans - en oppdatering](#) - Hemodynamic monitoring and fluid resuscitation in patients with septic shock



Heisann!

Da er jul- og nyttårsfeiring overstått, og landets anestesivdelinger er igjen i normal drift etter en periode med redusert drift.

Dessverre så begynte 2014 med en tragisk hendelse. I januar omkom en av våre anestesilegekolleger da et luftambulanshelikopter styrtet. Våre tanker går til de som ble rammet av ulykken.

2014 innebærer også at det ble valgt nytt styre i NAF under årsmøtet 2013, og det nye styret ser fram til å komme i gang med å representere norske anestesileger i Legeforeningen og i andre sammenhenger!

Samtidig vil jeg som leder takke de tidligere styremedlemmer som nå trer ut av styret. De har lagt ned mye innsats og arbeid for foreningen! Jeg ber om at alle medlemmer leser styrets årsrapport publisert i NAFForum 26(3) for å se litt av aktivitetene til styret! Derfor rettes en stor takk til Anita With Vårøy, Linda Over Jonkman, Marie Rønning og Søren Pischke – i tillegg til de styremedlemmer som fortsetter – for deres innsats!

NAF-styret har de siste årene blant annet lagt vekt på at styret skal være tilgjengelig for medlemmene. Det nye styret ønsker å fortsette dette! Vi håper derfor at alle medlemmer benytter sjansen til å ta kontakt med styremedlemmer enten direkte på deres avdeling, til enkeltmedlemmer på e-post eller til et samlet styre på styret@nafweb.no. Du finner e-poster til styrets enkeltmedlemmer på NAFWeb under menyvalget Styret.

Håkon Trønnes
Leder NAF

1st SCANDINAVIAN INTENSIVIST MEETING Helsinki, June 11 - 13, 2014

Theme: Post-resuscitation care
Short lectures, lot of discussion, low cost, join us!
<http://www.sim2014.com/>



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.

STYRETS SAMMENSETNING 2013-2015

Leder	Håkon Trønnes St Olavs Hospital, Trondheim leder@nafweb.no
Nestleder	Oddvar Kvalsvik Kirkenes Sykehus nestleder@nafweb.no Kontakt for Utvalget for pasientsikkerhet og kvalitet
Kasserer	Eivinn Årdal Skjærseth St Olavs Hospital, Trondheim kasserer@nafweb.no Kontakt for Akuttutvalget
Sekretær	Janne Jørstad Roshauw Bærum Sykehus, Bærum sekretar@nafweb.no Kontakt for Intensivutvalget
Høstmøtesekretær	Håkon Bjorheim Abrahamsen Stavanger Universitetssykehus, Stavanger hostmote@nafweb.no Kontakt for Forskningsutvalget
Medlemssekretær	Marit Bekkevold Haukeland Universitetssykehus, Bergen medlem@nafweb.no Kontakt for Anestesiutvalget
Vara	Marius Tjessem Oslo Universitetssykehus - Ullevål, Oslo vara@nafweb.no Kontakt for Smerteutvalget

Design/layout

Centrum Trykkeri
Cecilie Rott
cecilie@centrum-trykkeri.no

Annonser

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

Forside foto

Nils Petter Oveland

NAForum på internett

www.nafweb.no

Materiellfrister

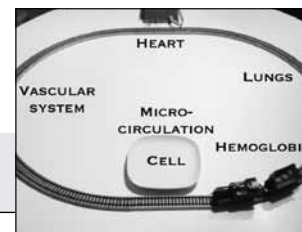
nr 1-14 17. februar
nr 2-14 5. mai
nr 3-14 1. september
nr 4-14 14. november

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, Obstetriske 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

Håkon Trønnes

5 Redaktøren

Anne Berit Guttormsen

6 NAFstyrets hjørne

Marit Bekkevold

8 SSAI Congress 2015

Alma D. Möller

9 Til minne

Anders Rostrup Nakstad

10 Medical emergency management in mass casualty incidents

Anne Siri Johnsen

13 Majorincidentreporting.org

Marius Rehn, Sabina Fattah, Torben Wiborg

16 Perioperative Medicine and management

The POMM Steering Committee

18 Scandinavian network for neuroanesthetists

Riikka Takala

19 Mye skjer i European Society of Anaesthesiology - ESA - for tiden

Jannicke Mellin-Olsen

21 NAF høstkurs 2014

Hans Flaatten

22 TRALI - Transfusjonsassosiert akutt lungeskade

Tor Hervig

25 Hemofagocytisk Lymfohistiocytose

Björg Elvevoll, Leonie Schwarz

28 The Norwegian Kilimanjaro expedition 2013

Lars Bitsch-Larsen, Bjarte Askeland

32 The mechanical cough assist device; Can experience from airway clearance in neuromuscular patients be used in the ICU?

Tiina Andersen

36 Refert fra Norsk Ernæringskonferanse om ernæringsbehandling. Hvorfor og hvordan?

Ingrid M. Fange Gjelstad, Lene Thoresen

38 Call for applications for the 16th Scandinavian Training Program in Intensive Care Medicine

39 Terapeutisk hypotermi etter hjertestans - en oppdatering

Kjetil Sunde, Eldar Søreide

44 Hemodynamic monitoring and fluid resuscitation in patients with septic shock

Nils Petter Oveland

49 Morfin-gel som lokal smertebehandling ved venøst leggsår. En kasuistikk med diskusjon

Ellen Solberg, Bodo Günther

56 The golden circle in scandinavian anesthesiology

Lars S Rasmussen, Ivar Gøthgen

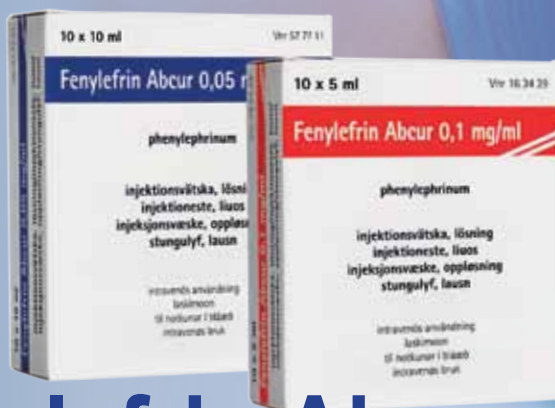
57 Doktorgrad

Bård E. Heradstveit

58 Online Access to Acta Anaesthesiologica Scandinavica

59 Eurosiva Meeting on Intravenous Anaesthesia





Nyhet!

Fenylefrin Abcur

UTEN KONSERVERINGSMIDLER

0,1 mg/ ml 10 x 5 ml glassampuller • 0,05 mg/ ml 10 x 10 ml glassampuller

MT inneholder: Abcur AB

Lokal representant: A/S Den norske Eterfabrikk, Karihaugveien 22, 1086 Oslo.



Fenylefrin Abcur Adrenergikum. ATC-nr.: C01C A06

INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 0,05 mg/ml og 0,1 mg/ml: 1 ml inneh.: Fenylefrinhydroklorid tilsv. fenylefrin 0,05 mg, resp. 0,1 mg, natriumklorid tilsv. natrium 0,16 mmol (3,7 mg), natriumsitrat, vann til injeksjonsvæsker.

Indikasjoner: Behandling av hypotensjon under generell anestesi.

Dosering: Bør kun administreres av helsepersonell med adekvat opplæring og erfaring relevant for sikker bruk. Voksne: I.v. bolus-injeksjon: Vanlig dose er 0,05 mg, kan gjentas inntil ønsket effekt er oppnådd. Ved alvorlig hypotensjon kan dosen økes, men ikke overstige 0,1 mg som en bolusdose. Kontinuerlig infusjon: Initiell dose er 0,025-0,05 mg/minutt. Dosene kan enten økes eller reduseres for å opprettholde systolisk blodtrykk nær verdien ved baseline. Doser mellom 0,025-0,1 mg/minutt er antatt å være effektive. Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon: Økte doser kan være nødvendig. Nedsatt nyrefunksjon: Lavere doser kan være nødvendig. Eldre: Forsiktighet bør utvises. Administrering: Parenteral administrering. I.v. bolusinjeksjon eller i.v. infusjon.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Bør ikke brukes ved alvorlig hypertensjon eller perifer vaskulær svikt. Dette kan føre til iskemi med risiko for gangren eller vaskulær trombose. Samtidig bruk av indirekte sympatomimetika (efedrin, metylfenidat, pseudoefedrin): Risiko for vasokonstriksjon og/eller hypertensiv krise. Samtidig bruk av alfasympatomimetika (oral og/eller nasal bruk) (etilefrin, midodrin, nafazolin, oksymetazolin, synefrin, tetrazyolin, tuaminoheptan, tymazolin): Risiko for vasokonstriksjon og/eller hypertensiv krise.

Forsiktighetsregler: Arteriell blodtrykk bør overvåkes under behandling. Bør gis med forsiktighet ved diabetes, arteriell hypertensjon, ukontrollert hypertyreoidisme, koronar arteriell sykdom og kroniske hjertesykdommer, bradykardi, delvis hjerteblokk. Kan føre til redusert minuttvolum. Bør derfor administreres med svært stor forsiktighet ved arteriosklerose, hos eldre og ved nedsatt cerebral eller koronar sirkulasjon. Hos pasienter med alvorlig hjertesvikt eller kardiogent sjokk kan fenylefrin føre til forverring av hjertesvikten som et resultat av induert vasokonstriksjon (økt «afterload»). Ved medisinske tilstander som redusert minuttvolum eller perifer vaskulær sykdom, bør dosereduksjon eller stopp av fenylefrin vurderes dersom det hyppig registreres tegn på påvirkning av vitale organ og lavt blodtrykk.

Interaksjoner: Se også Kontraindikasjoner. Kombinasjoner som ikke anbefales: Dopaminerge ergotalkaloider (bromokriptin, kabergolin, lisurid, pergolid), vasokonstriktoriske ergotalkaloider (dihydroergotamin, ergotamin, metylergometrin eller metysergid), linezolid: Risiko for vasokonstriksjon og/eller hypertensiv krise. Kombinasjoner som krever forsiktighet ved bruk: Selektive (moklobemid, tolkason) og ikke-selektive (iproniazid, nialamid) MAO-hemmere: Risiko for forlenget effekt av fenylefrin kan ikke utelukkes.

Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet: Potensiell risiko er ukjent. Skal ikke brukes under graviditet hvis ikke helt nødvendig. Amming: Små mengder skilles ut i morsmelk. Skal ikke brukes ved amming med mindre potensiell nytte oppveier potensiell risiko. Fertilitet: Ukjent.

Bivirkninger: Ingen dokumentasjon for vurdering av frekvens. De fleste bivirkningene er doseavhengige og er en konsekvens av farmakodynamisk profil. Hjerne/kar: Refleksbradykardi, arytmier, angina pectoris, hypertensjon. Nevrologiske: Hodepine. Psykiske: Oppstemthet, agitasjon. Øvrige: Ekstravasasjon kan forårsake vevsnekrose. Fentolamin bør brukes for å reversere iskemi sekundært til en hver alfa-antagonist.

Overdosering/Forgiftning: Kan føre til prematur ventrikulær kontraksjon og korte paroksysmale episoder av ventrikulær takykardi. Ved en signifikant økning av blodtrykket kan refleksbradykardi forventes. Kan føre til hypertensiv krise.

Andre opplysninger: Må ikke blandes med alkaliske oppløsninger, jernsalter eller andre metaller.

Pakninger og priser per dato: 01.03.2014: 0,05 mg/ml: 10 x 10 ml (glassamp.) kr 886,50 og 0,1 mg/ml: 10 x 5 ml (glassamp.) kr 886,50.



Anne Berit Guttormsen



“Live as if you were to die tomorrow. Learn as if you were to live forever.”

Mahatma Gandhi

2014 er nådd og OL er ferdig. Skuffende 5 mil i dag; Johnsen Sundby på fjerdeplass og Petter Northug på 18 plass. Smørebom til tross på noen distanser, så endte vi på 2. plass, etter Russland, når medaljene ble talt opp – bra det.

OL er trivielt. 14.1.14 er jeg på jobb, det tikker inn en melding fra VG på mobilen. «Helikopterulykke på Solihøgda». Det blir etter hvert klart at det er et av NLA sine helikoptre og at det er to omkomne og en hardt skadet. Jeg kjenner sorg, et sug i magen, det er 17 år siden sist jeg mistet en av mine kollegaer i en lignende ulykke. Dette minner oss på at yrket vårt medfører farer, spesielt for de som jobber pre-hospitalt. Det er derfor viktig at avtaler og forsikringer er dekkende hvis en ulykke skulle medføre invaliditet eller død. Mange yrkesaktive år kan gå tapt - de som er våre nærmeste må sikres.

Denne gangen er det litt av hvert i NAForum. Bergensgjengen inviterer til Høstmøte i uke 43 (s 21). De arrangerer også et pre- kurs (ma og ti) i respiratorbehandling på intensiv etter BEYOND BASIC konseptet. Det er plass til 25 deltakere. Kurset vil også inkludere et instruktørkurs. For første gang arrangeres det også et skandinavisk intensivsymposium i Helsinki 11-13 juni 2014. Tema er «postresuscitation care» - formatet er interaktivt med korte forelesninger og masse diskusjon. Les mer på www.sim2014.com. Gjengen fra Island inviterer til SSAI kongress i 2015 (s 8). Håper du har tenkt å presentere arbeidet ditt både i Bergen og på Island. SSAI lanserer også en ny skandinavisk utdanning i perioperativ medisin (s 16). Intensivist programmet i SSAI regi er omarbeidet (s 38) og vil du bli tatt opp så må du ta EDIC I. Ellers kan du kose deg med artikler om TRALI (s 22), HNH (s 25), katastrofe-triage, info om ESA mm.

Redaksjonen ønsker også å invitere kollegiet til å mene noe om kontroversielle tema innen fagets fire søyler. Fom sommer nummeret håper vi å starte med pro – con innlegg om kontroversielle tema. Kom med forslag! Dette kan bli en virkelig spennende og «utdannende» post.

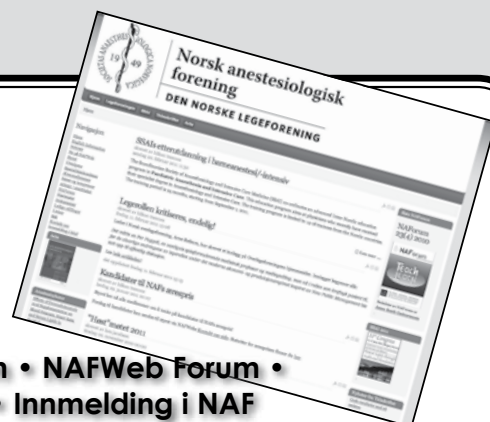
AB

Bergen 23.02.14

NAFweb.no



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



Kjære kolleger

Det nye året er allerede godt i gang. Det er også det nye styret i NAF. Med ny leder fra Trondheim var det naturlig at årets første styremøte ble lagt dit. I det nye styret er det god spredning både geografisk og hva gjelder fartstid i faget. Det var en ivrig og engasjert gjeng som møttes på Værnes i starten av januar. Vi erfarte i forrige styreperiode at det var praktisk å ha møtene i nærheten av en flyplass, og med representasjon fra Kirkenes i nord til Stavanger i sør kommer vi nok til å gjøre dette en del i innværende periode også. Så sparer vi i alle fall litt transporttid i en travel hverdag.

For en tid tilbake fikk vi henvendelse fra den danske anestesilegeforeningen med spørsmål om vi i Norge har nasjonale retningslinjer for anestesi ved keisersnitt. Som dere vet eksisterer det ikke slike retningslinjer i Norge. Styret har nå sendt ut henvendelse til universitetssykehusene for å komme i kontakt med ressurspersoner i obstetrisk anestesi med ønske om å lage slike nasjonale retningslinjer.

Liker du å lese tidsskriftene på nettet eller på papir? Wiley som utgir ACTA Anaesthesiologica Scandinavica gir oss mulighet til begge deler. Styret har for 2014 valgt at papir og onlinetilgang skal være standard. Det er også mulig kun å ha onlinetilgang, og da ikke motta papirversjonen. For å få onlinetilgang må du sende en mail med navn, mailadresse og om du ønsker papir og online eller kun online til medlem@nafweb.no, så skal jeg videresende det til ACTA. Du vil da få en mail med påloggingsinformasjon. Se også informasjon om dette fra Wiley et annet sted i NAForum.

Under følger en presentasjon av oss som sitter i styret:



Håkon Trønnes, leder

Jeg har jobbet med anestesi siden 2002. Begynte på daværende Innherred sykehus (nå Sykehuset Levanger), fortsatte på St Olavs Hospital i 2003 og har vært der siden. Jeg jobber på barneanestesi-teamet, i tillegg tilknyttet Klinisk fagteam for elektronisk anestesi-/intensivjournal og er instruktør på Medisinsk SimulatorSenter. Har vært med i styret i NAF fra 2006 til og med 2011, vært web-redaktør for NAFWeb fra omtrent samtidig og nå igjen i styret.



Oddvar Kvalsvik, nestleder og kontaktperson til Utvalget for pasientsikkerhet og kvalitet

Ble ferdig spesialist i anesthesiologi: svensk -87/norsk-88. Jobbet som overlege i anestesi på RiT/St.Olavs Hospital 1988-2001 og deltid NLA (luftambulansbasen i Trondheim) 1988-2004. Har deltatt aktivt i luftambulansvirksomhet hele tiden fra oppstart anestesi -83 til nå. Overlege anestesi/daglig leder/styremedlem privat sykehus Trondheim 2001-2007. Freelance i anestesi i Norge/Sverige/Danmark/Island 2008-2010. Har i samme periode vært tre runder i Afghanistan og en periode på feltsykehus for FN-personell i Tsjad. Fra januar 2011 avdelingsoverlege anestesi Helse Finnmark/nå Finnmarksykehuset, Kirkenes Sykehus. Er med i Sykehusledelsen, medisinsk ansvarlig for AMK Finnmark og medisinsk ansvarlig for Luftambulansen i Øst Finnmark. Er med i Fagråd Intensiv, Helse Nord. Fra 2013 med i Akuttutvalget i NAF. Er samboer og har tre voksne barn. Fritidsinteresser er diverse idrett, friluftaktiviteter og all form for flyging.



Eivinn Årdal Skjærseth, kasserer og kontaktperson til Akuttutvalget

36 år og jobber i Akuttmedisinsk Fagavdeling, St Olavs Hospital og Luftambulansen i Trondheim. Anestesilege fra 2005 ved Ålesund Sjukehus, Gruppe 1 tjeneste ved St Olavs Hospital fra 2010. Spesialist jan. 2013. Fritid går med til familieliv, sykling på landevei og i skog og mark, samt litt tromming til nabolagets fortvilelse. Jeg går inn i min andre periode i styret nå, intensjonen er å holde foreningens økonomi på rett kurs, samt at jeg ønsker å sette fokus på ytterligere forbedring av vår akuttmedisinske utdanning og virksomhet. Det er også en uttalt målsetning at vi innen 2016 har et nasjonalt UL kurs med så stort volumtilbud at samtlige LIS gjennomfører før man blir spesialist.



Håkon Abrahamsen, høstmøtesekretær og kontaktperson til Forskningsutvalget

Jeg er 38 år og er født og oppvokst i Stavanger. Jeg har tverrfaglig bakgrunn som ingeniør med spesialisering i medisinsk teknologi og kybernetikk. Etter 4 år med tekniske fag ved Universitetet i Stavanger begynte jeg å studere medisin i Bergen i 1998 og ble uteksaminert i 2004. Jeg har jobbet ved anesthesiavdelingen i Stavanger siden 2006 og ble der allerede i 2008 engasjert i simulering, fagutvikling og undervisning i forbindelse med ett av de obligatoriske kursene i kurspakken for LIS, Grunnkurs 2. Jeg ble spesialist i anesthesiologi i 2012 og jobber nå som konstituert overlege. Siden 2010 har jeg gått vaktene mine på legehelikopteret i Stavanger. Jeg er ellers doktorgradsstipendiat i Stiftelsen Norsk Luftambulans. Forsknings- og interessefeltet mitt er prehospital pasientsikkerhet. Jeg ser fram til mange spennende utfordringer i NAF-styret!



Janne Jørstad Roshau, sekretær og kontaktperson til Intensivutvalget

34 år, gift og mamma til en jente på 2 år. Oppvokst i Brumunddal og bor på Jar i Bærum. Medisinstudiene tok jeg ved NTNU og var ferdig i 2007. Jeg jobber som LIS ved Bærum sykehus. Etter turnus jobbet jeg en periode ved skadelegevakten før jeg tok sideutdanning på medisin i Drammen. På fritiden finner du meg gjerne i langrennsløypene vinterstid og på hytta ved sjøen på sommeren. Ellers er jeg veldig glad i å reise og tilbringe tid med familien. Jeg er relativt fersk i faget og synes det er spennende og gøy å få muligheten til å være en del av styret i NAF.



Marit Bekkevold, medlemssekretær og kontaktperson til Anestesiutvalget

Jeg er 33 år og kommer fra Våler i Solør. Jeg studerte i Bergen og var ferdig i 2007. Turnustjenesten tok jeg i Førde og Florø. Etter turnus kom jeg tilbake til Bergen og begynte som LIS på anesthesiavdelingen på Haukeland i 2009. Der har jeg vært siden. For tiden er jeg i sideutdanning på Barneklubben. Som LIS er jeg opptatt av at vi skal få en best mulig utdanning underveis i spesialiseringen. På fritiden liker jeg å reise, gå på ski og ta en tur på et av Bergens syv fjell. Jeg går inn i min andre styreperiode som medlemssekretær og ser fram til to nye år med spennende utfordringer i NAF!



Marius Tjessem, vara og kontaktperson til Smerteutvalget

Studerte i Bergen og var ferdig i desember 2005. Startet på anestesi ved Haukeland og har deretter vært en kort tur innom Bærum. De siste årene har jeg jobbet ved Ullevål og er her nå som konstituert overlege. Sideutdanning har jeg fra Medisin og Nyfødt.

Det var med stor sorg vi mottok beskjeden om at anestesilege Anders Rostrup Nakstad omkom under et oppdrag med luftambulansen den 14.januar. Vi har mistet en verdsett og dyktig kollega. Våre tanker går til hans familie, venner og arbeidskollegaer.

Neste styremøte blir i Bergen i april. Send oss det dere har på hjertet. Saker behandles fortløpende.

For styret

Marit Bekkevold

Medlemssekretær

Dear colleagues in Norway

In Iceland we are preparing the 33rd congress of the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care to be held in Reykjavik, Iceland, 10-12th of June 2015.

Our most important goal for the congress is to offer an excellent scientific program. Even if our theme is „Matters of the Heart“, we seek to cover most aspects of anaesthesia, intensive care, pain and emergency medicine. Also, it can be argued that all subjects of our great speciality are matters of our hearts.

An international faculty of renowned experts will cover the field in seven parallel sessions. At the moment, we are in the process of composing the scientific program that will be presented at our homepage, www.ssai2015.com, year ahead of the congress, that is in June 2014.

To give you some examples, we have symposia on Up to date on cardiac arrest treatment, Crisis in the OR, Acute heart failure, Everything you wanted to know about diastolic dysfunction, What's new in genetics and the heart, State of the art ultrasound in anaesthesia and intensive care, Safe airway management in 2015, Practical pharmacology in anaesthesia, Anaesthesia and the elderly, How to continue research in anaesthesia and intensive care, Outside the ICU walls, Optimal fluid therapy, Intraoperative optimization, Evidence-based therapy for ARDS, Thoracoabdominal-esophagectomy- still a clinical challenge, Everything about opioids, Old drugs for new pain medicine, What every anaesthesiologist should know about chronic pain, just to name a few. We are also working with the SSAI committees, including the various training programs, in composing many more symposia. Also, there will be a variety of hands-on sessions to choose from.

Further, a pre-congress course will be organized for June 9th. This will be a “Beyond BASIC” course, probably on Mechanical Ventilation.

A fundamental part of the congress are the contributions of the congress participants; posters and free papers. Please note that our journal, *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, offers generous prizes for the best abstracts; first prize and four second prizes. The winner receives 25.000 DKR and the second prizes are 15.000 DKR. A separate Abstract Selection Committee, headed by the chair of the scientific committee of SSAI, selects the five winners. The winning abstracts are presented at a separate, prime time session. We therefore urge you to take part and submit your research; the abstracts submission is open from September 10, 2014 through February 1, 2015.

We also think that an outstanding exhibition of the latest treatment options and technology is an important part of a congress in our field. The exhibition area has a view through great glass façade out to the ocean.

Our congress venue is the magnificent Harpa, Reykjavik's new concert hall and conference center that has been awarded with prestigious awards, the World Architecture Award in 2012 and the Mies van der Rohe award in 2013. Harpa is located at the waterfront in Reykjavik City Centrum, close to most of the congress hotels, restaurants, shopping areas and art galleries. The congress venue is spacious with convenient lecture halls. As a bonus, the food served at Harpa is healthy and delicious and to make life easier for our congress guests, lunch and coffee will be complementary.

We believe that mingling with our Scandinavian colleagues is both stimulating and important in networking. The congress should be a melting pot of ideas on how to move our speciality and clinical work forward. We therefore aim to offer short (2-4 h) social events before or after congress hours like Early Bird Run and Swim, Midnight Golf, Afternoon Hike Mt. Helgafell, Snorkling in Silfra Thingvellir, Blue Lagoon Evening Tour, Icelandic Horse Back Riding, Whale Watching, Swimming in the North Atlantic Sea, Icelandic Beer Tasting and Hallgrim Church Organ Music and Panorama. For our get-together party and congress dinner we aim at fun and casual atmosphere.

Iceland is at its best in June. The sun hardly sets with summer days that are never ending, giving opportunities to enjoy various outdoor activities. We will offer pre and post congress tours so you can further explore our fantastic Icelandic nature, including glaciers, lava fields, waterfalls and geysers, giving opportunity to combine the congress with a summer holiday.

For further information and updates please visit our webpage, www.ssai2015.com where you also find link to our Facebook page. Registration will open September 10th, the registration fee advances March 12th 2015.

We sure look forward to seeing you in Iceland 2015!
On behalf of SSAI and the Icelandic Congress Committee,

Alma D. Möller
Congress President



Harpa



Organizing committee, from left: Gudmundur Klemenzson, Alma D. Möller, Kari Hreinsson, Gisli H. Sigurdsson

Anders Rostrup Nakstad

(11.4.1975 - 14.1.2014)



«Hvorfor kunne ikke noen redde pappaen vår når han reddet så mange?»

Jeg traff deg i 2002, da var du medisinerstudent, hjalp oss med datagreier på høstmøtet i Norsk anesthesiologisk forening. Det var anestesilog og akuttmedisiner du ville bli. Du nådde målet ditt, Du ble leder, du utviklet prosedyrer, var med på å sette den pre-hospitale tjenesten i system. Du døde på post 14.01.14 i en tragisk helikopterulykke på Solihøgda.

Fred over ditt minne

Red.

Medical emergency management in mass casualty incidents

Symposium, Izmir, Tyrkia 2013

Anne Siri Johnsen ^{1,2,3}

1) Stiftelsen Norsk Luftambulans, Drøbak, Norge, 2) Stavanger Universitet, Stavanger, 3) Oslo Universitetssykehus, Ullevål, Oslo, Norge
anne.siri.johnsen@norskluftambulans.no



Anne Siri Johnsen

En stipendiats dager kan bestå av så mangt. Mitt prosjekt "Helicopter emergency medical services in major incidents" brakte meg høsten 2013 til feriebyen Izmir i Tyrkia, til symposiet "Medical emergency management in mass casualty incidents". Her skulle jeg holde foredrag om Norsk standard for masseskadetriage samt observere katastrofeøvelser.

Sammen med andre utenlandske foredragsholdere og gjester ble jeg innlosjert på Urla international emergency, disaster, training and simulation center, UrlaSim, 38 km fra Izmir. Det er en tidligere karantenebygning som nå er bygd om til simulerings- og konferansesenter på en øy hvor det også ligger et lite sykehus fra 1955.

- UrlaSim vektlegger samarbeid, pasientsikkerhet og scenariobasert simuleringstrening.
- Siden 2004 har over 10 000 deltagere fra prehospitaltjenester, både nasjonale og internasjonale, deltatt på kurs, symposier og øvelser.
- I 2014 flytter øyas sykehus inn i nye lokaler på fastlandet og man planlegger da å bruke det nedlagte sykehuset til simuleringstrening i akuttmottak, intensivavdeling, operasjonsstuer, sterilsentral osv.

Da jeg ankom sent på kvelden og fikk programmet for neste dags symposium i hånden konstaterte jeg at det var satt av 45 minutter til mitt forespeilede 15 minutters foredrag, tyrkisk tid og norsk tid er

tydeligvis ikke helt det samme. Dagen etter oppdaget jeg dessuten at det skulle tolkes til tyrkisk.

Etter velkomst åpnet dr Turhan Sofuoğlu med å beskrive hvordan Izmirs helsemyndigheter hadde organisert mottak av et sykehuskip med skadde flyktninger fra Libya-krisen våren 2011. Planene rundt mottak av 3-400 til dels hardt skadde flyktninger er et stort apparat. Ikke bare ambulanser, sykehusplass og videre behandling, men identitetspapirer og en noenlunde sømløs logistikk for å få det hele til å fungere. Videre fortalte Bob Dobson fra Storbritannia om terrorhåndtering i UK og dr Hasan Odabasioglu fulgte med håndtering av CBRN (Chemical, Biological, Radiological, Nuclear) høyaktuelt når nabolandet heter Syria. Han kunne elegant skifte mellom engelsk og tyrkisk beskrive



Utsikt fra rommet



Non-smoking skilt i ambulansen



Markør i "jordskjelvområdet"



Klorekspløsjon

neste dags CBRN øvelse, den første større øvelsen de skulle ha, hvor de nå skulle teste hele kjeden og utstyr. Etter at jeg hadde fortalt om Norges nye nasjonale standard for masseskadetriage beskrev Stylianos Xeniadis hvordan Hellas håndterer katastrofer. Avslutningsvis snakket dr Zeynep Sofuoglu om EU prosjektet BESECU – Human Behaviour in Emergencies in Different Cultures. En lang dag, men veldig lærerik med mange ulike aspekter ved store ulykker.

Slitne dro vi tilbake til UrlaSim og satt ute i mildt høstvær i solnedgangen. Et simuleringssenter med så fine bademuligheter skal man lete lenge etter.

Dag 2 gikk med til øvelser. Før lunsj skulle det være jordskjelv. Hele linjen ble testet, fra ledelsesnivå til redningshunder. Det var flere mennesker som var fanget i betongen og måtte skjæres løs, for deretter å ha et «pit-stop» på feltsykehuset for «damage-control» før videre transport til sykehus. Etter lunsj dundret de videre med klorekspløsjon og testing av beredskap for CBRN med tilhørende beskyttelsesutstyr for hjelpepersonell og hvordan man ivaretar de skadde.

Evalueringen etterpå var overveiende positiv. Her hadde samarbeid stått i fokus og de problemer som hadde vært i logistikk og telekommunikasjon var de man også tidligere hadde hatt og som man nå skulle jobbe videre med. Kommentaren jeg tar med meg videre var fra vakthavende lege på sykehuset – "Vi trenger å øve på store ulykker, men siste måned har vi hatt 2 bilulykker med hhv 8 og 12 skadde her i vårt lille akuttmottak, så dette ser vi jevnlig." Dette fra et sykehus på størrelse med sykehuset på Tynset.

Siste dag i mitt tettpakkede reiseopplegg innebar besøk i helsevesenet.

Helikopterbasen var liten og nyoppstartet, de kunne fortelle at en veldig stor andel av pasientene var akutt obstettrikk på grunn av sparsomt utbygd graviditetsomsorg i distriktene. Akuttmottaket på et av Izmir's travleste sykehus var stappfullt. Her eksisterer ikke legevakt på samme måte som i Norge, de så i snitt 700 pasienter i døgnet i voksenmottaket og 500 i barnemottaket. Jeg vil heretter ha høyere terskel for å klage på travle vakter på Ullevål.



Full av inntrykk satt jeg tidlig neste morgen på flyplassen, beundret soloppgangen og ventet på flyet hjem. Her hadde jeg ikke helt visst hva jeg bega meg ut på, men nå, etter tre proppfulle dager, satt jeg mettet på inntrykk og var utrolig glad for at jeg hadde hoppet ut på denne reisen. Den ga meg nye venner, fremtidige samarbeidspartnere og en utvidet horisont. En stipendiats dager kan bestå av så mangt.

www.urlaegitim.org

Blødningsstopp med spesifikk behandling



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

Riastap har erstattet den tidligere lisenspreparatet Haemocomplettan P som har vært i klinisk bruk i mer enn 20 år.

Fibrinogenkonsentrasjonen i Riastap er standardisert for nøyaktig dosering. Dette gjør det mulig å gjenopprette pasientens fibrinogennivå til målnivå¹⁻³. Konsentrasjonen er dessuten betydelig høyere (20 mg/ml) enn i plasma, noe som gjør at en kan nå ønsket fibrinogennivå og betyr rask administrering.



Riastap 1 g, pulver til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning, 1 g: Hvert hetteglass inneh.: Humanfibrinogen 1 g, humant albumin, L-argininhydroklorid, natriumhydroksid, natriumklorid, natriumsitrat (natriumj) inntil 164 mg). Indikasjoner: Behandling av blødning hos pasienter med medfødt hypo- eller afibrinogenemi med blødningstendens. Riastap er reseptbelagt. Pris NOK 4727,60 (feb 2014). Preparatomtale 18.04.2011. For fullstendig produktinformasjon se felleskatalogen, www.felleskatalogen.no

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

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

Kontaktadresse i Norge:
Postboks 80
NO-3166 Tolvsrød
Tel: +47 941 99 939

majorincidentreporting.org

Nytt globalt verktøy for rapportering etter større ulykker

Marius Rehn

LIS/1te Amanuensis Akershus Universitetssykehus/Stiftelsen Norsk Luftambulans/Universitetet i Stavanger
 marius.rehn@norskluftambulans.no

Sabina Fattah

Stipendiat Stiftelsen Norsk Luftambulans/Universitetet i Tromsø
 sabina.fattah@norskluftambulans.no

Torben Wisborg

Professor Universitetet i Tromsø, Leder for Nasjonalt kompetansetjeneste for traumatologi
 torben@wisborg.net



Marius Rehn

Sabina Fattah

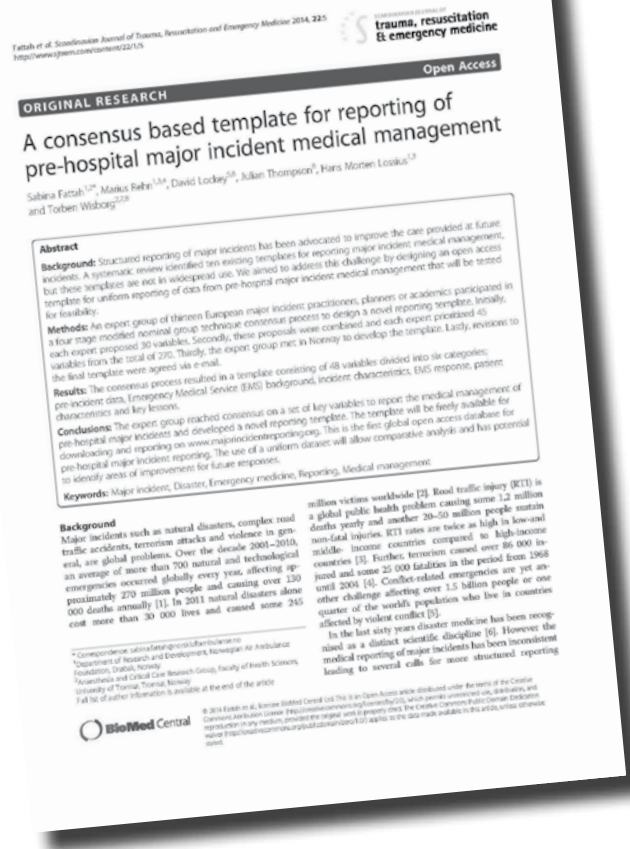
Torben Wisborg

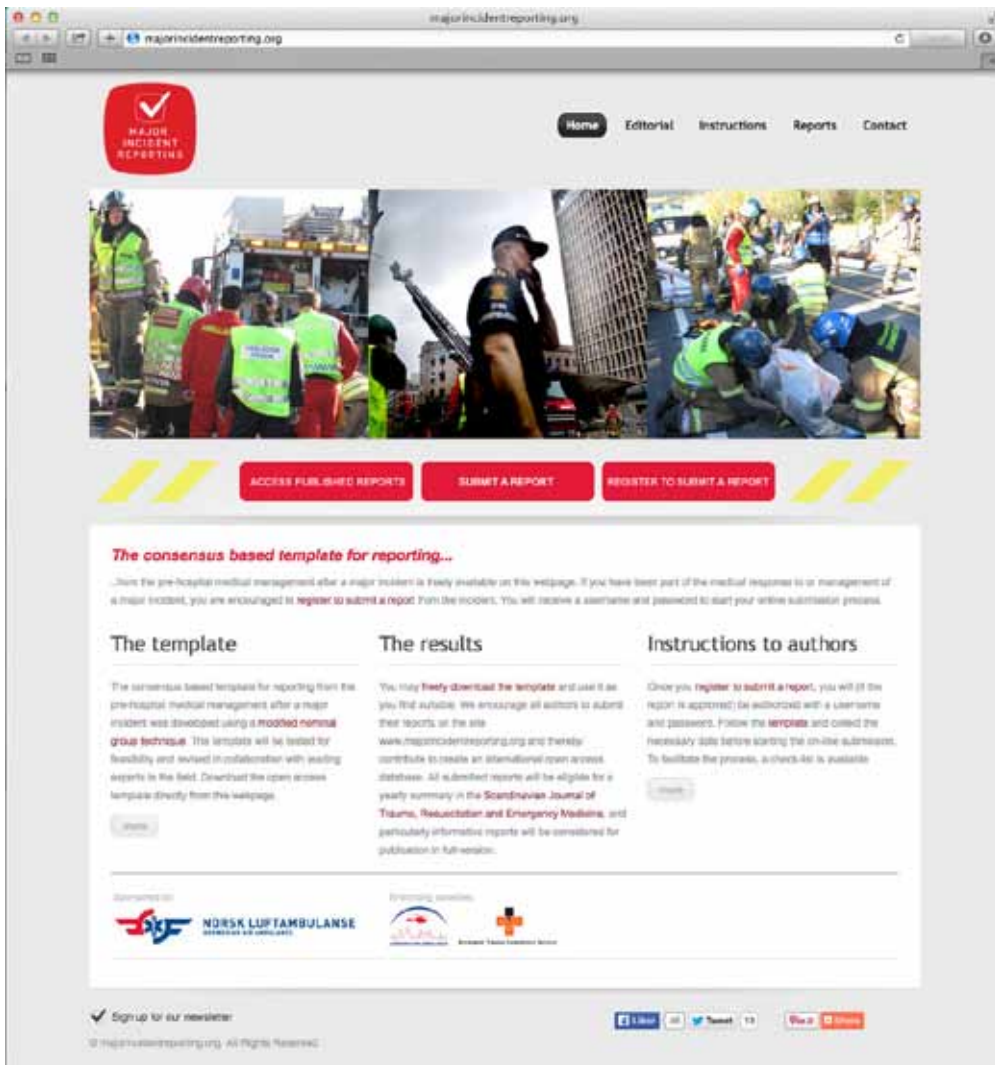
Manus:

majorincidentreporting.org er verdens første globale fritt tilgjengelige nettside for rapportering av informasjon fra den akuttmedisinske innsatsen ved større ulykker.

Gjennom å tilrettelegge for standardisert rapportering ønsker nettsiden å skape et internasjonalt katastrofemedisinsk erfaringsgrunnlag. Ved å analysere tidligere hendelser kan helsearbeidere nå systematisk forbedre sin akuttmedisinske innsats og dermed bedre utfallet både for pasienter og innsatspersonell.

Artikkelen som beskriver konseptet ble nylig publisert i Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine (1).





majorincidentreporting.org Foto: Skjerm bilde

Arbeidet inngår i ph.d. prosjektet til Sabina Fattah. Sabina er stipendiat i Stiftelsen Norsk Luftambulans og Universitetet i Tromsø og har blant annet bakgrunn fra Hammerfest Sykehus. Doktorgraden veiledes av Prof. Torben Wisborg og Ite amanuensis Marius Rehn.

Behovet for prosjektet ble tydeliggjort i en systematisk litteraturløp gjennomgang som avdekket at det globalt eksisterer ti ulike rapporteringsmal for akuttmedisinsk innsats ved større ulykker (2). Dessverre er disse malene lite implementert og det var derfor hensiktsmessig å utarbeide en ny mal. I samarbeid med Londons Air Ambulance organiserte Stiftelsen Norsk Luftambulans en europeisk konsensusprosess for å identifisere de viktigste datavariablene som bør rapporteres om den akutte prehospital medisiniske håndteringen av større ulykker.

Konsensusprosessen resulterte i en mal med seks kategorier: pre-incident

data, EMS background, incident characteristics, EMS response data, patient characteristics, key lessons. Videre ble det konstruert en nettportal som tilrettelegger for enkel innrapportering av data. En studie av anvendbarheten til både rapporteringsmalen og nettportalen er planlagt gjennomført i 2014.

Vi inviterer alle anestesileger som er direkte involvert i håndteringen av større ulykker til å rapportere deres erfaringer gjennom malen. Rapportene vil være åpent tilgjengelige, og det vil ikke være noen avgift for å bruke databasen, hverken for forfattere eller lesere. Dette kan føre til bedre planlegging, ressursutnyttelse og sikrere storulykkehåndtering for pasienter og innsatspersonell i fremtidige ulykker.

Litteratur

1. Fattah S, Rehn M, Lockey D, Thompson J, Lössius HM, Wisborg T. A consensus based template for reporting of pre-hospital major incident medical management. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*; 2014, 30;22(1):1-6.
2. Fattah S, Rehn M, Reiherth E, Wisborg T. Systematic literature review of templates for reporting prehospital major incident medical management. *BMJ Open*. 2013;3(8).

Noradrenalin Abcur

Eneste noradrenalinpreparat
med markedsføringstillatelse i Norge*



Uten konserveringsmidler

- 1 mg/ ml glassampuller
- 10x 5 ml ● 10x10 ml
- **NYHET!** 10x1ml


* www.felleskatalogen.no (mars 2014)

MT innhaver: Abcur AB

Lokal representant: A/S Den norske Eterfabrikk, Karihaugveien 22, 1086 Oslo.



Noradrenalin Abcur Adrenergikum. ATC-nr.: C01C A03

KONSERTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 1 mg/ml: 1 ml inneh.: Noradrenalin 1 mg, natriumklorid (0,14 mmol (3,2 mg) natrium pr. ml), vann til injeksjonsvæsker. 

Indikasjoner: Kortvarig behandling av akutt hypotensjon, slik som ved sepsisk sjokk. **Dosering:** Pasienten bør overvåkes nøye under hele behandlingen. Blodtrykket bør overvåkes og infusjons hastigheten justeres iht. ønsket blodtrykk. **Voksne:** Oppstart: Vanligvis mellom 0,05-0,15 µg/kg/minutt. Dosejustering: 1 trinn på 0,05-0,1 µg/kg/minutt inntil riktig blodtrykk oppnås (vanlig middels arterielt blodtrykk >75-80 mm Hg). Dosen bør justeres iht. observert pressoreffekt. Stor individuell variasjon. Maks. anbefalt dose er 2,5 µg/kg/minutt.

Doseringstabell: Rekonstituert oppløsning av Noradrenalin 40 µg/ml.

Infusjonshastighet (ml/time)

Kroppsvekt / Dose	40 kg	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg	110 kg	120 kg
0,05 µg/kg/min	3	3,8	4,5	5,3	6	6,8	7,5	8,3	9
0,10 µg/kg/min	6	7,5	9	10,5	12	13,5	15	16,5	18
0,15 µg/kg/min	9	11,3	13,5	15,8	18	20,3	22,5	24,8	27
0,20 µg/kg/min	12	15	18	21	24	27	30	33	36
0,25 µg/kg/min	15	18,8	22,5	26,3	30	33,8	37,5	41,3	45
0,30 µg/kg/min	18	22,5	27	31,5	36	40,5	45	49,5	54
0,35 µg/kg/min	21	26,3	31,5	36,8	42	47,3	52,5	57,8	63
0,40 µg/kg/min	24	30	36	42	48	54	60	66	72
0,45 µg/kg/min	27	33,8	40,5	47,3	54	60,8	67,5	74,3	81
0,50 µg/kg/min	30	37,5	45	52,5	60	67,5	75	82,5	90

Avslutning av behandling: Infusjonen bør reduseres gradvis, da brå avslutning kan føre til akutt hypotensjon. **Spesielle pasientgrupper:** Nedsatt lever- og nyrefunksjon: Ingen erfaring. **Barn og ungdom:** Sikkerhet og effekt er ikke fastslått. **Eldre:** Kan være spesielt sensitive for noradrenalin. **Tilberedning:** Fortynning med 50 mg/ml (5%) glukoseoppløsning, 9 mg/ml (0,9%) natriumklorid, 9 mg/ml (0,9%) natriumklorid med 50 mg/ml (5%) glukoseoppløsning, 50 mg/ml (5%) glukoseoppløsning og 9 mg/ml (0,9%) natriumklorid (50:50): 4 ml konsentrat til infusjonsvæske (1 mg/ml) fortynnes med 96 ml av oppløsningsvæsken til en konsentrasjon på 40 µg/ml. **Administrering:** Fortynnes før bruk og gis som i.v. infusjon via sentralt venekateter med kontrollert hastighet ved bruk av sprøytepumpe/infusjonspumpe. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene.

Forsiktighetsregler: Brukes kun i sammenheng med egnet blodvolumerstatning. Gis med forsiktighet til pasienter som behandles med MAO-hemmer eller innen 14 dager etter behandling med MAO-hemmer, og til pasienter som behandles med trykkløsende antidepressiver (TCA), da forlenget hypertensjon kan forekomme. Forsiktighet bør utvises ved koronar, mesenterisk eller perifer vaskulær trombose, da noradrenalin kan forverre iskemi og forsterke infarktområdet. Forsiktighet bør også utvises hos hypotensive pasienter etter infarkt, hos pasienter med angina, spesielt Prinzmetals angina, og hos pasienter med diabetes, hypertensjon eller hypertyreose. Bør bare gis av helsepersonell som er velkjent med bruken. Paravenøs infusjon kan gi lokal vevsnekrose og bør unngås. Infusjonsstedet bør derfor overvåkes hyppig og regelmessig. Inneholder natrium, noe som må tas i betraktning ved natriumkontrollert diett. **Interaksjoner:** Bør gis med forsiktighet til pasienter som behandles med MAO-hemmer eller innen 14 dager etter behandling med MAO-hemmer, og til pasienter som behandles med TCA, pga. risiko for alvorlig, forlenget hypertensjon. Bruk av noradrenalin med syklopropan, halotan, kloroform, enfluran eller andre inhalasjonsanestetika kan gi alvorlig arytmi. Pga. økt risiko for ventrikkelfibrillering bør noradrenalin brukes med forsiktighet hos pasienter som får disse eller andre hjertesensibiliserende midler, og hos pasienter som viser tegn på hypoksi eller hyperkapni. Effekten av noradrenalin kan forsterkes av guanitidin, resperpin, metyldopa eller TCA. Samtidig behandling med maprotilin og digoksin kan kreve dosejustering. **Graviditet:** Kan redusere placentaperfusjon og gi fosterbradykardi. Kan også gi kontraktill effekt på livmoren og føre til føtal asfyksi sent i svangerskapet. Risikoen for fosteret bør tas med i vurderingen mot mulig nytte for moren. **Amning:** Overgang i morsmelk er ukjent. **Bivirkninger:** **Hjerte/Kar:** Hypertensjon, reflektorisk bradykardi, ventrikkelarytmi, perifer iskemi med påfølgende gangren. Nedsatt plasmavolum ved langvarig admin. **Hud:** Vevsirriterende, må fortynnes før bruk. Ekstravasal injeksjon kan gi nekrose i hud og omkringliggende vev. **Luftveier:** Dyspné. **Nevrologiske:** Hodepine. **Psykiske:** Angst. **Øvrige:** Toleranse kan forekomme ved langvarig bruk. **Overdosering/Forgiftning:** **Symptomer:** Alvorlig hypertensjon, refleksbradykardi, uttalt økning i perifer motstand og nedsatt slagvolum, som kan følges av voldsom og plutselig hodepine, fotofobi, retrosternal smerte, blekhet, intens svetting og oppkast. Se Giftoformasjonens anbefalinger. **Egenskaper:** **Klassifisering:** Alfa- og betastimulerende middel. **Virkningsmekanisme:** Gir sterk stimulering av alfareseptorene i blodårene, og gir karkontraksjon. Har effekt på beta 1-reseptorer i hjertet som fører til positiv inotrop og initialt positiv kronotrop effekt. Blodtrykksøkningen kan gi reflektorisk nedsatt hjerterytme. Vasokonstriksjon kan føre til nedsatt blodgjennomstrømming i nyre, lever, hud og glatt muskulatur. Lokal konstriksjon av årene kan gi hemostase og/eller nekrose. Blodtrykksøkende effekt forsvinner 1-2 minutter etter avsluttet infusjon. Utvikling av toleranse kan forekomme. **Utskillelse:** Opptil 16% av en i.v. dose utskilles uforandret i urinen som metylerte og deaminerte metabolitter i frie og konjugerte former. **Pakninger og priser (mars 2014):** Noradrenalin, konsentrat til infusjonsvæske, oppløsning 1 mg/ml, 10 x 1 ml (glassamp) kr. 436,50, 10 x 5 ml (glassamp) kr. 1210,10 og 10 x 10 ml (glassamp) kr. 2385,20 **Sist endret: 10.02.2014s.**



Perioperative Medicine and Management

(PoMM) -a new SSAI program will be launched 2014

The PoMM steering committee

POMM@karolinska.se

Managing the perioperative process and implementing evidence in perioperative medicine is a great challenge. The Scandinavian countries provide high standard care with low mortality rates after surgery (1). However, as patients get more complex, older with increasing numbers of co-morbidities and resources become more critical, we need to mobilize our knowledge to be able to manage this resource-intensive process and meet the needs of our patients of the future. How do we reach this goal? In 2008 Marjamaa and co-workers suggested that successful operating room management required a sound organizational structure, good leadership, as well as interdisciplinary collaboration (2). We, the steering committee for PoMM, firmly believe that a Scandinavian collaboration between anesthesiologists with a special interest in perioperative medicine and operating room management can be essential to increase quality in the perioperative process and also to increase cost-effectiveness. Moreover, we believe that progress in finding the answer in the ongoing discussion on how to actually measure perioperative quality (3) can be made through collaboration.

Aim

To further embrace these questions the SSAI have supported the process of developing a program in “Perioperative Medicine and Management” (PoMM) that will be launched in November 2014. The program will focus on:

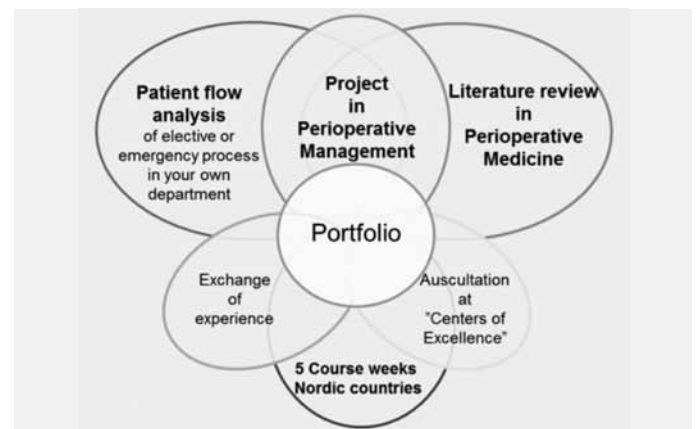
- The medical part of management. How leading the operating room can improve quality, productivity and cost effectiveness.
- Evidence based perioperative medicine. How increased knowledge and implementation can improve patient safety and outcome through the pre-, intra- and postoperative period.

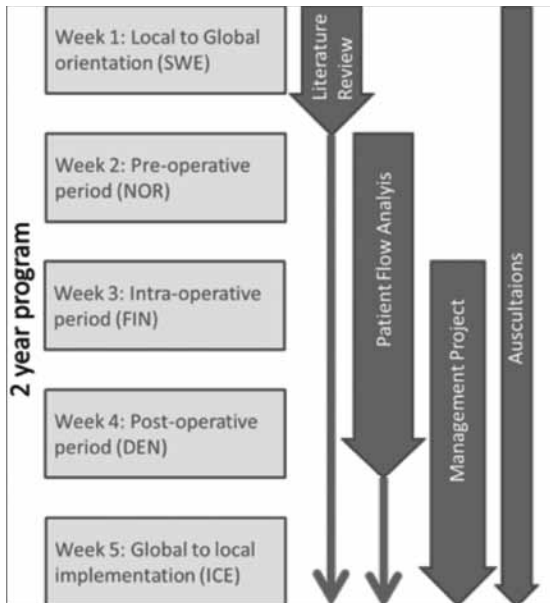
After fulfilling the program the participant qualifies as “Director of

Perioperative Medicine and Management” whose responsibilities can include:

- Evaluating relevant evidence in perioperative medicine
- Analyzing flows and processes of the perioperative period
- Leading the intraoperative team
- Managing of the perioperative process, including implementing changes
- Measuring and evaluating quality and outcome

The aim of the program is to provide anesthesiologists that are especially interested in perioperative medicine and management and involved in the planning and administration of the perioperative process as directors or as administrators on a lower level, with new ideas of how to run and develop their organization and the tools to get there. The program will focus on certain areas within “perioperative medicine”, however knowledge in more basic and very detailed medicine will not be included as participants are already specialists and there are other





programs available within SSAI that aim for advanced knowledge in specialized anesthesia. The main emphasis will be on methods of how to organize perioperative care to improve patient safety and satisfaction while utilizing resources in the most economical manner. The program will not cover general management issues mostly relevant for heads of departments, such courses are available elsewhere.

The program will also create a Scandinavian network in perioperative medicine and management that will promote not only collaboration between participants but strengthen the position of perioperative care in the Scandinavian countries.

Program content

The program will be divided into sections regarding:

- Preoperative evaluation, preparation and optimization
- Intraoperative, immediate preparation for and care during surgery
- Postoperative, immediate and longer term postoperative care and follow up

However, the purpose is to interweave these stages to create a continuous and coordinated chain of patient care.

The program runs for 2 years. Since the program aims to move the participants forward in personal leadership as well as in skills in management, a personal commitment and enthusiasm is required to succeed and to make the program as useful as possible.

The minimum total time away from clinical work will be ten weeks. Five weeks will be set off for assignments such as A) a literature review in perioperative medicine, B) a patient flow analysis, C) a project in perioperative management implementing and measuring change and D) clinical auscultations and visits and five for week-long courses in the five Scandinavian countries. The program fee is similar compared

to other SSAI programs (10 000 EUR over 2 years) not including travel and accommodation costs during the course weeks. Please note that the literature review, patient flow analysis and management project will be performed at the home clinic improving everyday work and that total time away is only five-six weeks total.

Application procedure

The first course will start Monday 3rd November 2014. Information on the application process will be available March 1st 2014 on the SSAI website. The deadline to submit applications is May 1st and decisions of admittance will be available June 1st 2014. Application should include 1) an idea of a topic and a title for the Literature Review in Perioperative Medicine and an academic supervisor 2) a selected perioperative flow of patients at the home clinic to investigate throughout the PoMM-program for the “Patient Flow Analysis”, 3) a suggestion for a “Project in Perioperative Management”, including title, project plan, time schedule and project supervisor. The project should be focused on implementation of change in processes at the home clinic. The project should include measurement of outcome (mandatory). Preferably participants should choose these three assignments because they are relevant to their everyday work. Furthermore, the literature review (A), the patient flow analysis (B) and the project in perioperative management (C) should be somewhat related to each other. This will help to focus on a specific problem and save effort during the program. The application should be signed by the trainee, the mentor and the head of the home department, including acknowledgment of the economic responsibilities (program fee and scheduled time off ordinary work).

For more details visit SSAI homepage or send an e-mail to POMM@karolinska.se

The Steering Committee

Steering Committee for “Perioperative Medicine and Management”

Sven Erik Gisvold	Norway
Mette Hyllested	Denmark
Sigurbergur Karason	Iceland
Markku Hynynen	Finland
Per Brunkwall	Sweden
Jonna Storm Fomsgaard	Denmark
Tomas Måjning	Sweden, Secretary
Anna Hårdemark Cedborg	Sweden, Chair

References:

1. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, Vallet B, Vincent JL, Hoeft A, Rhodes A: Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* 2012; 380: 1059-65
2. Marjamaa R, Vakkuri A, Kirvela O: Operating room management: why, how and by whom? *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 596-600
3. Gisvold SE, Fasting S: How do we know that we are doing a good job - can we measure the quality of our work? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2011; 25: 109-22

Scandinavian network for neuroanaesthetists

Riikka Takala

MD PhD, Turku University Hospital, Finland
riikka.takala@gmail.com

A couple of years ago there were proposals to establish new Advanced Educational Programs (AEP) by the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSAI). Among these proposal was a new AEP for neuroanaesthesia and neurointensive care. As neuroanaesthetist and SSAI board member at the time, I was given the task to canvass opinions and needs for this AEP.



Riikka Takala

Preliminary meeting of Scandinavian neuroanaesthetists was held during the 31st SSAI congress in Bergen. Colleagues were invited through e-mails before the congress and there were also an invitation note in the congress program book. During this meeting with 12 participants there was nice discussions how to proceed with the issue. A working group, one member from each Scandinavian country, was established.

A questionnaire dealing with the current status of neuroanaesthetists in Scandinavia was made and delivered to all university hospitals. It came evident that there would not be enough candidates even for the first neuroanaesthesia and neurointensive care program and the costs per participant would have been very high. In addition, as the number of neuroanaesthetists in Scandinavia is small there were doubts that the neuroanaesthesia program would not attract enough participants in a long run. Last but not least, there were also concerns there would not be enough work (vacant positions) for the participants after the course. However, it came clear that there were interest in networking and in becoming acquainted with other Scandinavian neuroanaesthetists. These are also important issues and part of the idea behind AEPs.

Apparently there used to be active contacts between Scandinavian neuroanaesthetists during the 1980's (possibly also during 1990's). Unfortunately these meetings "just died", most likely due to difficulties in getting together. The purpose and aim of the network is to resuscitate

this former collaboration.

First meeting of the network was held during the 32nd SSAI congress last year. Altogether 23 colleagues from each Nordic country attended this meeting, which was advertised in the congress book. Short-term goal of the network is to form a social platform for sharing expertise and hopefully also to promote research collaboration between the institutions and countries. There are currently 40 members in the network mailing list. So far the network has had some discussions in e-mails, mainly covering some patients cases and discussions regarding clinical practises, such as fluid therapy or routine use of central lines in craniotomies. In addition, 2 colleagues from Norway made 2 days visit to our department in January. This visit was very nice and fruitful with discussions and exchanged ideas in various fields of neuroanaesthesia.

The network has planned to meet biannually during SSAI congresses. There has also been discussion that the network should perhaps also meet between the SSAI congresses, i.e. to have 2 days meetings, rotating each Scandinavian country.

The field of neuroscience is currently growing rapidly and new treatment modalities are being developed. In the future it may be possible that the situation of Scandinavian neuroanaesthesia needs reassessing and there may be need for a new AEP. In such case the network is happy to take part in this establishment.

Anyone who is interested in joining our network, do not hesitate to contact me at: riikka.takala@gmail.com

Mye skjer i European Society of Anaesthesiology - ESA - for tiden

Jannicke Mellin-Olsen
Bærum sykehus og ESA Secretary
Jmellinolsen@gmail.com

European
Society of
Anaesthesiology **ESA**



Jannicke Mellin-Olsen

Bakgrunn:

Alle anestesileger som er interessert i å utvikle faget, har gode muligheter til å gjøre det under ESA-paraplyen. For ikke mange år siden var europeisk anesthesiologi preget av at det var tre parallelle organisasjoner. Enkelt sagt var det en forening for eksamen, en for de nasjonale foreningene og en for kongresser. Alle tre arrangerte kongresser som delvis konkurrerte med hverandre, og alle tre hadde også andre overlappende aktiviteter – med andre ord: Det var uoversiktlig.

Bl.a. professor Olav FS Sellevold (Trondheim) var sentral da man klarte å finne en felles plattform og samle de tre organisasjonene til dagens ESA. De siste årene har det også vært lagt ned mye arbeid med enda en omorganisering, og i starten av dette året trådte de nye lovene i kraft.

Hvem er medlemmer?

Med individuelt medlemskap har man flest fordeler. Da får man både elektronisk og papir-abonnement på European Journal of Anaesthesiology (EJA) og ESA Newsletter. I tillegg får man elektronisk tilgang til Current Opinion i henholdsvis Anaesthesiology og Critical Care. Man kan søke ESA-stipender og ESA-priser. Man kan delta i alle komiteene og stille til valg i Council og styret. Det er redusert påmeldingsavgift til Euroanaesthesia-kongressene og andre møter. Alle medlemmer kan også se kongressforedragene online etterpå, i tillegg til at man har tilgang til alt innholdet på hjemmesiden. Spesialistkandidater har redusert medlemsavgift.

Den siste omorganiseringen betyr at alle NAF-medlemmer er assosierte medlemmer av ESA. Da har man også elektronisk tilgang til tidsskriftene. Man får litt redusert kongressavgift og tilgang til mye av innholdet på hjemmesiden.

Hva gjør ESA?

Det mest synlige er kongressene. Kongressprogrammet lages av «Scientific Subcommittees». Det er plass til flere nordmenn i disse. Fordelen er at man blir del i et internasjonalt miljø innen sitt eget interesseområde. I tiden fremover er tanken også at disse komiteene skal brukes mer til å utforme ESAs politikk. European Board of Anaesthesiology (EBA/UEMS) er den rent politiske organisasjonen, men trenger god faglig og vitenskapelig bakgrunn for egne meninger. Hva skal anestesilogenes rolle være i samspill med andre spesialiteter? Hva skal være vårt bidrag til intensivmedisinen, smertemedisinen, akuttmedisinen? Hva trenger spesialistkandidatene å kunne? Hvordan fremmer vi pasientsikkerhet? Etik? Her kan ESA bidra.

Kongresser: Den mest kjente og største er «Euroanaesthesia», som arrangeres årlig i mai/juni. I år er kongressen i Stockholm, til neste år Berlin. Dette er Europas største anesthesiologi-kongress med mer enn 6000 deltakere. I november blir det også arrangert et «Focus Meeting in Perioperative Medicine». Årets tema blir sannsynligvis barneanestesi, og stedet blir i Sør-Europa et sted, sannsynligvis Athen. I tillegg arrangeres ESA Sessions ved nasjonale møter, ved at ESA arrangerer en sesjon. Noe for NAF?

Eksamen: European Diploma of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine – EDAIC. Mange europeiske land har dette som sin spesialisteksamen. Har man bestått eksamen, har man vist at man har det teoretiske grunnlaget for faget på plass. Mange tar først «In-Training-Assessment» for å bli kjent med eksamensformen man eksponeres for i del 1, som er skriftlig. Når man er (nesten) ferdig spesialist, kan man ta del 2. Består man, får man diplommet som er et tegn på at man kan teori, i tillegg til at det vil hjelpe om man ønsker å arbeide i et annet europeisk land. Det arbeides med å utvikle en elektronisk eksamensform. Anne Aass Hunting er «la grande dame» innen EDAIC i Norge, men andre følger i hennes fotspor. Flere nordmenn er velkomne til å delta i arbeidet med eksamen.

European Journal of Anaesthesiology - EJA: Siden Martin Tramèr overtok som redaktør av det som var et middelmådig tidsskrift, har tidsskriftet styrket seg. I fjor var impact factor 2,792, som er høyere enn for "Acta". Om man ikke får inn artikkelen sin i Acta, er EJA et godt alternativ.

Retningslinjer: ESA utarbeider europeiske retningslinjer. De får betydning for klinisk praksis i Europa, og det er plass til flere nordmenn i arbeidet. Eksempler på retningslinjer som er utgitt, er preoperativ faste, blødningshåndtering og preoperativ anestesilogisk vurdering. Akkurat nå lages retningslinjer for sedering og en om postoperativt delir. I tillegg har man støttet en rekke EBA/UEMS-retningslinjer om bl.a. utdanning og pasientsikkerhet.

Clinical Trial Network: Forskningsnettverket brukes for å planlegge og gjennomføre kliniske studier ved mer enn 500 sentre. Flere norske avdelinger har vært med i studier som EUSOS, PERISCOPE, LAS VEGAS, PROVHILO, mm. Resultatene blir publisert i anerkjente tidsskrift, og flere av dem får mye oppmerksomhet. Et eksempel er EUSOS, som undersøkte overlevelse etter operasjoner. Det er rom for mye større norsk deltakelse i disse prosjektene. Studier som snart kommer, er APRICOT (Anaesthesia Practice in Children Observational Trial) og POPULAR (Post-Anaesthesia Pulmonary Complications after use of Muscle Relaxants). Når man deltar i disse, får man tilgang til et kollegialt nettverk, gir økt oppmerksomhet på det undersøkte problemet ved egen avdeling, i tillegg til at man får navnet sitt i PubMed.

Masterclasses: Kurs for anesthesiologer som vil bedre forskningskompetansen i å utarbeide studier, statistikk, skriver artikler, osv. Her er det muligheter til å utvide nettverket sitt, og det er plass til flere nordmenn.

Forskningsstipend: Følg med ut over året. I juni utlyses disse stipendene, og søknadsfristen er i september. Det utlyses to prosjektstipend (skal fremme anestesilogisk forskning), to forskningsstøtte-stipend (gjelder pågående forskning eller pilotstudier), et metaanalysestipend og et stipend til en forsker som er yngre enn 35 år. Norske søkere er velkomne.

Hospital Visitation and Training Accreditation Programme: Dette er en slags fagfelleevaluering av utdanningsprogram. Kolleger fra andre land besøker universitetssykehus og vurderer sykehusstruktur, bemanningsstruktur, og treningsprogrammet. Om det holder europeisk standard, blir det akkreditert. Bl.a. har Sahlgrenska og Turku gjennomført dette. Det er en god mulighet for å drøfte og sammenlikne sine egne program med utenlandske kolleger.

Trainee Exchange Programme: Dette programmet gir spesialistkandidater en flott mulighet for å oppholde seg tre måneder ved en anerkjent europeisk institusjon. For flere norske avdelinger bør det være en stimulerende mulighet, både å sende ut og ta imot unge kolleger.

Teach the Teachers: Disse kursene begynte for noen år siden for å hjelpe

østeuropeerne til å utvikle mer moderne opplæringsmetoder. De ble raskt kjempepopulære, og nå har Vest-Europa også innsett at vi har behov for slike program. Fire – fem kandidater per land møtes en uke to ganger med et halvt års mellomrom. I mellomtiden gjør de oppgaver hjemme. Det har ført til gode nettverk mellom studentene og en rekke opplæringsinitiativ. Neste runde utlyses i disse dager, og det er plass til nordmenn.

Andre utdanningsprogram: Det er egne kursrekker for spesialister, og snart kommer e-læring for fullt.

Pasientsikkerhet: Da EBA/UEMS lanserte Helsinki Declaration on Patient Safety in Anaesthesiology», var ESA en viktig medspiller. Denne deklarasjonen har spredt seg over hele verden. For få uker siden uttalte også ASA sin støtte. En slik deklarasjon er lite verdt om den ikke følges opp med handling. ESA og EBA/UEMS opprettet en «Task Force» som skal følge opp dette arbeidet. Guttorm Brattebø er norsk medlem. Der lages planer og utarbeides materiell som landene kan bruke i arbeidet. Nå skal pasientsikkerhetsarbeidet trappes opp ytterligere ved at det blir opprettet en egen komité med både faglig og politisk oppnevnte medlemmer. ESA var også initiativtaker til EUPSF – European Patient Safety Foundation, som ble opprettet i juni i fjor. Stiftelsen er åpen for alle spesialiteter og andre organisasjoner med interesse for pasientsikkerhet, og den ser nå ut til å finne sin plass.

Norsk representasjon i styrende organer:

Council-medlemmer velges ut fra enkeltmedlemmene i hvert land. Det er Council som har den reelle politiske makten. De siste fire årene har Ulf Kongsgaard vært norsk representant. I disse dager foregår valget på hans etterfølger.

National Anaesthesiologists Societies Committee. Denne komiteen består av en representant, fortrinnsvis lederen, fra hver enkelt anestesilogisk forening i Europa. De velger en leder som sitter i ESA-styret. Etter vedtektsendringene må denne komiteen finne sin egen form. Håkon Trønnes er norsk representant. Etter at Geraldine O'Sullivan døde før jul, har jeg fungert som leder inntil en ny blir valgt.

ESA Board of Directors: Jeg har møtt i dette styret i noen år mens jeg var president i EBA/UEMS. De siste to årene har jeg vært styremedlem, og fra nyttår sekretær. Det er interessant å være en del av et internasjonalt nettverk, både når det gjelder fag og politikk. Jeg får mulighet til å påvirke retningen for de neste årene, og til å definere Europas plass i verdens anesthesiologi. Også i europeiske land er det til dels store ressursvariasjoner. Men felles for alle er motivasjonen til å utvikle faget og oppnå gode arbeidsforhold for kollegene. Det er stimulerende. Det er plass til flere synlige nordmenn på anesthesiologikartet i Europa. Kontakt meg jannicke@mellin.no og les mer på www.esahq.org om du vil ha mer informasjon.

NAF høstkurs 2014

Hans Flaatten

Haukeland universitetssykehus, Bergen
hans.flaaatten@k1.uib.no

Velkommen til Bergen i uke 43! Vi håper riktig mange vil sette av tid til møtet, ikke bare fordi møtet er i Bergen, men mest for å slutte opp om foreningens viktigste årlige arrangement! Det er et lite paradoks at vi blir flere og flere NAF-medlemmer, mens deltagelse på høstkurset i alle fall ikke går opp (noen vil vel hevde det motsatte).

Ikke minst vil jeg oppfordre alle til å bruke de mulighetene som gis for å presentere store eller mindre forskningsprosjekt. Også tyngre arbeider som er presentert internasjonalt har vi aksept for at også kan presenteres nasjonalt på årsmøtet!

Uken starter i år med et ekstra tilbud til NAF medlemmene: Kurs i videregående respiratorbehandling = Beyond Basic: Mechanical Ventilation mandag og tirsdag før selve møtet. Dette er et kurs som er utviklet av BASIC gruppen i Hong Kong og som er et gjennomarbeidet kurs beregnet på så vel spesialister som utdanningskandidater innen intensivmedisin. Det vil således ikke ha primærfokus på peri-operativ respiratorbehandling. Kurset baserer seg på såkalt "blended learning" hvor deltagerne på forhånd får tilsendt en kursbok (rikt illustrert) samt får tilgang på en web-side med ekstra undervisningsmaterieell og en pre-kurs MCQ test. Selve kurset består dels av korte forelesninger og dels av gruppearbeider/"skill-stations". Kursleder blir professor Gavin Joynt fra Chinese University of Hong Kong. Vi vil ha plass til 25 deltagere og 6-8 instruktørkandidater. Hvis du har interesse av det siste vil kurset bli ½ til 1 dag lenger da vi har en samling med instruktørene i forkant av selve kurset som starter etter lunsj mandag 20 oktober. Påmelding til kurset vil skje uavhengig av påmelding til høstmøtet, og mer informasjon vil komme.

Selve høstkurset vil følge det vanlige mønsteret for avvikling av NAF årsmøter. Det vil bli LIS hjørner, fokus på de ulike søylene med egen plass i programmet og til frie foredrag. Felles-sesjonene vil fokusere på: "Pandemiberedskap og organisering" (onsdag) og "De eldre og oss" på fredag. På siste sesjon vil vi ta opp utfordringen med eldrebølgen både sett fra peri-operativ, intensiv og akuttmedisinsk synsvinkel. Denne delen vil bli interaktiv med "avstemming" i perioder for å aktivisere deltagerne.

Mer detaljert program vil foreligge i god tid før sommeren, da vil det også bli anledning til å melde seg på til respiratorkurset!



Scenario fra kurs i videregående respiratorbehandling

TRALI - transfusjonsassosiert akutt lungeskade

Tor Hervig

Avdeling for immunologi og transfusjonsmedisin, Haukeland universitetssjukehus og Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen
tor.audun.hervig@helse-bergen.no

TRALI - transfusion-related acute lung injury på originalspråket - er en kjent komplikasjon til blodtransfusjon. Lenge var denne tilstanden nesten glemt, men da man begynte systematisk registrering av transfusjonskomplikasjoner, endret dette seg. I hemovigilansrapporteringene fra Storbritannia kommer TRALI øverst på listen over dødsfall knyttet til transfusjon (1, 2), mens i Norge er TRALI sjeldent dokumentert (3, 4). Dette kan skyldes reelle forskjeller i forekomst, ulik rapporteringsnøyaktighet - eller at oppmerksomheten omkring syndromet har vært forskjellig. I litteraturen omtales både akutt og forsinket TRALI. Forsinket TRALI er et svært diffust begrep- og denne korte oversikten vil derfor omhandle den akutte tilstanden.



Tor Hervig

Definisjon

I det norske hemovigilanssystemet er definisjonen av TRALI slik: Akutt lungeskade som inntreffer uten tidsmessig relasjon til andre risikofaktorer for ALI – inntil 6 timer etter avsluttet transfusjon. Ved rgt. thorax skal det være bilaterale lungeinfiltrater. Det skal ikke påvises tegn til sirkulatorisk overbelastning. I tillegg skal det være hypoksi, definert som PaO₂/

FiO₂ < 300 mmHg eller O₂-metning <90% uten tilførsel av oksygen eller andre kliniske tegn på hypoxemi (3).

TRALI er altså et klinisk syndrom, der diagnosen stilles etter at man har vurdert at tilstanden (ALI) ikke med større sannsynlighet kan skyldes andre årsaker til ALI eller andre transfusjonskomplikasjoner som volumoverbelastning eller alvorlig allergisk reaksjon (5). En stor konsensuskonferanse om TRALI listet opp følgende risikofaktorer for ALI: Aspirasjon, pneumoni, toksisk inhalasjon, lungekontusjon, nærdrinking, alvorlig sepsis, sjokk, multiple traumer, brannskade, akutt pankreatitt, bruk av kardiopulmonær bypass og medikamentoverdose (6). Som for andre tilstander vil alvorlighetsgraden variere, og TRALI kan derfor klassifiseres som mild, moderat eller alvorlig.

Etiologi

Årsakene til TRALI er ikke klarlagt. Tidligere hadde man to

hovedteorier: Antistoffhypotesen og «priming av nøytrofile granulocytter»-hypotesen. Ved antistoffhypotesen antok man at HLA-antistoffer (vevstypeantistoffer) eller antistoffer mot nøytrofile granulocytter (HNA-antistoffer) bandt seg til korresponderende antigener på pasientleukocytter. Denne bindingen medførte så celleaktivering med frigjøring av biologisk aktive mediatorer, som så induserte lungeskade og lungeødem. Antistoffene forekom hyppigst i blodkomponenten, men også antistoffer hos pasienten kunne føre til dette sykdomsbildet. Selv om flere kliniske studier og eksperimentelle arbeider støttet argumentasjonen for antistoffhypotesen, er denne nå forlatt av de fleste. Dette skyldes at man i mange tilfeller endte opp med den kliniske diagnosen TRALI – uten at man kunne påvise HLA- eller HNA-antistoffer, hverken hos blodgivere eller pasienter (6).

Hypotesen «priming av nøytrofile granulocytter» forklarte TRALI som et to-trinns fenomen. Først ble de nøytrofile cellene «primet», men ikke aktivert (7). I andre trinn ble de nøytrofile cellene aktivert av komponenter i blodkomponentene; dette kunne være antistoffer som beskrevet ovenfor eller andre biologisk aktive stoffer, gjerne lipider som ble akkumulert under lagringstiden av cellulære komponenter (8). Årsakene til aktiveringen av de nøytrofile granulocytterne gjorde at to begrep ble innført: «Immun-mediert TRALI», der antistoffene er involvert, og «Ikke-immunmediert TRALI» som er knyttet til cellerester og komponenter som frigjøres under lagring av cellulære blodkomponenter

Den neste forklaringsmodellen for TRALI kalles «to-hit»-hypotesen. Første trinn – eller «hit» - er at nøytrofile granulocytter adhererer til endotelceller i lungekapillærene. Denne aktiveringen skyldes cytokinfrigjøring (IL-6 og IL-8), samt kompleksdannelser. Andre «hit» er selve blodtransfusjonen. Her er blodplatene sentrale ved at de samspiller med de nøytrofile granulocytterne. Man får da en aktivering av både koagulasjonsfaktorer og av proinflammatoriske effekter – og en samtidig forbigående trombocytopeni (9).

Denne «to-hit» modellen kan ikke alene forklare TRALI. Hos ellers friske pasienter kan TRALI oppstå ved at større mengder HLA- og HNA-antistoffer eller store mengder biologisk aktive substanser overføres gjennom blodkomponenten. Hos på forhånd alvorlig syke pasienter kan TRALI oppstå uten at det foreligger kjente risikofaktorer knyttet til blodkomponenten (9). Dette kalles «terskel (threshold)-modellen». Man tenker seg at en terskel må overskrides før TRALI utløses. Disse faktorene er både pasientavhengige (første «hit») og blodkomponentavhengige (andre «hit») (9, 10).

Diagnostikk

TRALI må mistenkes når de diagnostiske kriteriene nevnt innledningsvis er oppfylt. Siden TRALI ikke har noen veldefinert årsak, fins det heller ikke noen entydig bekreftende diagnostisk test. Røntgenologisk påvist lungeødem, sammenholdt med en klinisk vurdering av at lungeødemet

ikke kan skyldes kjent sykdom hos pasienten er et «sterkt positivt» funn. Det er også relevant å undersøke både aktuelle blodgivere og pasienten selv for forekomst av HLA-antistoffer og HNA-antistoffer. Uklarheten knyttet til denne utredningen er at antistoffene også fins hos mange blodgivere som har gitt blodkomponenter som aldri har vært knyttet til TRALI hos mottakerne (5, 11). Det er derfor risiko for å «overtolke» antistoffunn.

Forekomst

Som angitt i innledningen er antall meldte tilfeller av TRALI i Norge lavt. I litteraturen er det svært avvikende angivelser, både i forhold til blodkomponent transfundert og i forhold til risikofaktorer hos pasientene. Ytterpunkter er insidens av TRALI på 0,08% per pasient som blir transfundert og 8% dersom pasienten tilhører en risikogruppe (10).

Forebygging

Utfra betraktningene om blodplatenes betydning ved TRALI, kan man lett anta at TRALI mest er knyttet til blodpladetransfusjoner. Det stemmer ikke. Plasmatransfusjoner er etter rapporteringene hyppigst forbundet med TRALI(12). Plasma fins også i trombocyttkonsentrater, men mengden varierer med lagringsmediet platene oppbevares i. I erytrocyttkonsentrater er det bare rundt 10-20 milliliter plasma, men TRALI forekommer også ved transfusjoner av erytrocytter. TRALI kan altså knyttes til transfusjon av alle blodkomponenter.

Forebygging av TRALI er likevel forbundet med blodgiverplasma. HLA- og HNA-antistoffer forekommer etter antigenstimulering (immunisering). Immunisering skjer ved transfusjon og ved føtomaternal blødning. Følgelig har man i flere land innført regel om at dersom enkeltdonorplasma skal brukes til transfusjon, skal blodgiveren være en ikke-transfundert mann. Det ser ut til at dette tiltaket har betydelig effekt, slik at TRALI-risikoen blir redusert (13).

I Norge er det krav om bruk av patogeninaktivert plasma, og i praksis er Octaplas eneste brukte plasmaprodukt. Hver enhet Octaplas er fremstilt fra «pooler» av plasma fra minst 1500 blodgivere. Ved denne blandingen vil man oppnå fortykning av antistoff og antakelig i tillegg en nøytralisering av antistoff(14). Bruk av Octaplas kan derfor være en medvirkende årsak til at TRALI rapporteres sjelden i Norge(15). Følgelig er det ekstra viktig å fokusere på plasma i trombocyttkonsentratene. Noen blodbanker lager blodplatekonsentrater som inneholder rundt 300 milliliter plasma, andre blodbanker bruker ca 200 milliliter plateadditivløsning og ca 100 milliliter plasma. Plasmaet kan være både fra kvinnelige givere og tidligere transfunderte mannlige givere.

Biologisk aktive substanser frigjøres fra blodceller under lagring. Følgelig er det naturlig å slutte at transfusjon av korttidslagrete cellulære blodkomponenter beskytter mot «ikke-immunmediert TRALI». Det er vist at transfusjon av erytrocyttkonsentrater

lagret over 14 dager medfører noe høyere risiko for TRALI, men forskjellen var ikke statistisk signifikant(16). I Storbritannia, der transfusjonstjenesten raskt innførte tiltak mot TRALI, var lagringsalder på blodkomponentene ikke tatt med(13). Man kan tenke seg at vaskete cellulære blodkomponenter (altså fjerning av supernatanten) vil ha større betydning enn lagringsalderen, og at man derfor kan vurdere å bestille slike komponenter til pasienter som har hatt sikker TRALI(9).
Behandling

En transfusjonsmedisiner som vil lære intensivmedisinere akuttbehandling, bør antakelig settes i bur (AB Guttormsen, personlig meddelelse). Det er derfor en lettelse å fastslå at behandlingen av TRALI er rettet mot symptomene, slik at vanlige behandlingstiltak gjelder. Pasientene vil trenge ekstra oksygentilførsel, og 70-90% av pasientene får respiratorbehandling(9). Om symptomene oppstår under transfusjonen, må transfusjonen avsluttes.

Oppsummering

TRALI er ALI som oppstår i tilknytning til transfusjon, der pasienten ikke har annen tilstand som forklarer lungesvikten. Tilstanden kan forekomme ved transfusjon av plasma, trombocyttkonsentrat, erytrocyttkonsentrat og fullblod. De langt fleste reaksjonene påvises innen 6 timer etter avsluttet transfusjon, men «forsinket TRALI» forekommer. Risikofaktorer er HLA- og HLA-antistoffer hos blodgivere og betydelig nedsatt almenntilstand hos pasientene. Påvisning av lungeødem ved røntgen thorax er det viktigste kriterium for å stille diagnosen. Bruk av «enkeltdonorplasma» fra ikke-transfunderte mannlige givere og «blandet plasma» fra mange givere ser ut til å redusere forekomsten av TRALI. Den akuttmedisinske behandling er rettet mot symptomene. I tillegg avsluttes eventuelt pågående transfusjon.

Referanser

1. Stainsby D, Jones H, Asher D, Atterbury C, Boncinelli A, Brant L, et al. Serious hazards of transfusion: a decade of hemovigilance in the UK. *Transfusion medicine reviews*. 2006 Oct;20(4):273-82. PubMed PMID: 17008165. Epub 2006/09/30. eng.
2. Bolton-Maggs PH, Cohen H. Serious Hazards of Transfusion (SHOT) haemovigilance and progress is improving transfusion safety. *British journal of haematology*. 2013 Nov;163(3):303-14. PubMed PMID: 24032719. Epub 2013/09/17. eng.
3. www.hemovigilans.no [updated 180214].
4. Steinsvag CT, Espinosa A, Flesland O. Eight years with haemovigilance in Norway. What have we learnt? *Transfusion and apheresis science : official journal of the World Apheresis Association : official journal of the European Society for Haemapheresis*. 2013 Dec;49(3):548-52. PubMed PMID: 24157220. Epub 2013/10/26. eng.
5. Toy P, Popovsky MA, Abraham E, Ambruso DR, Holness LG, Kopko PM, et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Critical care medicine*. 2005 Apr;33(4):721-6. PubMed PMID: 15818095. Epub 2005/04/09. eng.
6. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, Davenport R, McFarland J, McPhedran S, et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. *Transfusion*. 2004 Dec;44(12):1774-89. PubMed PMID: 15584994. Epub 2004/12/09.

eng.

7. Silliman CC, Bjornsen AJ, Wyman TH, Kelher M, Allard J, Bieber S, et al. Plasma and lipids from stored platelets cause acute lung injury in an animal model. *Transfusion*. 2003 May;43(5):633-40. PubMed PMID: 12702186. Epub 2003/04/19. eng.
8. Silliman CC, Voelkel NF, Allard JD, Elzi DJ, Tuder RM, Johnson JL, et al. Plasma and lipids from stored packed red blood cells cause acute lung injury in an animal model. *The Journal of clinical investigation*. 1998 Apr 1;101(7):1458-67. PubMed PMID: 9525989. Pubmed Central PMCID: PMC508724. Epub 1998/04/29. eng.
9. Vlaar AP, Juffermans NP. Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. *Lancet*. 2013 Sep 14;382(9896):984-94. PubMed PMID: 23642914. Epub 2013/05/07. eng.
10. Vlaar AP. Transfusion-related acute lung injury: Current understanding and preventive strategies. *Transfusion clinique et biologique : journal de la Societe francaise de transfusion sanguine*. 2012 Jun;19(3):117-24. PubMed PMID: 22682310. Epub 2012/06/12. eng.
11. Toy P, Hollis-Perry KM, Jun J, Nakagawa M. Recipients of blood from a donor with multiple HLA antibodies: a lookback study of transfusion-related acute lung injury. *Transfusion*. 2004 Dec;44(12):1683-8. PubMed PMID: 15584980. Epub 2004/12/09. eng.
12. Chapman CE, Stainsby D, Jones H, Love E, Massey E, Win N, et al. Ten years of hemovigilance reports of transfusion-related acute lung injury in the United Kingdom and the impact of preferential use of male donor plasma. *Transfusion*. 2009 Mar;49(3):440-52. PubMed PMID: 18980623. Epub 2008/11/05. eng.
13. Chapman CE, Williamson LM. National Blood Service TRALI Reduction Policies: Implementation and Effect. *Transfusion medicine and hemotherapy : offizielles Organ der Deutschen Gesellschaft fur Transfusionsmedizin und Immunhamatologie*. 2008;35(2):93-6. PubMed PMID: 21512634. Pubmed Central PMCID: PMC3076341. Epub 2008/01/01. Eng.
14. Sachs UJ, Kauschat D, Bein G. White blood cell-reactive antibodies are undetectable in solvent/detergent plasma. *Transfusion*. 2005 Oct;45(10):1628-31. PubMed PMID: 16181214. Epub 2005/09/27. eng.
15. Flesland O. A comparison of complication rates based on published haemovigilance data. *Intensive care medicine*. 2007 Jun;33 Suppl 1:S17-21. PubMed PMID: 17676435. Epub 2007/11/02. eng.
16. Vlaar AP, Hofstra JJ, Determann RM, Veelo DP, Paulus F, Kulik W, et al. The incidence, risk factors, and outcome of transfusion-related acute lung injury in a cohort of cardiac surgery patients: a prospective nested case-control study. *Blood*. 2011 Apr 21;117(16):4218-25. PubMed PMID: 21325598. Epub 2011/02/18. eng.



Hemofagocytisk Lymfohistiocytose

Björg Elvevoll

Haukeland universitetssykehus, Bergen
bjorg.elvevoll@helse-bergen.no

Leonie Schwarz

Haukeland universitetssykehus, Bergen
gabriele.leonie.schwarz@helse-bergen.no

På tross av sin lave insidens, er hemofagocytisk lymfohistiocytose, HLH, en tilstand som, har dukket opp flere ganger ved Intensivavsnittet på Haukeland Universitetssykehus gjennom de siste årene. På bakgrunn av dette ønsket vi å gi en kort, og forhåpentligvis lettfattelig, oversikt over sykdomsbildet og de intensivmedisinske utfordringene vi har møtt hos disse pasientene.



Björg Elvevoll

HLH er en potensielt livstruende tilstand med en mortalitet fra 20 til 60%. I sin fatale form dør pasienten vanligvis i løpet av 4-8 uker etter sykdomsdebut, i så fall oftest av multiorgansvikt, blødning eller sepsis.

Patofysiologi

Tilstanden er forårsaket av ukontrollert aktivering av makrofager, og opphopning av disse i ulike organer. Samtidig ses en paradoks nedregulering av cytotoksiske T-celler og NK-celler. En voldsom cytokinproduksjon fører til organskade og i mange tilfeller manifest organsvikt.



Leonie Schwarz

Hemofagocytose refererer til makrofagens

evne til å fagocyttere andre celler, ved denne tilstanden først og fremst de hematopoietiske. Fagocytose kan imidlertid også forekomme i andre organer, blant annet CNS, lever og tarm. Dette kan ses ved mikroskopi av biopsier, blod- eller beinmargaspirat (se bilde 1), men er hverken patognomonisk for tilstanden eller et nødvendig kriterium for å kunne stille diagnosen.

Forekomst

HLH kan forekomme spontant ved genetisk disposisjon, eller den utløses av ulike infeksjoner, autoimmune sykdommer eller malignitet. Vanligste utløsende årsak er en viral infeksjon, spesielt EBV. I litteraturen omtales HLH i primær eller sekundær form. Forenklet kalles tilstanden primær når en påviser en bakenforliggende genetisk predisposisjon. Der det ikke finnes en kjent mutasjon, snakker en om sekundær HLH. Hos barn er den primære formen vanligst, mens sannsynligheten for å påvise en genmutasjon hos voksne med tilstanden, er lavere.

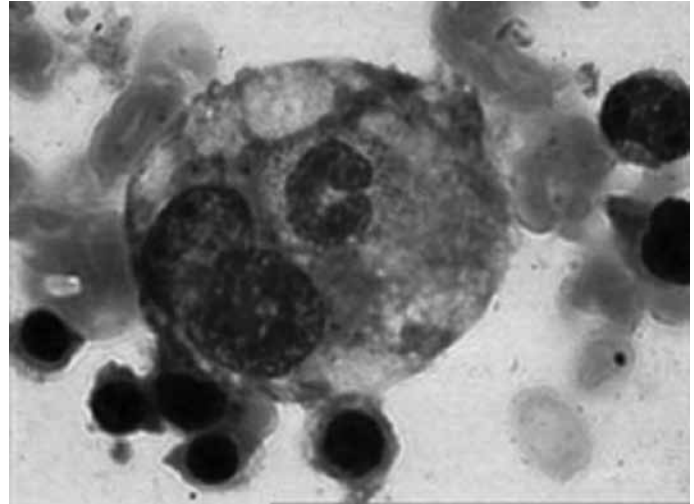
Diagnostiske kriterier for HLH

1) Molekylærgenetisk diagnose forenlig med HLH

ELLER

2) Fem av åtte:

- Feber ≥ 38.5
- Splenomegali
- Cytopeni i 2 av 3 cellerekker i perifert blod
- Hypertriglyseridemi / Hyperfibrinogenemi (fastende triglyserider $\geq 3,0$ mmol/l, fibrinogen $\leq 1,5$ g/l)
- Hemofagocytose i beinmarg, milt, lymfeknute eller lever (NB: Ofte ikke tilstede ved sykdomsdebut!)
- Lav/ingen NK-celleaktivitet
- Ferritin > 500 ng/ml (> 3000 styrker mistanken; $> 10\,000$ gir 96 % spesifisitet for HLH)
- Forhøyet løselig CD25 i plasma



Hemofagocytose i beinmarg. Kilde: www.wikimedia.org

Diagnostiske kriterier for HLH

Symptomer

En stor del av pasientene vil presentere seg med vedvarende høy feber, lymfadenopati, hepato-splenomegali og utslett. De fleste pasienter vil ha tegn til varierende grad av leverinflammasjon, og 1/3 av pasientene har CNS-symptomer som agitasjon, delir, epileptiske anfall eller nedsatt bevissthet. Koagulasjonsforstyrrelser er vanlige, og kan gi livstruende blødninger. 20-30% av pasientene vil ha lungeinfiltrater på rgt.thorax av ulike årsaker. På grunn av sykdommens sjeldenhet og variable presentasjon, er diagnostikken vanskelig, men ved feber, forhøyet ferritin, cytopeni og hemofagocytose i beinmarg, milt eller lymfeknuter må tilstanden mistenkes. Differensialdiagnostisk ligger alvorlig infeksjon, hepatitt, encefalitt og ARDS høyt oppe på listen.

Diagnostikk

HLH ble først beskrevet i 1954, men diagnosekriteriene som brukes i dag ble definert i 2004 (se tekstboks). Tilstanden ses oftest hos barn, men forekommer i alle aldersgrupper. Omtrent like mange menn som kvinner rammes. Det nevnes varierende insidens i litteraturen; noen steder er den angitt til 1,2 pr 1 000 000 innbyggere. Sannsynligvis er tallet høyere, da diagnosen er vanskelig å stille, og det kliniske bilde kan være villedende.

På grunn av tilstandens høye dødelighet uten rask og målrettet behandling, vil en ved høygradig mistanke ofte starte behandling før alle diagnostiske kriterier er møtt. Genetisk eller immunologisk testing kan ta tid, og skal ikke forsinke behandlingsstart.

Behandling

Initialt behandlingsmål for HLH-pasienter vil være immunsuppressjon

for å slå ut den ekstreme, cellulært utløste, inflammasjonen. Dette gjøres hovedsakelig med Etoposide (som må dosejusteres, men ikke utelates ved leveraffeksjon) og Dexametasone, eventuelt med tillegg av Ciklosporin (som kan utløse eller forverre hjerneaffeksjonen i form av PRES, se nedenfor) og intravenøse immunoglobuliner. Ved primær CNS-affeksjon kan også intrathekal Metotrexate være aktuelt. Behandlingsrespons forventes i løpet av 2-3 uker, uendret tilstand etter det indikerer dårlig prognose. Ferritin i serum brukes som biokjemisk sykdomsmarkør i tillegg til vurdering av den kliniske utviklingen. Etter 8 ukers initialtbehandling uten laboratoriekjemisk og/eller klinisk respons er allogen stamcelletransplantasjon behandlingsveien med størst overlevelse. For pasienter med en underliggende infeksjon, revmatologisk tilstand eller malignitet, må behandling av grunntilstanden foregå parallelt. Hos en stabil pasient uten organsvikt kan slik kausal terapi være tilstrekkelig, men i de fleste tilfeller må en likevel gi immunsupprimerende behandling spesifikt rettet mot HLH. Parallelt med behandlingsoppstart starter man også å lete etter beinmargsdonor.

Først når det oppstår manifest organsvikt møter vi denne pasientgruppen på Intensivavdelingen. Da står ofte utfordringene i kø, både for pasienten og oss som behandlere.

1. Respirasjonssvikt: Vanligste årsak til at HLH pasienten innlegges på intensivavdelingen. Ofte er respirasjonssvikten utløst av infeksjon, kapillær lekkasje, ARDS, og/eller blødning i luftveiene. Prognosen forverres betydelig når HLH pasienten må intuberes og legges på respirator.

2. Infeksjon: På grunn av pancytopeni og samtidig immunsupprimerende behandling, er HLH-pasienten spesielt utsatt for infeksjoner. Nøytropene pasienter skal derfor vanligvis ha beinmargsstimulering i form av Filgrastim, samt beskyttende isolering

ved LPK < 1. I tillegg skal pasienten ha antimikrobiell profylakse med tanke på opportunistiske infeksjoner. Ved tegn til infeksjon skal pasienten dekket bredt etter retningslinjene for behandling av neutropen feber/sepsis.

3. Benmargssvikt: Koagulopati ses hos de fleste HLH pasientene, og har sammensatt genese. Pasientene er ofte i behov av massive transfusjoner, både på grunn av hemofagocytose og blødninger. RBC-transfusjon guides av Hb-nivå og anemi symptomer. En ønsker gjerne å holde platetallet hos pasientene over 50, noe som er høyere enn hos trombocytopen pasienter med andre hematologiske tilstander. Dette er begrunnet i den kombinerte hemostasesvikten hos HLH-pasientene. Det har imidlertid vist seg vanskelig å nå denne grensen hos våre pasienter tross hyppige trombocyttransfusjoner. Plasma og Fibrinogen brukes ved pågående blødning. Alle blodprodukter skal være leukocytfiltrert og bestrålt.

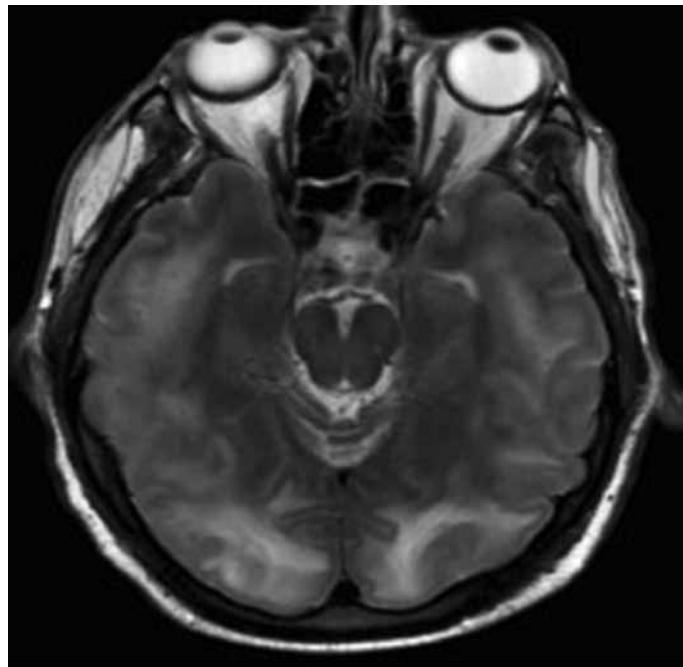
4. Leversvikt: Varierende grad av leverpåvirkning forekommer hos de fleste HLH pasientene. Behandlingen er symptomatisk, hovedsakelig rettet mot syntesvikt, og hypoglykemi. Det er beskrevet fulminant leversvikt hos 5-10% av HLH pasientene. I disse tilfellene er prognosen pessima.

5. Nyresvikt: Ulike grader av nyresvikt oppstår i 10-20 % av tilfellene, og behandles ved behov med dialyse eller hemofiltrasjon. Antikoagulasjon med Citrat er en gunstig opsjon ved samtidig koagulopati, så lenge pasienten ikke har uttalt leversvikt.

6. CNS svikt: CNS affeksjon kan være direkte forårsaket av HLH, men også av intrakraniell blødning, eller infeksjon. HLH pasienten er utsatt for utvikling av «posterior reversible encefalopathy syndrome» PRES (se bilde 2). Ved hodepine, endret bevissthet, synsforstyrrelser og epileptiske anfall bør dette mistenkes og føre til at det gjøres cerebral MR. Differensialdiagnosen er viktig, siden de ulike diagnosene kan ha forskjellig terapeutisk konsekvens. Så behandler man for eksempel PRES i motsetning til spontan SAH med aggressiv blodtrykkskontroll.

7. Sirkulasjonssvikt: Forekommer ikke like hyppig, så lenge HLH pasienten ikke er septisk. Dersom pasienten er i sirkulasjonskollaps ved innleggelse på intensivavdelingen, er dette et prognostisk dårlig tegn.

8. Sosiale og etiske utfordringer: HLH rammer ofte friske, velskapte barn, eller friske voksne som har ført et aktivt liv. Sykdommen kan komme som lyn fra klar himmel, eller starte som en banal virusinfeksjon, der «feberen ikke vil slippe taket» ved ellers god almenntilstand. Hos våre pasienter har vi sett en uhyre rask progresjon, og totalbildet lignet etter bare noen få uker på langt kommet hematologisk malignitet. Sykdomsmekanismen er vanskelig å forstå for oss som helsepersonell, og er ennå vanskeligere å kommunisere til pasient og pårørende på en god måte. Er pasienten først kommet til intensivavdelingen er prognosen vanligvis betydelig forverret, og håpet om å få pasienten i en tilstand der vedkommende vil kunne tåle kondisjoneringsbehandlingen som er



Karakteristiske funn (vasogent ødem parieto-occipitalt bilateralt) ved PRES påT2-vektet MR bilde. Kilde: www.wikimedia.org

nødvendig for benmargstransplantasjon, minker for hver dag som går, og for hver komplikasjon som tilkommer.

Vurderinger i forhold til behandlingsintensitet og overgang til palliativt behandlingsmål kan være utfordrende, spesielt siden en vet at HLH er en potensielt reversibel tilstand. Hos enkelte pasienter kan HLH progrediere til en lymfoproliferativ tilstand. I slike tilfeller, og dersom den initiale terapieresponsen uteblir, må man forholde seg til «end-of-life-decisions» hos en HLH pasient som ved annen hematologisk malignitet, der eneste mulighet for helbredelse er benmargstransplantasjon.

Bred tverrfaglig tilnærming på tvers av avdelinger og profesjonsgrupper, god samhandling innad i teamet, og god kommunikasjon med pasient og pårørende er uunnværlig for å kunne ivareta en HLH pasient på Intensivavdelingen.

Litteratur

1. Buysse, S et al.: Critical care management of patients with hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Intensive Care Med*, 2010; 36(10): 1695-702.
2. Creput, C et al., Understanding organ dysfunction in hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Intensive Care Med*, 2008; 34(7): 1177-87.
3. Skram, MK et al.: Noe å lære av: En 15 måneder gammel jente med feber og pancytopeni. *Tidsskr Nor Legeforen* 2011; 131: 2482-6.
4. Arntzen, KA et al.: Noe å lære av: En eldre kvinne med akutte pareser og synstap. *Tidsskr Nor Legeforen* 2007; 127: 593-6.
5. McClain KL et al.: Treatment and prognosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis. In: UpToDate, Post (ed), UpToDate, Waltham, MA (Accessed on February 21, 2014).

The Norwegian Kilimanjaro expedition 2013

Lars Bitsch-Larsen

Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
lbla@helse-bergen.no

Bjarte Askeland

Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
bjarte.askeland@helse-bergen.no



Lars Bitsch-Larsen

Bjarte Askeland

Bakgrunn

I 2011 på et Finse seminar fortalte Jarle Traa om sin verdensrekord, nemlig opphold i 3 døgn over 8000 m (dødssonen) på mt Everest. I en bisetning fortalt

han at man ikke kjente årsaken til høydesyke. Dette var en utfordring som vi ikke kunne la ligge.

Ganske vist er der skrevet mere enn 20.000 artikler med ordet »altitude«, uten at man har funnet årsaken. Men hvis man nu så på problemet fra en annen vinkel eller hvis man oppdeler vanskelige problemer i flere mindre problemer, kunne det tenkes at vi kunne løse oppgaven. Det er i store trekk fysiologer og læger med bakgrunn i militær medisin (og lite klinisk bakgrunn) har gjennomført en stor del av disse studier.

En omfattende litteraturstudie ga ingen indikasjon for hvor man skulle søke løsningen. Det var først i en drøftelse med en kollega som fortalte om kalium kanaler i lungenes endotel, muligvis var involvert, at ideen om at problemet kanskje ikke lå i den sentrale styringen av fysiologien, men i den perifere (på celle nivå).

En annen måte at studere et symptomkompleks på er at studere de medisiner som påvirker symptomene. Diamox er det stoff som er best dokumentert

som forebyggende til høydesyke (primært de cerebrale symptomene).

Viagra mv. er dokumenterte som forebyggende på de pulmonale symptomene. Viagra's virkemåte ga ingen løsninger, men virkningen av Diamox var interessant (se senere).

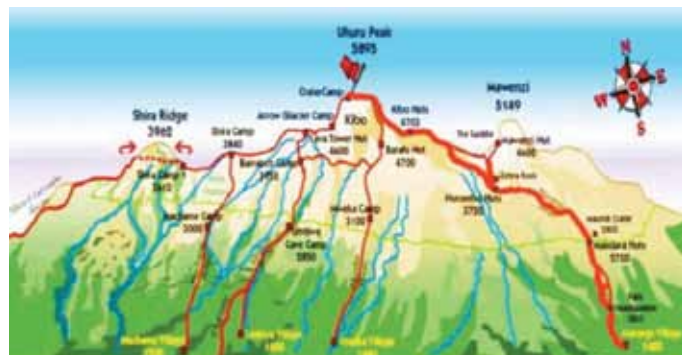
Ekspedisjonen

Deltakere

Bjarte var flink med facebook og i løpet av en måned var der interesse nok til at vi kunne bli mellom 15 og 20 deltakere i alderen 29-68 år. Venner og bekjente, alle turvante.

Planlegging

Hva skulle vi undersøke? Høydesyke er en gruppe av symptomer som oppstår over 2500 m hos enkelte og øker på jo lengere opp man kommer.



Kilimanjaro rutene til toppen



Det kan starte som milde cerebrale symptomer med ørhet, en lett hodepine og søvn vansker. Dette kan øke til cerebral ødem: High altitude cerebral edema (HACE). Gastrointestinale symptomer med appetittløshet, kvalme tendens og diaré. Pulmonale symptomer som tungpust som kan øke til lungeødem. High altitude pulmonary edema (HAPE).

Da HAPE og HACE er de mest ekstreme symptomer, var det disse symptomene og årsaken til dem, som måtte bli målet for vår studie.

Knut Ståle Erga tidligere anestesilog og nu hjertespesialist ble konsulent for den pulmonale problematikk, idet studier viser at det sannsynligvis er kombinasjonen pulmonal hypertensjon og vasokonstriksjon som er årsaken til lungeødemet. Han anbefalte ultralyd av hjertet: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) var det beste mål for økende trykk i lungekretsløpet. TAPSE er tricuspedal klaffens bevegelse mot proben, under hjertekontraksjonen, målt i mm. Ved pulmonal hypertensjon minsker denne bevegelse (1). Det er apikal 4-kammers ultralyd bildet av hjertet der anvendes til målingen.

I tillegg til dette var spørsmålet om blodgasser og deres betydning i høydesyke.

Neste fase var at sikre oss det nødvendige utstyr. Blod analyse apparat analyse kassetter og ultralyds apparat. Kivex Danmark var så vennlig at låne oss en I-Stat og stilte kassetter til rådighet. GE Medical Norge lånte os et ultralyds apparat.

Sideløpene med den vitenskapelige planlegning var den praktiske planlegning med at finne en lokal tur arrangør, hoteller, safari etterfølgende og litt avslapping på Zanzibar.

Bjarte fant frem til Saddock en lokal arrangør og altmulig- kontakt-person som gjorde et flott arbeid. Han fikk arrangert Kilimanjaro oppstigningen med 61 bærere telte og alt utstyr og mat der trengtes (78 personer i alt).

Han lavede et psykologisk trikk på oss. 2 uker før avgang fikk vi opplyst at våre hoteller var blitt oppgradert til all-inclusive hoteller uten ekstra omkostninger (lokale drikkevarer gratis). Dette økte våre forventninger til turen ganske betydelig.

Dertil kom planlegning av personlig utstyr. Vi skulle fysisk være forberedt på mange timers tur på fjellet. På oppstignings døgnet, opp til 16-20 timer i strekk. Vi skulle også være forberedt på at der er 4 klimasoner på Kilimanjaro. Vi skulle ha både korte bukser og solhatter og to lag ull, regntøy, solide turstøvler og en sove sekk til minus grader.



Senecio Kilimanjaro



Set-up for studie

Studie set-up'et ble to grupper, en som tok Diamox og en som ikke tok. Blodprøvetagning ved ankomst til leiren om kvelden og ultralyds måling av TAPSE. I siste liten fikk vi mulighet for at studere cerebral blodflow. Marianne Lundervik (nevrokirurg) arbeider med en ultralyds teknikk på dette felt.

Turen

Turen startede fra Flesland kl. 07.10 til Oslo og videre til Istanbul og fra kl 02 til 04 i Da-es-Salam i vente på fly til Kilimanjaro. Det vittigste kriteriet for innreise i Tanzania er vaksinasjon for gul feber. Selvom vi hadde reist den meste av natten, var det et strålende syn at se Kilimanjaro i al sin prakt, med snø på toppen, i solskinn og med enkelte skyer omkring toppen.

Vi ble hentet av Saddock og kjørt til hans lodge hvor vi ble innkvartert. Temperaturen steg til opp over 35 grader i skyggen og solen bakte fra en skyfri himmel. Det var sist på tørke sesongen og der var vannmangel, bare litt vann til en dusj. Ettermiddagen var der sightseeing til et av Saddocks prosjekter for foreldreløse barn.

Kvelden før oppstigningen ble brukt til at sjekke utstyr. Ultralydapparatet brøt sammen. Harddisken fungerte ikke. Halvdelen av vort ptojsjekt kunne ikke gjennomføres. Men ingen ønskede at avlyse turen.

Neste dag stod vi ved Kilimanjaro's inngang Machame Gate. Den ene av de 5 ruter opp. Vi hadde valgt denne rute da det var den med de beste utsikter.

Fra et nesten ørken varmt savanne landskap, kjører vi opp til Kilimanjaro parkens hodeinngang ved ca 1600. Her starter tropisk jungelen (ca. 25-30 grader) med et rikt plante og dyreliv. En vekst går igjen opp over fjellet. Den har betegnelsen Erica på skiltene. Her i jungelen er den over 10 m høy. Jungelen slutter omkring 2800 m og går over i heia eller lav alpin klimasone. Her er Erica planten «bare» 2-3 meter høye (Erica arborea) og nu kan man tydelig se at de er i lyng

plante familien. I denne sonen ses også Senecios som er spesiell for Kilimanjaro. På grense til arktisk ørken ca. 4000m er lyngplanterne bare 20-30 cm høye. Over 4500 er der ingen planter, bare arktisk ørken.

Ved ankomst til leiren (Machame camp) var der varmt vann i et fat til at vaske sig i og en kop kaffe/te. Ved solnedgang varm middagsmat. Maten smakte utrolig godt. Vi sov to personer i gode tremanns telte, med god plass til bagage og der var skummadrasser til at legge liggeunderlaget på.

Neste dag opp ved soloppgang, frokost og så videre til neste leir. Bærene blev igjen og pakket leiren sammen. På turen opp ble vi overhaldt av bærene som bar på vår bagasje (15 kg) i tillegg til deres egen bagasje. Bærene vil da gjøre den neste leir klar, til våres ankomst.

Dagen før oppstigningen når vi opp til Lava Tower på 4600, for deretter at stige ned til 3900 for overnatting (Barranco camp). (Go high, sleep low) en del av akklimatiseringen.

På oppstigningsdagen startes der tidlig for at nå leiren på 4800. Der sover man fra ca. kl. 18 til midnatt, hvor den endelige oppstigning begynner, for at man kan være på toppen ved soloppgang. Etter en ½ time på toppen (Uhuru Peak) begynner nedturen til 3000m (Mweke camp), en 8-9 timers tur. Azizi Msuya var vår sjef-fjellguide og var en imponerende god guide og turlleder, alt fungerte. Ved de faste camps er der hytter og nødhjelps utstyr og personell der kan ta sig av de som blir dårlige.

Resultater

Blodprøvene viste kun moderate utvikling i respiratorisk alkalose. s-K⁺ var dog generelt lave. En fikk målt et s-K på 2,6 og ble anbefalt ikke at gå opp, en annen hadde 2,8 og kom opp uten kardiale problemer. En fikk målt SaO₂ på 78 inne oppstigningen og kom opp.

11 av 12 der tok Diamox nådde toppen. 1 av 4 som ikke tok Diamox nådde toppen. Oppstigningen ble gjennomført på 4,5 dage.





Diamox

Det var Diamox resultatene sammen med litteratur studiet som førte frem til løsningen. Diamox eller Acetazoamid er en karbon anhydrase hemmer. Dvs. den hemmer konverteringen av CO₂ til bikarbonat og den virker diuretisk og øker utskillelsen av bikarbonat i urinen, dvs. den kompensere for den respiratoriske alkalose som oppstår i forbindelse med hyperventilering. 5-10 av CO₂ oppløses i plasma. 5-10% CO₂ bindes til erythrocyttene, 80-90% konverteres til bikarbonat for transport til lungene, hvor karbon anhydrase reverserer prosessen.

Den generelle statistikk på Kilimanjaro er følgende:

- All climbers, all routes 45%
- All climbers, all 5 day routes 27%
- All climbers, all 6 day routes 44%
- All climbers, all 7 days routes 64%
- All climbers, all 8 day routes 85%

Vi kan sammenligne os med 5 dages ruten med 27% suksess, Diamox-gruppen er mange gange bedre. Diamox- ligger på samme nivå som gjennomsnittet. Det skal også bemerkes at god kondisjon ikke er noen fordel. Vanlige turgåere har større suksess rate en personer med god fysisk kondisjon.

Årsaken til høydesyke er cerebral vasokonstrisjon pga av respiratorisk alkalose. Det er forklaringen på at personer med god kondisjon klarer sig dårligt, de er vant til at ha stor oksygen forbruk, hvilket fører til ytterligere hyperventilasjon. Det er også forklaringen på at der i litteraturen forskjellige resulater når der anvendes oksygen som behandling. I virkeligheten er det den respiratoriske alkalosen som skal behandles.

Kilder

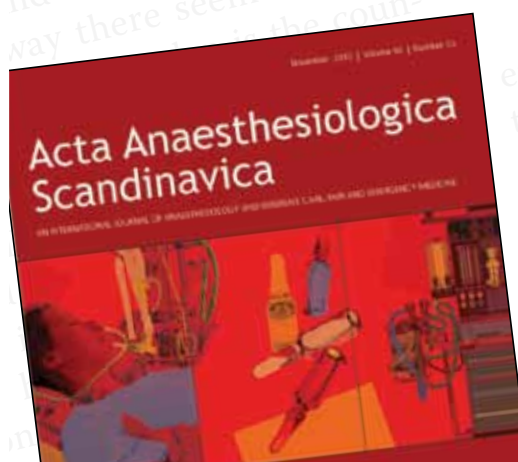
- 1). <http://rwjms1.umdj.edu/shindler/tapse.html>
Ito H, Kanno I, Ibaraki M, Hatazawa J, Miura S. Changes in Human Cerebral Blood Flow and Cerebral Blood Volume During Hypercapnia and Hypocapnia Measured by Positron Emission Tomography. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2003; 23:665-670
- Wang, L., et al., Hypoxic pulmonary vasoconstriction requires connexin 40-mediated endothelial signal conduction. *The Journal of clinical investigation*, 2012. 122(11): p. 4218-30

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 mechanical cough assist device; Can experience from airway clearance in neuromuscular patients be used in the ICU?

Tiina Andersen

Physiotherapist^{1,2} / PhD student^{3,1} The Norwegian Centre of Excellence for Home Mechanical Ventilation, Department of Thoracic Medicine, Haukeland University hospital, ²Physiotherapy Department, Haukeland University Hospital, ³Department of Clinical Science, University of Bergen, Norway
e-mail: tiina.andersen@helse-bergen.no



Tiina Andersen

Introduction

An effective cough is dependent of inspiratory muscles to increase lung volume, expiratory muscles to produce high thoracoabdominal pressures and laryngeal muscles to coordinate both glottic opening and closure [1]. All these phases can be impaired in persons with neuromuscular diseases (NMD) resulting in low peak cough airflow, which is inadequate to

move mucus from the airways [2, 3]. Retained airway secretions lead to reduced gas exchange and will form favorable conditions for bacteria to grow. This may lead to pneumonia, which is the most frequent cause of death in this patient group. Therefore, it is important both to prevent and to treat effectively accumulation of airway secretions in persons with NMD [4].

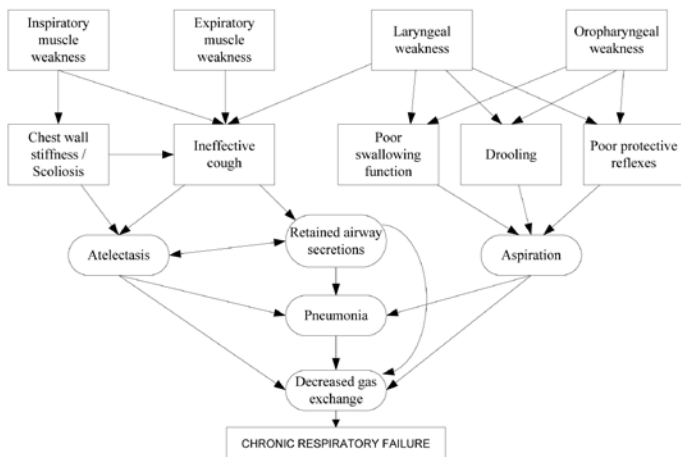
The aim of the respiratory physiotherapy in persons with NMD is to increase inspiratory volumes and expiratory flow [5, 6]. Respiratory physiotherapy in NMD consists of daily deep breaths to prevent atelectasis and stiffness of thorax, in addition to airway clearance and especially effective assisted cough [6, 7]. Mechanical insufflation-exsufflation (MI-E) is a therapeutic technique to assist cough and to apply a mechanical deep breath. It is currently the most effective technique for eliminating airway secretions in persons with muscle weakness due to a wide variety of NMD. [8, 9]. The effectiveness of MI-E is thought to be

based on enhancement of peak cough flow to level that is necessary to move the airway secretions in persons with NMD [2, 3, 10-19]. In Norway, MI-E devices became available in 2001 and the Norwegian public health care system provides MI-E for eligible patients in home setting [20].

Neuromuscular disorders and pulmonary complications

A wide variety of NMD may result in compromised pulmonary function in terms of dysfunction of the respiratory muscles that in turn can lead to respiratory failure, pneumonia, and death. In NMD, hypoventilation often first presents during the sleep, but while the disease progress the need for ventilatory support increases also to the daytime. Non-invasive ventilatory support (NIV) will relieve the respiratory symptoms, maintain the quality of life and prolong survival in NMD, still successful NIV is dependent on effective airway secretion clearance [21]. Invasive long term mechanical ventilation (applied directly via tracheostomy) is less common in chronic respiratory failure, but may be necessary when bulbar-innervated muscle dysfunction prevents use of noninvasive modalities for ventilation or cough augmentation, or when uncontrolled aspiration is occurring [22].

The management of airway secretions is important both prior - and after manifestation of respiratory failure in NMDs. Weakness in respiratory muscles causes a reduction in the available inspiratory volume and in expiratory airway pressure to perform an effective cough maneuver. This leads to impaired ability to cough and accumulation of the



Pathologic relationships leading to pulmonary complications in persons with NMD. Modified from O'Donnell [23].

airway secretions, which will complicate the gas exchange, and may lead to atelectasis and pneumonia. [23]. See Figure 1 demonstrating relationships of the pathologies leading to pulmonary complications in neuromuscular disorders (NMD).

Mechanical Insufflation-Exsufflation (MI-E)

A mechanical cough device using the technique of MI-E, delivers a deep inspiration (insufflation) of the lungs followed immediately by deep expiration (exsufflation) of the lungs, by applying sequentially positive and negative pressure swings. The rapid switch from the positive to the negative pressure aim to simulate the airflow changes that occurs during a normal cough, potentially assisting secretion clearance [8]. Theoretically, mechanically insufflations and exsufflations compensate both weak inspiratory and expiratory capacity. The insufflation aims to "fill" the lungs and the exsufflation aims to "empty" the lungs of air.

MI-E is recommended in several guidelines for the management of NMDs [6, 24-28]. The documentation is based mainly studies with design as retrospective cohort [14, 29, 30], crossover [11, 31, 32], case

series [33], observational studies [12, 34] or comparison with historical matched controls [35], however few randomized studies have also been performed [10, 11, 16, 18, 36].

The use of a mechanical cough device with the technique of MI-E has been shown to be an effective approach for increasing peak cough flow and maintaining vital capacity in persons with NMDs [9]. Treatment is tolerated by most patients with NMDs and it is a safe method for removing airway secretions [2, 10, 12, 14], to prevent and treat pulmonary infections [13], to manage NIV and avoid tracheostomy, decrease hospitalizations, respiratory complications and mortality [29, 30, 37]. However, it is suggested that the success of treatment non-invasively depends largely on the bulbar-innervated muscle function, and especially patients with bulbar dysfunction can be challenging to treat non-invasively [3, 38].

The most commonly used MI-E device in Norway is Cough Assist® (Respironics, Murrysville, USA) [20] and since 2012 Cough Assist E70® (Respironics, Murrysville, USA). Other devices on the market include Pegaso® (Dima Italia, Bologna, Italy) and Nippy Clearway® (B&D Electromedical, Warwickshire, UK). See Figure 2. A tubing kit connects the device to the patient. It consists of a bacterial filter, a tube, an adapter and an interface / tube connector. [39].

Clinical use of MI-E device

MI-E has been used in our hospital (Haukeland University Hospital, Bergen, Norway) since 2001 both with inpatients and in home treatment schedules with patients with NMDs or spinal cord injuries, both in adults and in children. Assessment of the ability to cough and clear airway secretions is routinely performed by physiotherapists; to evaluate the individual need for MI-E, to implement MI-E and to evaluate effects of MI-E and the patient response, to guide the patient in training with MI-E, titrate the settings of MI-E, perform daily treatments and train the caregivers and other health care workers how to use MI-E in the hospital and / or in home setting.



Cough Assist®



Pegaso®



Nippy Clearway®



Cough Assist E70®

MI-E devices available



MI-E in combination with manually assisted cough

MI-E devices can be operated in manual or automatic mode, depending on the model. Setting of the device entails adjustment of the positive and negative pressure (cmH₂O) in the inspiratory and expiratory phase respectively, the inspiratory flow rate (l/min) and the duration of the insufflation, exsufflation and the short pause between exsufflation and next insufflation (seconds). The new Cough assist E70® device can in addition deliver oscillations and the patient can trigger each insufflation. One treatment with MI-E usually consists of several phases of coughing and rest. One phase involves about five cycles of insufflations and exsufflations after each other, followed by 30 seconds of rest. An additional thoracoabdominal thrust applied by the therapist or an assistant can be provided during exsufflation. These cycling periods are repeated several times or until secretions are substantially expelled [8]. Both titrating the settings and the clinical use of MI-E is based on individual assessment. Physiotherapists use MI-E with indication to both the lung recruitment and to assist cough as a part of the total respiratory physiotherapy treatment. It is important to build up to a good chest expansion and adjust the negative pressure until the audible quality of the cough has improved. MI-E is often combined with manually assisted cough. [39]. See Figure 3.

MI-E Settings

The literature varies regarding the settings of the inspiratory and expiratory pressures, ranging from 20 to 60 cmH₂O in positive and negative pressures [8, 40]. Initially the MI-E device is set up to deliver pressures tolerated by the patient and to produce an effective cough. High pressures of ± 60 cmH₂O are described and used by Bach and co-workers [2, 17, 30, 41-43]. However, good applying lower pressures are reported by other researches; ± 30 cmH₂O [14] and +20 cmH₂O to -30 cmH₂O [10, 35]. Pressure settings of ± 40 cmH₂O seem to be a good compromise between efficacy and comfort [8, 16, 31, 36]. Higher pressures may become necessary when lung mechanics change during the illness [44].

Knowledge regarding optimal time settings for the phase of insufflation, exsufflation and subsequent pause is mainly experience based. Time settings should be titrated for both patient comfort and with the goal of achieving a deep inspiration and thereby having enough time to cough up secretions [39]. A bench study demonstrated that increasing the insufflation time is more important for optimal peak cough flow than increasing the exsufflation time [45].

Can MI-E be beneficial for patients at the intensive care unit?

Patients at the intensive care unit (ICU) have often accumulation of the airway secretions and reduced ability to cough. The management of the airway secretions at the ICU is often way more invasive than the methods used in patients with chronic respiratory failure. A direct suction applied through an endotracheal tube or a tracheostomy cannula is a common procedure at the ICU even it clears only small portion of the central airway [46]. Further, direct airway suction may facilitate a vicious circle; it irritates the airways, aggravates the production of secretions. The presence of airway secretions delays the extubation and might cause reintubation.

There are indications that MI-E could also be relevant and effective at the ICU in selected patients with critical care in order to promote successful treatment with NIV instead of invasive ventilatory support, as a tool in extubation, prevent reintubation, and not to mention in prevention and treatment of pneumonia [5, 47-49]. However, the technique of MI-E is not widely used in patients at the ICUs. The evidence with critical care patients is limited but promising; few retrospective studies have been published describing both non-invasively and invasively use of MI-E beneficially in the ICU setting [19, 31, 35, 50]. Only one study with RCT design is published due to date; Goncalves (2012) examined the effect of MI-E preventing respiratory failure after intubation [48]. This study has methodological limitations and the re-intubation rate in control group was 50%. They showed a 33% reduction in re-intubation rate in the study group, due to effective management of the airway secretions. We believe that the use of MI-E can have impact on the management and prevention of complications related to airway secretions in a selected group of critical care patients. Studies investigating the effect, usefulness and safety of MI-E in the ICU setting are needed.

References:

1. Leith, D.E., The development of cough. *Am Rev Respir Dis*, 1985. 131(5): p. S39-42.
2. Bach, J.R., Mechanical insufflation-exsufflation. Comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques. *Chest*, 1993. 104(5): p. 1553-62.
3. Sancho, J., et al., Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in medically stable patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Chest*, 2004. 125(4): p. 1400-5.
4. Boitano, L.J., Management of airway clearance in neuromuscular disease. *Respir Care*, 2006. 51(8): p. 913-22; discussion 922-4.
5. Gosselink, R., et al., Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on

- Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med*, 2008. 34(7): p. 1188-99.
6. Bott, J., et al., Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax*, 2009. 64 Suppl 1: p. i1-51.
 7. Finder, J.D., Airway clearance modalities in neuromuscular disease. *Paediatr Respir Rev*, 2010. 11(1): p. 31-4.
 8. Homnick, D.N., Mechanical insufflation-exsufflation for airway mucus clearance. *Respir Care*, 2007. 52(10): p. 1296-305; discussion 1306-7.
 9. Anderson, J.L., K.M. Hasney, and N.E. Beaumont, Systematic review of techniques to enhance peak cough flow and maintain vital capacity in neuromuscular disease: the case for mechanical insufflation-exsufflation. *Physical Therapy Reviews*, 2005(10): p. 25-33.
 10. Chatwin, M., et al., Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J*, 2003. 21(3): p. 502-8.
 11. Chatwin, M. and A.K. Simonds, The addition of mechanical insufflation/exsufflation shortens airway-clearance sessions in neuromuscular patients with chest infection. *Respir Care*, 2009. 54(11): p. 1473-9.
 12. Fauroux, B., et al., Physiologic benefits of mechanical insufflation-exsufflation in children with neuromuscular diseases. *Chest*, 2008. 133(1): p. 161-8.
 13. Hanayama, K., Y. Ishikawa, and J.R. Bach, Amyotrophic lateral sclerosis. Successful treatment of mucous plugging by mechanical insufflation-exsufflation. *Am J Phys Med Rehabil*, 1997. 76(4): p. 338-9.
 14. Miske, L.J., et al., Use of the mechanical in-exsufflator in pediatric patients with neuromuscular disease and impaired cough. *Chest*, 2004. 125(4): p. 1406-12.
 15. Winck, J.C., et al., Effects of mechanical insufflation-exsufflation on respiratory parameters for patients with chronic airway secretion encumbrance. *Chest*, 2004. 126(3): p. 774-80.
 16. Sivasothy, P., et al., Effect of manually assisted cough and mechanical insufflation on cough flow of normal subjects, patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and patients with respiratory muscle weakness. *Thorax*, 2001. 56(6): p. 438-44.
 17. Bach, J.R., Update and perspectives on noninvasive respiratory muscle aids. Part 1: The inspiratory aids. *Chest*, 1994. 105(4): p. 1230-40.
 18. Mustfa, N., et al., Cough augmentation in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology*, 2003. 61(9): p. 1285-7.
 19. Pillastrini, P., et al., Study of the effectiveness of bronchial clearance in subjects with upper spinal cord injuries: examination of a rehabilitation programme involving mechanical insufflation and exsufflation. *Spinal Cord*, 2006. 44(10): p. 614-6.
 20. Andersen, T., E. Tollefsen, and O. Fondenes, Mechanical insufflation-exsufflation and mechanical ventilation in neuromuscular diseases in Norway (abstract), in 45th Nordic Lung Congress. 2011: Helsinki, Finland.
 21. Benditt, J.O. and L.J. Boitano, Pulmonary issues in patients with chronic neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013. 187(10): p. 1046-55.
 22. Benditt, J.O., Full-time noninvasive ventilation: possible and desirable. *Respir Care*, 2006. 51(9): p. 1005-12; discussion 1012-5.
 23. O'Donnell, D.M., Pulmonary complications in neuromuscular disease. *Adolesc Med*, 2000. 11(3): p. 633-45.
 24. Finder, J.D., et al., Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004. 170(4): p. 456-65.
 25. McCool, F.D. and M.J. Rosen, Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 2006. 129(1 Suppl): p. 250S-259S.
 26. Rosiere, J., et al., Appropriateness of respiratory care: evidence-based guidelines. *Swiss Med Wkly*, 2009. 139(27-28): p. 387-92.
 27. Wang, C.H., et al., Consensus statement for standard of care in spinal muscular atrophy. *J Child Neurol*, 2007. 22(8): p. 1027-49.
 28. Wang, C.H., et al., Consensus statement on standard of care for congenital muscular dystrophies. *J Child Neurol*, 2010. 25(12): p. 1559-81.
 29. Bach, J.R., Y. Ishikawa, and H. Kim, Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest*, 1997. 112(4): p. 1024-8.
 30. Tzeng, A.C. and J.R. Bach, Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. *Chest*, 2000. 118(5): p. 1390-6.
 31. Sancho, J., et al., Mechanical insufflation-exsufflation vs. tracheal suctioning via tracheostomy tubes for patients with amyotrophic lateral sclerosis: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*, 2003. 82(10): p. 750-3.
 32. Trebbia, G., et al., Cough determinants in patients with neuromuscular disease. *Respir Physiol Neurobiol*, 2005. 146(2-3): p. 291-300.
 33. Chatwin, M., A. Bush, and A.K. Simonds, Outcome of goal-directed non-invasive ventilation and mechanical insufflation/exsufflation in spinal muscular atrophy type I. *Arch Dis Child*, 2011. 96(5): p. 426-32.
 34. Vitacca, M., et al., At home and on demand mechanical cough assistance program for patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Phys Med Rehabil*, 2010. 89(5): p. 401-6.
 35. Vianello, A., et al., Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with respiratory tract infections. *Am J Phys Med Rehabil*, 2005. 84(2): p. 83-8; discussion 89-91.
 36. Senent, C., et al., A comparison of assisted cough techniques in stable patients with severe respiratory insufficiency due to amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, 2011. 12(1): p. 26-32.
 37. Gomez-Merino, E. and J.R. Bach, Duchenne muscular dystrophy: prolongation of life by noninvasive ventilation and mechanically assisted coughing. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002. 81(6): p. 411-5.
 38. Andersen, T., et al., Laryngeal response patterns to mechanical insufflation-exsufflation in healthy subjects. *Am J Phys Med Rehabil*, 2013. 92(10): p. 920-9.
 39. Chatwin, M., How to use a mechanical insufflator-exsufflator "cough assist machine". *Breathe*, 2008. 4(June): p. 320-325.
 40. Chatwin, M., Mechanical aids for secretion clearance. *International Journal of Respiratory Care*, 2009(Autumn/vinter): p. 50-53.
 41. Bach, J.R., et al., Airway secretion clearance by mechanical exsufflation for post-poliomyelitis ventilator-assisted individuals. *Arch Phys Med Rehabil*, 1993. 74(2): p. 170-7.
 42. Bach, J.R., et al., Spinal muscular atrophy type 1: management and outcomes. *Pediatr Pulmonol*, 2002. 34(1): p. 16-22.
 43. Bach, J.R., V. Niranjana, and B. Weaver, Spinal muscular atrophy type 1: A noninvasive respiratory management approach. *Chest*, 2000. 117(4): p. 1100-5.
 44. Sancho, J., et al., Effect of lung mechanics on mechanically assisted flows and volumes. *Am J Phys Med Rehabil*, 2004. 83(9): p. 698-703.
 45. Gomez-Merino, E., et al., Mechanical insufflation-exsufflation: pressure, volume, and flow relationships and the adequacy of the manufacturer's guidelines. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002. 81(8): p. 579-83.
 46. Nakagawa, N.K., et al., Mucociliary clearance is impaired in acutely ill patients. *Chest*, 2005. 128(4): p. 2772-7.
 47. Make, B.J., et al., Mechanical ventilation beyond the intensive care unit. Report of a consensus conference of the American College of Chest Physicians. *Chest*, 1998. 113(5 Suppl): p. 289S-344S.
 48. Goncalves, M.R., et al., Effects of mechanical insufflation-exsufflation in preventing respiratory failure after extubation: a randomized controlled trial. *Crit Care*, 2012. 16(2): p. R48.
 49. Dybwik, K., Praktisk bruk av hostemaskin/in-exsufflator til intensivpasienter. *Fagoscopet*, 2004(1): p. 27-29.
 50. Garstang, S.V., S.C. Kirshblum, and K.E. Wood, Patient preference for in-exsufflation for secretion management with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*, 2000. 23(2): p. 80-5.

Referat fra Norsk ernæringskonferanse om Ernæringsbehandling hvorfor og hvordan?

Torsdag 16. januar 2014 på Oslo Kongressenter

Ingrid M Fange Gjelstad

Medlem av styret i Norsk selskap for klinisk ernæring. Klinisk ernæringsfysiolog, PhD. Seksjon for klinisk ernæring, Avdeling for klinisk service, Kreft- kirurgi- og transplantasjonsklinikken, Oslo universitetssykehus HF

Lene Thoresen

Sekretær i Norsk selskap for klinisk ernæring. Klinisk ernæringsfysiolog, PhD. Kreftklinikken, St. Olavs Hospital, Universitetssykehuset i Trondheim

Lene.Thoresen@stolav.no

Norsk selskap for klinisk ernæring (NSKE) arrangerte sin årlige ernæringskonferanse og årsmøte i Oslo tredje torsdag i januar. Dagen før ble det holdt Life Long Learning (LLL) kurs fra European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) med tittelen Nutrition in the Perioperative Period.

Her følger korte omtaler av det som ble presentert på selve ernæringskonferansen. Program og handsout fra foredragene legges ut på nettsiden www.nske.no. For referanser vises det til presentasjonene på nettsiden. Konferansens tittel var i år Ernæringsbehandling – hvorfor og hvordan. Første sesjon var viet ernæring til intensivpasienter, neste sesjon belyste evidensgrunnlaget for betydningen av ernæringscreening og hva man gjør videre etter screening. Deretter fulgte en sesjon som omhandlet økonomisk betydning av underernæring. Til slutt var det 4 frie foredrag.

Fra Karolinska Institutet i Stockholm kom lege og professor Jan Wernerman som gav en oppdatering på temaer innen ernæring på intensivavdelinger. Han trakk fram tre områder som spesielt aktuelle: 1) tidspunkt for oppstart av ernæring 2) proteintilførsel og 3) glutamin. Ved intensivavdelinger gis ernæring vanligvis via sonde eller intravenøst og studier er derfor gjort på kombinasjoner av disse

tilførselsmåtene. Diskusjonene går oftest på når man skal begynne å gi ernæring intravenøst da vanlig praksis er å sette inn sondeernæring tidlig i forløpet. En studie av Casaer et al (NEJM, 2011) viste at det er mulig å oppnå energimålet fra dag 3-4, men at slik tidlig tilførsel av ernæring ikke hadde betydning for overlevelsen. ESPENs retningslinjer for tilførsel av protein ved intravenøs ernæring anbefaler 1,3-1,5 g/kg ideell vekt sammen med tilstrekkelig energi. Retningslinjene for enteral ernæring inneholder ingen spesiell anbefaling. I følge Hoffer og Bistrans oversiktsartikkel (2012) kan 2,0- 2,5 g/kg være optimalt for de fleste kritiske syke pasienter. Konklusjonen til Wernerman om protein var at det er veldig dårlig evidensgrunnlag, en generell utfordring med studier er at de har ulike design og det er vanskelig å tolke resultatene og dra noen sikre konklusjoner.

Diskusjonen om bruk av glutamin i ernæringen ble fornyet etter at Heyland (2013) publiserte resultatene fra REDOX-studien som viste at

tidlig tilskudd av glutamin eller antioksidanter ikke bedret det kliniske utfallet, men at tilskudd av glutamin var assosiert med økt dødelighet blant kritisk syke pasienter med multiorgansvikt. De som ønsker å sette seg nøyere inn i denne diskusjonen kan søke informasjon på nettsidene; <http://www.criticalcarenutrition.com> og <http://icu-metabolism.se/>

Lege og professor Anne Berit Guttormsen fra Haukeland sykehus diskuterte i sin presentasjon hvorvidt indirekte kalorimetri kan brukes til skreddersydd ernæringsopplegg til intensivpasienter. Bakgrunnen er at det er en utfordring å bestemme energibehovet til pasienter, særlig intensivpasienter som kan øke metabolismen med opptil 190 % av det normale og ha et energibehov på opp til 59 kcal/kg kroppsvekt/dag. Estimering av energiomsetning ved hjelp av formler blir ren gjetning da mange faktorer innvirker på metabolismen i en stressituasjon. Guttormsen fortalte på sin engasjerende måte om utviklingen av nye apparater som kan brukes ved sengen for å måle energiomsetningen. Deltatrac som flere kjenner og har brukt er ikke lenger i produksjon. Det pågår derfor arbeid med å utvikle apparat som kan brukes ved sengen og som er pålitelige.

Lederen av vår søsterorganisasjon, dansk selskap for klinisk ernæring, prof. dr.med. Jens Kondrup er en av designerne bak NRS 2002. I sitt foredrag om det vitenskapelige belegg for nødvendigheten av ernæringscreening stilte han to spørsmål: 1) Kan det å screene for ernæringsmessig risiko i seg selv bedre helseutfallet sammenliknet med det å ikke screene? 2) Hjelper det å gi ernæringsstøtte til dem som er screenet og funnet å ha ernæringsmessig risiko? Svaret på det første spørsmålet er på det nåværende tidspunkt «nei». Det hjelper altså ikke bare å screene, da det i seg selv ikke gir nok oppmerksomhet om ernærings situasjonen til at pasientenes ernæringsstatus blir bedret. Dette er underbygget av en Cochrane review fra 2013 som inkluderte 3 studier (Omidvari, Cochrane, 2013). Svaret på det andre spørsmålet er mer komplisert, men i en del studier har man funnet god effekt av å gi ernæringsbehandling til dem som er i ernæringsmessig risiko.

Klinisk dietist Henriette Dideriksen beskrev på en god blanding av dansk og trøndersk hvordan en klinisk ernæringsfysiolog arbeider. Man gjør først en grundig ernæringskartlegging som er mer omfattende enn en enkel ernæringscreening. Ut fra dette bestemmes en ernæringsdiagnose som danner grunnlaget for ernæringsbehandlingen og de tiltakene man foreslår. Hun poengterte betydningen av å foreslå mål for behandlingen og definere hva man ønsker å følge opp.

Karen Freijer er leder av Department of Health economy ved Nutricia i Nederland og har nettopp levert sin doktorgrad om ernæring og helseøkonomi. Hun har utviklet et dataprogram der man kan gjøre kostnad-nytteanalyser for å beregne hvor mye penger sykehuset, samfunnet og/eller den enkelte kan tjene på å investere i ernæringsbehandling, først og fremst ved bruk av næringsdrikker.

Under frie foredrag ble det vist et eksempel på at ernæringsarbeid

nytter. Aglaia Frommholz er kommuneoverlege i Vestvågøy, Lofoten. Hun og hennes medarbeidere har samlet inn ernæringsdata på Nutrition Day på sykehjem i kommunen over tre år, og satt i gang opplæring og ansvarsfordeling av ansatte relatert til ernæring. I 2010 var 48% av pasientene undervektige. Punktevalueringen fra Nutrition Day har vist at ved Lekneshagen bofellesskap har forekomsten av undervekt (BMI <22) gradvis gått ned fra 33% i 2011, til 30% i 2012 og 29% i 2013. Frommholz trakk fram som spesielt positivt at fokuset på ernæring også hadde gitt dem muligheter til å ta opp ernæringstiltak ved livets slutt med de pårørende.

Martin Hagve er lege og stipendiat ved Universitetet i Tromsø og prøver å forstå mer av mekanismene bak postoperativ insulinresistens i muskel. Han har gjort forsøk i griser og undersøkt endringer i mitokondriets pyruvat-oksidasjon, frikobling og produksjon av frie oksygenradikaler (ROS) i postoperativ fase. Studiene viste at skjelettmuskel har redusert insulinsensitivitet og mitokondriene har redusert kapasitet for oksidasjon av pyruvat i den postoperative fasen, mens produksjonen av frie oksygenradikaler øker. Disse endringene indikerer en kobling mellom mitokondriell dysfunksjon og utvikling av akutt insulinresistens i den postoperative fasen.

Anne C Torbergsen er klinisk ernæringsfysiolog og stipendiat ved Universitetet i Oslo. Hun presenterte to studier som er gjort på eldre med hoftebrudd. I den første har hun studert sammenhengen mellom hoftebrudd og blodkonsentrasjonen av en rekke vitaminer (K, A, D, C, E og B6) og fant at økt konsentrasjon av vitaminene A, C, og E var assosiert med lavere risiko for hoftebrudd. De "klassiske benvitaminene" D og K var ikke assosiert med hoftebrudd. I den andre studien undersøkte hun sammenhengen mellom delir og vitaminstatus hos pasienter innlagt med hoftefraktur og fant at lav vitamin 25(OH) D status var assosiert med delir også etter at man justerte for kjente forvekslingsfaktorer (OR = 2,7 (95% CI 1,0 – 6,9)). Samme funn ble gjort for vitamin C, men dette var ikke signifikant når man justerte for premorbid demens.

Årets Ernæringskonferanse hadde god oppslutning fra hele landet og det nye styret som ble valgt vil fortsatt etterstrebe å gjøre konferansen kjent og lage et godt program til 2015. Dersom du har ideer til eller ønsker om å få belyst spesielle tema er det bare å ta kontakt med noen i styret via hjemmesiden vår.

Call for Applications for the 16th Scandinavian Training Program in Intensive Care Medicine 2015-2016

The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSAI) co-ordinates an advanced training program in Intensive Care Medicine for doctors working at Scandinavian hospitals.

Please notice changed requirements for application to the program.

- All applicants to the training program must have completed part one examination of the European Diploma in Intensive Care Medicine (EDIC Part I) before they can apply to the program.
- The main aim of the NEW program is to prepare the next generation intensive care specialists and ICU-directors in Scandinavia for their ever more complicated tasks.
- This change is expected to facilitate changes in the program contents where more emphasis will be put on interactive problem oriented presentations, hot topics, pro - contra, controversies etc.
- The amount of "textbook kind of lectures" will be reduced. Basics are expected to be known from Textbooks, Cobatrice, PACT and EDIC.
- Academic focus will be sharpened in future courses and content will be adapted to the needs of Scandinavian intensive care medicine.
- The training period is 2 years, starting January 2015.
- The training program is limited to 30 trainees.
- No more than two candidates can be admitted the same year to the program from each department.
- If less than 18 applicants qualify, the program will probably be postponed for one year.

Applications should include the following:

1. The application form.
2. Letter by the applicant informing about the applicant's motivation and expectations regarding the program.
3. Suggested clinical rotation in different ICUs during the two-years training period.
4. Recommendation letter from a superior documenting the applicant's interest in and commitment to intensive care medicine.
5. Curriculum vitae.
6. ICU project proposal. Suggest a project tutor. Define topic/title and design the project (background info, aim, hypothesis, methods and timetable (250-500 words plus references).
7. Proof of membership within the SSAI.
8. Proof of having passed EDIC I.
9. A picture. A recent electronic picture of the applicant.

For further information see www.SSAI.info

Applications with attachments should be sent by e-mail to the Secretary of the SSAI Steering Committee of the training program asabg@landspitali.is before **September 1, 2014**: Gísli H Sigurdsson gislihs@landspitali.is
Chair Scandinavian Training Program in Intensive Care Medicine



Terapeutisk hypotermi etter hjertestans - en oppdatering

Kjetil Sunde

Avdeling for Anestesiologi, Akuttklinikken, Oslo Universitetssykehus
kjetil.sunde@medisin.uio.no

Eldar Søreide

Anestesi- og Intensivavdelingen, Stavanger Universitetssjukehus
eldar.soreide@sus.no

Terapeutisk hypotermi (TH) hos komatøse hjertestanspasienter ble første gang anbefalt av International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) i 2003. Anbefalingen var basert på to randomiserte, kontrollerte studier fra henholdsvis Europa og Australia publisert i New England Journal of Medicine (NEJM). Begge viste at nedkjøling til 32-34°C bedret overlevelse og neurologisk funksjon. Elleve år senere foreligger resultatene fra en stor skandinavisk initiert randomisert, kontrollert studie som også ble publisert i NEJM. Studien viste samme overlevelse hos komatøse hjertestanspasienter som ble kjølt til 36°C og 33°C i 24 timer. Likevel anbefaler ILCOR fremdeles bruk av TH til 33°C. Hvordan skal vi forstå disse anbefalingene og hvordan bør norske sykehus som behandler denne gruppen pasienter forholde seg?



Kjetil Sunde



Eldar Søreide

De to randomiserte, kontrollerte studiene (1,2) som ILCOR anbefalingen fra 2003 (3) bygget på, var basert på langvarig forskning. En rekke dyre-eksperimentelle studier hadde vist

den beskyttende effekt av nedkjøling på såkalte reperfusjonsskader som oppstår etter global iskemi ved hjertestans (4,5). Det er hjernen som er særlig utsatt for denne type skade, og irreversible hjerneskader er også hovedårsaken til at pasienter dør etter hjertestans (6-8). Tidligere studier hadde vist at tidlig hypertermi (dvs tp over ca 37.5°C) etter hjertestansen var assosiert med økt mortalitet (9,10). Tre ikke-randomiserte studier (11-13) hadde gitt en indikasjon på at funnene fra de dyre-eksperimentelle studiene virket relevante, da overlevelse med vellykket neurologisk funksjon var betydelig bedret etter nedkjølingsbehandling sammenlignet

med historiske kontroller med tradisjonell behandling. Så, med publikasjonene i 2002 hadde man for første gang kunnet dokumentere en effektiv post-resusciterings behandling, med "Numbers Needed to Treat" (NNT) på 6, dvs man må behandle seks pasienter for å få en gevinst med en vellykket overlever (1,2).

I Norge ble TH raskt anbefalt (14), og Norge ledet an i implementering av denne lovende behandlingen (15-20). Både American Heart Association (AHA) og European Resuscitation Council (ERC) forsterket også TH-anbefalingen i sine retningslinjer fra 2010 (21,22). Dette var basert på consensusdokumentet fra ILCOR (23), som også var støttet av en rekke positive observasjonsstudier og registerdata med tusenvis av pasienter fra hele verden (5,16,17,24). Det internasjonale "Critical Care Society" kom til en tilsvarende konklusjon (25). Ingen alvorlige bivirkninger har vært rapportert i forbindelse med TH behandling (4,5,17,21-23,26,27) og behandlingen har derfor vært ansett som trygg og effektiv (4,21-23,25). ILCOR bemerket dog at det fortsatt var en rekke ubesvarte spørsmål i forhold til TH; hvilke pasientgrupper som profiterte mest på behandlingen, den optimale kjølemetoden, temperaturdybden, kjølelengden samt oppvarmingstid for å nevne noen (23).

TTM studien

Samtidig med ILCOR-anbefalingene har det pågått en diskusjon om evidens-grunnlaget for TH og eventuelt behov for en ny studie (28,29). Dr. Niklas Nielsen og medarbeidere gjennomførte derfor en multisenterstudie (Target Temperature Management (TTM) Trial) i 12 land (30). Norge har vært representert med OUS Rikshospitalet og Haukeland Universitetssjukehus. I den meget vel planlagte og gjennomførte TTM studien ble pasientene randomisert til aktivt temperaturkontroll til enten 33 eller 36°C i 24 t. Utover TH til to forskjellige nivåer, var behandlingen ellers lik mellom gruppene. Det forelå også standardiserte predefinerte mål for prognostisering og eventuell terminering av behandling. Med sine 950 inkluderte pasienter er dermed dette den største randomiserte studien gjennomført om TH ved hjertestans. Studien fant en svært god overlevelse (rundt 50%) i begge gruppene, altså ingen forskjell om man ble kjølt til 33 eller 36°C. I de pre-definerte sub-gruppe analysene fant man heller ingen signifikante forskjeller. Det var heller ingen signifikante forskjeller i alvorlige bivirkninger mellom de to gruppene (30).

Resultatet ble altså en helt nøytral studie. Det store spørsmålet nå er: Hva skal vi gjøre? Kjøle til 33 eller 36°C? Eller trenger vi ikke ta hensyn til temperaturen lenger i det hele tatt?

Nye ILCOR anbefalinger

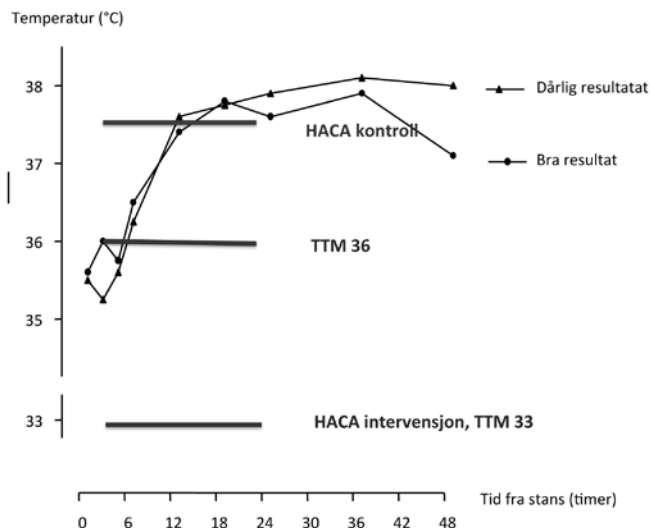
TTM studien sammenlignet to forskjellige nivåer av TH, eller temperaturkontroll, som vi også kan kalle det. Således er det ikke en naturlig konklusjon av TTM studien å stoppe med all form for nedkjøling. Uten temperaturkontroll vil temperaturen stige, og dette vet vi øker sjansen for død og hjerneskode (9,10) (figur 1). Senere studier har også vist at hypertermi etter nedkjølingsperioden også

er assosiert med økt mortalitet (31,32). Temperaturkontroll er derfor fortsatt nødvendig etter hjertestans, og dette krever aktive tiltak for å holde temperaturen nede med en sedert pasient koplet til respirator.

Raskt etter publikasjon av TTM studien (30) anbefalte ILCOR at man fortsatt bør gjøre det man er vant til å gjøre, dvs har man de siste årene kjølt til 33°C så bør man fortsette med det. Man bør altså avvete foreløpig endring inntil mer data foreligger, og frem til neste internasjonale retningslinjer kommer mot slutten av 2015 (33). ILCOR presiserte imidlertid, basert på resultatene fra TTM studien, at man nå synes å ha et større temperatur-vindu enn det til nå anbefalte 32-34°C-nivået. Sentre som vil kjøle til 36°C kan derfor gjøre det, dersom de mener det gir deres pasienter bedre (33).

Vi støtter ILCORs anbefaling og mener at man basert på en nøytral studie skal være forsiktig med å endre en praksis som har vist seg svært vellykket over mange år, og som har solid og god dyreeksperimentell og klinisk dokumentasjon (4,5,15-27,29). Riktignok er TTM studien den til nå største innen TH, og uten tvil den best gjennomførte, men det er en rekke spørsmål som kan diskuteres og bør grundigere evalueres før vi anbefaler en endring av dagens kliniske praksis. De to viktigste aspektene kan oppsummeres slik:

1. Kognitiv funksjon hos overlevende: Vellykket overlevelse var i TTM



Temperaturutvikling etter hjertestans dersom man ikke manipulerer med temperaturen (fra Zeiner et al, ref 9). Bemerk den initiale lave temperaturen, som raskt stiger de neste 48h, og er signifikant forskjellig mellom de som har godt eller dårlig resultat. De forskjellige fargede strekene indikerer de forskjellige temperatur-nivåene brukt i de to mest sentrale randomiserte studiene:

HACA - den europeiske multisenterstudien fra N Engl J Med 2002 (ref 1)
TTM - 33 vs 36 multisenterstudien (TTM) fra N Engl J Med 2013 (ref 30)
Viktig å bemerke at det er betydelig bedre overlevelse i TTM 33 og 36, samt HACA 33, versus HACA kontroll og ingen temperaturmanipulasjon. Dette illustrerer at TH/TTM er svært viktig for å unngå skadelig hypertermi.

studien definert som det anbefalt brukte Cerebral Performance Kategori (CPC) 1 og 2, hvor 1 er normal og 2 er tilnærmet normal. Men, det er stor forskjell for både pasient og pårørende om man er en god 1 eller en dårlig 2. I denne studien var 42% av pasientene i 33-gruppen CPC 1 vs 39% i 36 gruppen (ikke signifikant), mens 5% og 8% var i CPC 2 i henholdsvis 33- og 36-gruppen (igjen ikke signifikant). CPC-scoringen er relativ overfladisk og sier ingen ting om kognitiv funksjon eller psykososialt funksjonsnivå. TH påvirker en rekke nevrologiske prosesser og i henhold til dyre-eksperimentelle data kan nivået av TH ha en påvirkning på dette (4,5). I tillegg vet vi at funksjonen til nedkjølte hjertestanspasienter bedrer seg over tid. I TTM studien var det signifikant flere pasienter som gikk fra CPC 2 til 1 i 33 gruppen vs 36 gruppen fra utskrivelse av sykehus til et-halvtårs kontrollen (62 vs 40 pasienter, $p=0.01$) (34).

2. Prognostisering: TTM studien hadde en grundig og velfundert prognostiseringsplan som alle deltagende sentre måtte forholde seg til. Dette er viktig fordi prognostisering påvirker overlevelsestallene. Avslutning av aktiv behandling av fortsatt koma-pasienter, på bakgrunn av en estimert eller dokumentert alvorlig hjerneskade, er den vanligste dødsårsaken under intensivoppholdet; 50 % av pasientbehandlingen ble avsluttet i to uavhengige studier (8,19). Det valgte tidspunktet (ca 5 dager) i TTM studien følger dagens anbefalinger (35), men man kan likevel diskutere tidspunkt for prognostisering i TTM studien siden det ble gjort til samme tidspunkt i begge grupper (30). Jo dypere nedkjøling, jo mer redusert metabolisme og forlenget effekt av sedativa og dermed lenger tid til oppvåkning (4,5). På tidspunkt for prognostisering (etter 117 t i 33-gruppen vs 119 t i 36-gruppen), var signifikant flere pasienter våkne i 36-gruppen vs 33-gruppen (56% vs 44%, $p=0.03$) (34). I en fersk studie fra Minnesota var det blant 89 overlevende etter TH til 33°C 10 pasienter som våknet til vellykket nevrologisk funksjon betydelig senere enn døgn 5 etter stansen (36). Med 472 pasienter inkludert i 33-gruppen kan for tidlig prognostisering og avslutning av behandling ført til at man har mistet potensielle vellykkete overlevende. Både den pågående NORCAST studien på Oslo Universitetssykehus Ullevål (Clinical Trials Gov ID 01239420 – inkludert 250 pasienter) og planlagte sub-studier fra TTM vil belyse viktige aspekter spesielt rundt tidspunkt for prognostisering, slik at mer data etter hvert vil foreligge.

Konklusjon Basert på all evidens som foreligger per idag (dyre-eksperimentelle-, randomiserte -, observasjons-studier samt register-data) er det ikke noe som tilsier at man bør endre temperaturnivå nå. Derfor synes vi at man bør følge ILCOR sin anbefaling om å fortsette med det man har gjort med suksess de siste 10-12 årene.

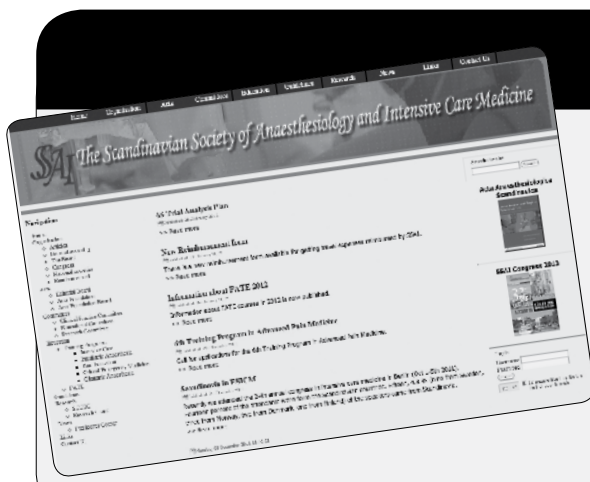
Så kan vi alle avvente resultater fra kommende studier og den formelle evalueringprosessen frem mot de nye internasjonale retningslinjene i 2015.

Referanser

1. The Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) study group: Mild TH to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *New*

- England Journal of Medicine* 2002; 346: 549-56.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *New England Journal of Medicine* 2002; 346 :557-63.
 3. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2003; 108: 118-21.
 4. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Hoek TV. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Resuscitation*. 2008; 79: 350-79.
 5. Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 2008; 371: 1955-69.
 6. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004; 30: 2126-8.
 7. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Jama* 2009; 302(20): 2222-9.
 8. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013; 84: 337-42.
 9. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001; 161 :2007-12.
 10. Langhelle A, Tyvold SS., Lexow K, Hapnes S, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003; 56 :247-63.
 11. Bernard SA, Jones BM, Horne MK: Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997; 30 :146-53.
 12. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, Takino M, Kawakami M, Takasu A, Okamoto K, Kaneko N, Terai C, Okada Y : Preliminary outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998; 39 :61-6.
 13. Zeiner A, Holtzer M Sterz F, Behringer W, Schorkhuber W, Mullner M, Frass M, Siostrzonek P, Ratheiser K, Kaff A, Laggner AN: Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Stroke* 2000; 31 :86-94.
 14. Sunde K, Soreide E, Jacobsen D, Steen PA. [Therapeutic hypothermia after cardiac arrest saves more lives!]. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124: 925-6.
 15. Busch M, Soreide 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.
 16. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51 :137-42.

17. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29-39.
18. Søreide E, Sunde K. Therapeutic hypothermia after out-of hospital cardiac arrest: how to secure worldwide implementation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21:209-15.
19. Tømte O, Andersen GØ, Jacobsen D, Drægner T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. *Resuscitation* 2011; 82:1186-93.
20. Lindner T, Langørgen J, Sunde K, Larsen A, Kvaløy J, Heltne J, Drægner T, Søreide E. Factors predicting the use of therapeutic hypothermia and survival in unconscious out-of-hospital cardiac arrest patients admitted to the ICU. *Crit Care*. 2013; 17: R147.
21. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, Gabrielli A, Silvers SM, Zaritsky AL, Merchant R, Vanden Hoek TL, Kronick SL. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122 (18 Suppl 3): S768-86.
22. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, Perkins GD. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010; 81: 1305-52.
23. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Neumar RW, Otto CW, Parr M, Shuster M, Sunde K, Peberdy MA, Tang W, Hoek TL, Böttiger BW, Drajer S, Lim SH, Nolan JP; Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81 Suppl 1:e93-e174
24. van der Wal G, Brinkman S, Bisschops LL, Hoedemaekers CW, van der Hoeven JG, de Lange DW, de Keizer NF, Pickkers P. Influence of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest on hospital mortality. *Crit Care Med* 2011; 39: 84-8.
25. Nunnally ME, Jaeschke R, Bellingan GJ, Lacroix J, Mourvillier B, Rodriguez-Vega GM, Rubertsson S, Vassilakopoulos T, Weinert C, Zanotti-Cavazzoni S, Buchman TG. Targeted temperature management in critical care: A report and recommendations from five professional societies. *Crit Care Med* 2011; 39: 1113-25.
26. Holzer M. Targeted temperature management for comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010; 363: 1256-64.
27. Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, Riker RR, Rubertsson S, Stammet P, Nilsson F, Friberg H; Hypothermia Network. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Crit Care Med* 2011; 39: 57-64.
28. Nielsen N, Friberg H, Gluud C, Herlitz J, Wetterslev J. Hypothermia after cardiac arrest should be further evaluated-A systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Int J Cardiol* 2011; 151: 333-4.
29. Arrich J, Holzer M, Herkner H, Müllner M. Cochrane corner: hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2010; 110: 1239.
30. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Horn J, Hovdenes J, Kjaergaard J, Kuiper M, Pellis T, Stammet P, Wanscher M, Wise MP, Åneman A, Al-Subaie N, Boesgaard S, Bro-Jeppesen J, Brunetti I, Bugge JF, Hingston CD, Juffermans NP, Koopmans M, Køber L, Langørgen J, Lilja G, Møller JE, Rundgren M, Rylander C, Smid O, Werer C, Winkel P, Friberg H; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013; 369: 2197-206
31. Leary M, Grossestreuer AV, Iannacone S, Gonzalez M, Shofer FS, Povey C, Wendell G, Archer SE, Gaieski DF, Abella BS. Pyrexia and neurologic outcomes after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013; 84: 1056-61.
32. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, Søholm H, Thomsen JH, Lippert FK, Møller JE, Køber L, Kjaergaard J. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013; 84: 1734-40.
33. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Horn J, Hovdenes J, Kjaergaard J, Kuiper M, Pellis T, Stammet P, Wanscher M, Wise MP, Åneman A, Al-Subaie N, Boesgaard S, Bro-Jeppesen J, Brunetti I, Bugge JF, Hingston CD, Juffermans NP, Koopmans M, Køber L, Langørgen J, Lilja G, Møller JE, Rundgren M, Rylander C, Smid O, Werer C, Winkel P, Friberg H; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013; Supplementary Material.
34. Jacobs I, Nadkarni V. Targeted temperature management following cardiac arrest. An update. ILCOR Statement. December 2013. www.ilcor.org/data/TTM-ILCOR-update-Dec-2013.pdf. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, Søholm H, Thomsen JH, Lippert FK, Møller JE, Køber L, Kjaergaard J. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013; 84: 1734-40.
35. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, Greer D, Horn J, Oddo M, Scolletta S, Vincent JL. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care*. 2014; 18: 202.
36. Gold B, Puertas L, Davis SP, Metzger A, Yannopoulos D, Oakes DA, Lick CJ, Gillquist DL, Holm SY, Olsen JD, Jain S, Lurie KG. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: Are we pulling the plug too early? *Resuscitation*. 2014; 85: 211-4.



www.ssai.info

SSAI The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine



Norsk Barnesmerterforening

Tverrfaglig kurs

22 og 23. mai 2014

OUS, Rikshospitalet

Tema:

Preoperativ forberedelse; Premature/nyfødte og større barn

Langvarig smerte: Barn, søsken og foreldres mestring

Kultur og smerteuttrykk

Fagtog: Erfaringer fra klinisk hverdag

For nærmere informasjon se

www.norskarnesmerterforening.no

Kursavgift: 2000 kr (en dag 1200 kr)



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

Hemodynamic monitoring and Fluid resuscitation in patients with Septic shock

Nils Petter Oveland

Førsteamanuensis, Nettverk for medisinske vitenskaper, Universitetet i Stavanger og lege, Anestesi og intensivavdelingen, Stavanger Universitetssjukehus
 nils.petter.oveland@me.com



Nils Petter Oveland

Innledning

Dette var tittelen på prøveforelesningen ved min disputas i oktober 2013. Utfordringen er at dette er tre store tema innen intensivmedisinen (sepsis, væskebehandling og hemodynamikk) som hver for seg kunne fylt hele forelesningen. Løsningen ble derfor å gi en oversiktlig fremstilling av hvert tema uten å gå veldig i dybden. I denne artikkelen presenteres hovedelementene i foredraget

sammen med viktige figurer og tabeller. Videre ligger det en video av hele presentasjonen på YouTube (se vedlagt link).

Link til hele foredraget:

<http://youtu.be/8gqQlBNxN34> (Video av Svein G. Lunde)

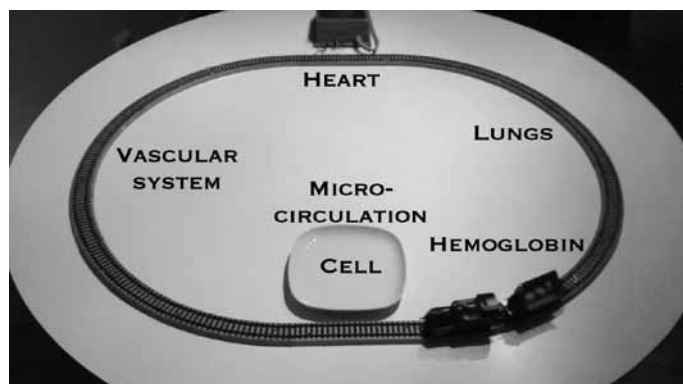
Oksygenleveranse

Livet er en aerob prosess. Uten konstant tilgang på oksygen (O₂) vil cellene skifte fra en aerob til anaerob metabolisme som innebærer mindre effektiv produksjon av energi (ATP-molekyler). Dette vil i første omgang kunne gi sviktende cellefunksjon og i verste fall celledød. Vår viktigste oppgave som leger er derfor å sørge for at nok O₂ leveres til cellene. I kroppen pumper høyre hjertehalvdel blod inn i lungekretsløpet hvor det oksygeneres før det når venstre hjertehalvdel. Derfra pumpes blodet videre ut i systemkretsløpet og distribueres via karnettverket. I kapillærene frigis O₂-molekyler fra hemoglobinet i de røde blodcellene og diffunderer ut av blodbanen og inn i vevets celler. Denne transporten kan sammenlignes med et tog som sirkulerer rundt en modelltogbane (Figur 1 og 2). Dersom det oppstår en ubalanse mellom leveransen og opptaket av O₂ i cellene vil vevene kunne opparbeide seg

en "oksygengjeld". Det vil øke produksjonen og frigjøringen av laktat fra cellene. Skjer dette i flere organer/vev samtidig så vil pasientene være i en tilstand av sirkulatorisk sjokk/svikt. Utviklingen av sjokk skyldes alltid at en eller flere deler av "togsettet" svikter (Tabell 1).

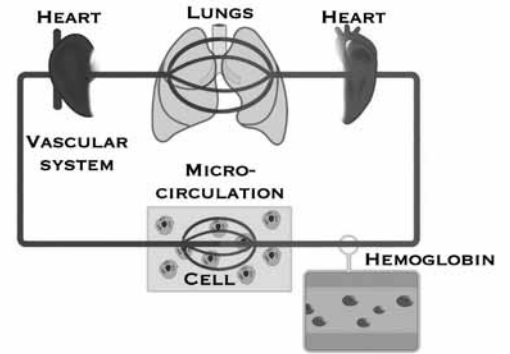
Klinisk så deles sjokk inn i 6 undergrupper:

- 1) Kardiogent sjokk (hjerteinfarkt, myokarditt, klaffefeil)
- 2) Obstruktivt sjokk (hjertetamponade, trykk pneumothorax, lungeemboli)
- 3) Hypovolemisk sjokk (blødning, væsketap)
- 4) Septisk sjokk (infeksjon)
- 5) Neurogent sjokk (hjerneskode, ryggmargsskade)
- 6) Anafylaktisk sjokk (allergi)



Figur 1. Oksygentransport til cellene. Toget fungerer som transportør av O₂-molekyler slik som hemoglobin gjør i blodet. Transformatoren (hertet) flytter toget (hemoglobin) rundt modelljernbanen (karsystemet). I lungene lastes O₂-molekylene på toget som deretter frakter dette ut i mikrosirkulasjonen til hvert enkelt organ. I kapillærsengen losses O₂-molekylene og diffunderer inn i cellene. Foto: Nils Petter Oveland

Mekanisme	System affisert	Klinisk eksempel
Transportør-svikt	Hemoglobin	Anemi Karbonmonoksidforgiftning
Pumpe-svikt	Hjertet	Hjerteinfarkt
Pålastnings-svikt	Lungene	Lungeinfeksjoner Obstruktiv lungesykdom
Distribusjons-svikt	Blodkarene	Sepsis med vasodilatasjon Ryggmargskade med vasodilatasjon
Losse-svikt	Kapillærene	Sepsis med kapillærlekkasje/vevsødem
Forbrennings-svikt	Cellene	Forgiftninger (cyanid)



Figur 2. Her er togsettet byttet ut med kroppens eget sirkulasjonssystem. Illustrasjon: Kim Søderstrøm (medical illustrator)

Tabell 1. Årsaker til oksygeneringssvikt (hypoksi)

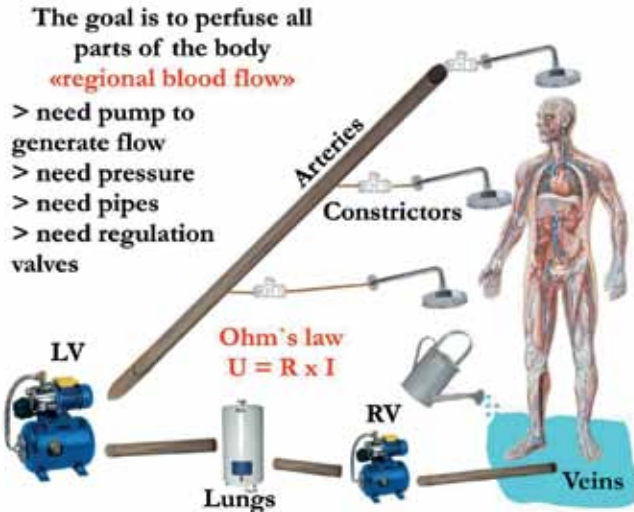
Sepsis

Sepsis er en kraftig systemisk reaksjon på infeksjon (bakterie, virus eller sopp). Diagnosen stilles på bakgrunn av symptomer og tegn hos pasientene kombinert med blodgass og laboratorieprøver. Vi snakker ofte om et systemisk inflammatorisk respons syndrom (SIRS) der pasientene enten har feber (38°C >) eller hypotermi ($< 36^{\circ}\text{C}$), tachykardi (puls over 90/min), tachypne (pustefrekvens over 20/min), lav karbondioksidtensjon i blodet ($\text{PaCO}_2 < 4.3$) og høyt antall (over 12000) eller lavt antall (under 4000) hvite blodceller. Pasienter som har SIRS kombinert med en mistenkt eller bekreftet infeksjon har sepsis. Har de i tillegg tegn på at et eller flere organ har sviktet så er tilstanden mer alvorlig. Sepsispatienter med refraktær hypotensjon (MAP under 70 mmHg) til tross for adekvat

væskebehandling har et septisk sjokk. Denne tilstanden er meget alvorlig og krever en målrettet behandlingsinnsats for å bedre pasientenes sjanse for å overleve. Det kliniske bildet av et septisk sjokk kan skifte veldig fort, fordi flere deler av sirkulasjonssystem kan være affisert. Kunnskap om sepsis-patogenesen forklarer mange av de tegn og symptomer vi oftest ser. Når et patogen (bakterie, virus, sopp) kommer inn i blodbanen vil det fanges opp av proinflammatoriske celler (viktige er monocytter og makrofager) som i sin tur skiller ut en rekke signalsubstanser (cytokiner, interleukiner). Dette fører til en aktivering av de hvite blodcellene (spesielt neutrofile granulocytter) og en endring av overflaten til endotelcellene som kler innsiden av kapillærene. De neutrofile granulocytene vil så feste seg til endotelcellene og starte utskillelse av

Study	Design	Patients; no. and type	Intervention / Comparisons	Outcome	Results/Recommendations
SAFE (2004) Ref. [5]	Multicenter prospective, randomized, double-blind.	6997 ICU patients.	3497 received 4% human albumin. 3500 received 0.9% saline.	Death at 28-days. New single-organ failure. Multiple-organ failure. Length of stay (LOS). Renal replacement therapy (RRT).	Similar outcomes between albumin and saline. Albumin is safe to use for fluid therapy in ICU patients.
CRYSTMAS (2012) Ref. [6]	Multicenter, prospective, active-controlled, randomized, double-blind.	174 severe sepsis patients.	88 received 6% HES 130/0.4 86 received 0.9% saline	Hemodynamic stabilisation (HDS). Time to HDS. Amount of fluid to HDS. LOS. Amount of infusion used. Renal failure. SOFA score.	Less volume needed to achieve HDS in the HES group vs. the saline group in initial phase of fluid resuscitation in severe sepsis patients. No difference for adverse effects.
CHEST (2012) Ref. [7]	Prospective, randomized.	7000 ICU patients were initially recruited.	3315 received 6% HES 130/0.4 3336 received 0.9% saline	Death within 90-days. Acute kidney injury and failure. RRT.	No difference in 90-days mortality. More patients who received HES were treated with RRT.
6-S (2012) Ref. [8]	Multicenter, prospective, randomized, parallel group, double-blind.	798 severe sepsis patients.	398 received 6% HES 130/0.42 400 received Ringer's acetate.	Death at 90-days. End-stage kidney failure (dependence on dialysis).	Patients who received HES had an increased risk of death at 90-days and were more likely to require RRT.
CRISTAL (2013) Ref. [9]	Multicenter, prospective, open label.	2857 ICU patients.	Colloids (n=1414; gelatins, dextrans, HES, 4% or 20% albumin) Crystalloids (n=1443; isotonic and hypertonic saline, Ringer lactate)	Death within 28-days. 90-days mortality. RRT. Vasopressor medication. Mechanical ventilation.	Among ICU patients with hypovolemia there was no difference in 28-days mortality. 90-days mortality was lower among patients receiving colloids.

Tabell 2. Væskeresuscitering av kritisk syke

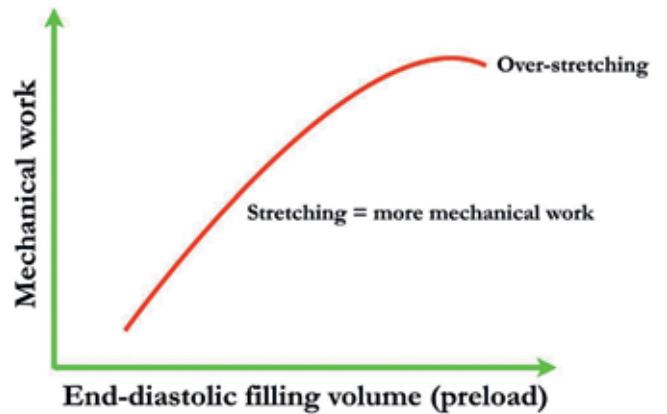


Figur 3. Hemodynamikk er kunnskap om hvordan blodet fraktes rundt i sirkulasjonssystemet. For at alle cellene i kroppen skal dusjes med oksygenrikt blod må vi ha en pumpe som genererer blodflow (RV=høyre ventrikel, LV=venstre ventrikel), et effektivt rørsystem med ventiler (arterielle konstriktorer) som fordeler blodet og konstant påfyll av væskeresservoaret (venesystemet). Videre må trykket (arterielt blodtrykk) i rørene være høyt nok for å flytte blodet mot tyngdekraften helt opp i hjernen. Fysikken i dette systemet følger prinsippene i Ohm's lov som sier at Trykk (U) = Motstand (R) × Flow (I). Illustrasjon: Torvind Nesheim

toksiske substanser som ødelegger kapillærveggen og gir væskelekkasje. Migrasjon av granulocytter ut i vevet vil gjøre ytterligere skade. Samtidig øker endotelcellene sin produksjon og sekresjon av nitrogenoksid (NO). Dette er et meget potent molekyl som gir kraftig utvidelse av blodkar og økt avstand mellom endotelcellene. Denne kaskaden ender dermed med vasodilatasjon og økt vaskulær permeabilitet. Hos sepsispatientene ser vi dette i form av ødemdannelse. Det andre viktige systemet som aktiveres kraftig av alvorlige infeksjoner er koagulasjonssystemet. Blodplatene vil klumpe seg sammen og danne tromber som holdes sammen av fibrin. Dermed tettes blodforsyningen (kapillærene) til vevene og det kan oppstå små "infarkt". Denne prosessen kan være så kraftig at kroppen forbruker alle sine blodplater, koagulasjonsfaktorer og fibrinogen. Skjer dette vil pasientene kunne begynne å blø (eksempelvis hudblødninger) fra lekkende kapillærer. Dette kalles disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC-syndrom) og er vanskelig å behandle fordi pasientene både blør og danner tromber på samme tid.

Hemodynamikk

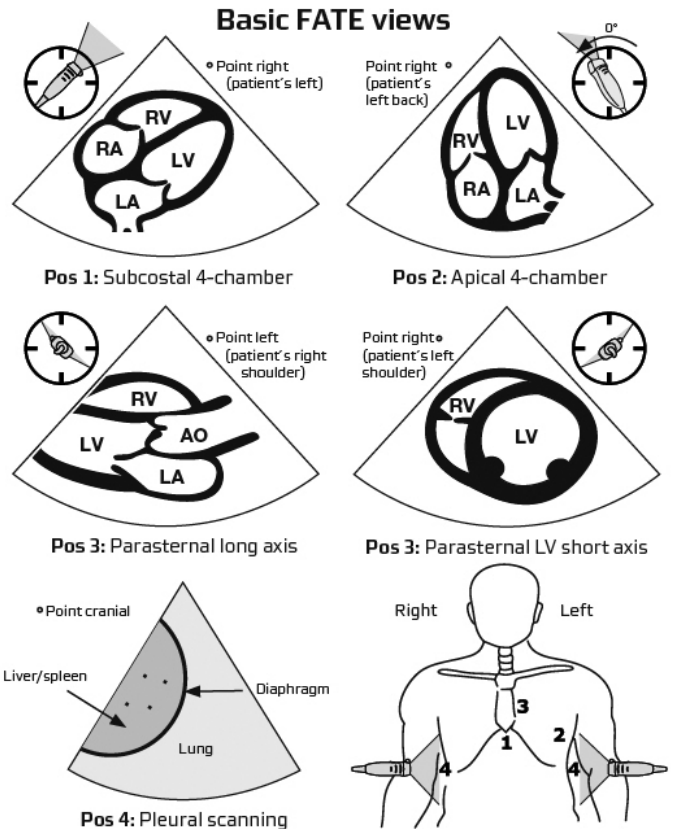
Det kan ved klinisk undersøkelse være vanskelig å skille de ulike formene for sjokk fra hverandre. Sett utenfra vil pasientenes tegn og symptomer være veldig like. De kan være mentalt påvirket, ha rask overflattisk pust, leppecyanose, kald og klam hud, rask svak puls, liten/ingen urinproduksjon og normalt eller lavt blodtrykk. Ser man derimot på sirkulasjonssystemet (Figur 2) med tilleggsundersøkelser så vil det ofte være store forskjeller fra pasient til pasient. Hemodynamikk er studier av hvordan blodet sirkulerer i kroppen (Figur 3). Ved intensivavdelinger er det standard å måle invasivt blodtrykk (MAP) med arteriekran og



Figur 4. Frank-Starling kurven som viser sammenhengen mellom preload og hjertet sin evne til mekanisk arbeid.

Focus Assessed Transthoracic Echo (FATE)

Scanning through position 1-4 in the most favourable sequence



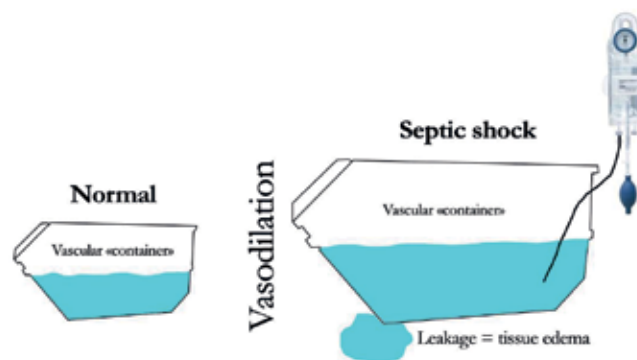
Figur 5. FATE kortet kan lastes ned gratis fra AppStore til iPhone, iPad og Android.

sentralt venetrykk (CVP) via sentralvene-katetre. Dette er målinger som er lette å utføre, men som ikke alltid gir en fullstendig sirkulasjonsstatus hos pasientene. For å få bedre innsikt må man gjøre mer enn bare trykkmålinger, som for eksempel å måle pumpekapasiteten til hjertet

PAC		PICCO		Ultrasound	
Pro	Con	Pro	Con	Pro	Con
Gives SvO ₂	Less info on LV	Gives EVLV - predictor of mortality in ICU patients	No PA pressure Less info on RV	Can eyeball contractility and volume status	Some patients are difficult to scan
Gives CVP / PAP - info on RV	Poor to differentiate causes of hypoperfusion	Gives SVV - predictor of fluid respo-nsiveness	No SvO ₂	Can visualize the heart morphology	Very operator dependent
Gives PACIP - info pulmonary capillary pressure	Invasive +++	Gives volume indexes - better for hemodynamic understanding	Invasive +	Non-invasive	Considerable training required
Continuous measurements	Needs recalibration	Continuous measurements	Needs recalibration	No calibration	Repeated measurements
Gives CO - info global circulation	BE CAREFUL THIS MACHINE HAS NO BRAIN USE YOUR OWN	Gives CO - info global circulation	BE CAREFUL THIS MACHINE HAS NO BRAIN USE YOUR OWN	Gives CO - info global circulation	BE CAREFUL THIS MACHINE HAS NO BRAIN USE YOUR OWN

Figur 6. Fordeler og ulemper ved tre ulike hemodynamiske målemetoder. PAC=pulmonary artery catheter; PICCO=(peripheral inserted continous cardiac output)-catheter; Ultrasound=ultral lyd.

og motstanden i karsengen (pulmonal og systemisk vaskulær motstand). Hjertet (høyre + venstre ventrikkel) sin systoliske funksjon bestemmes av interaksjonen mellom preload (fylningsvolumet i ende-diastole), kontraktiliteten til hjertemuskulcellene, hjertefrekvensen og afterload (tensjonen i hjertemuskulveggen under systolen). Den diastoliske funksjonen til høyre og venstre ventrikkel bestemmes av stivheten til hjertet (dvs. muskelen sin "compliance" og evne til relaksasjon) i tillegg til hjertefrekvensen. Disse parameterne kan en ikke si noe om ut fra rene arterie og venetrykkmålinger. Eksempelvis vil ikke CVP (fylningstrykket til høyre side av hjertet) si noe om volumet av høyre ventrikkel i ende-diastolen (preload). Grunnen til at vi er så interessert i nettopp preload henger sammen med hjertefysiologien. Økende preload vil strekke hjertemuskelfibrene og bedre det mekaniske arbeidet hjertet kan utføre. Dette gjelder til en når et plattånnivå der ytterligere volumøkning ikke gir bedre hjerteminuttvolum (CO) (Figur 4). Arterietrykkmålinger har også sine begrensinger. Et lavt middel arterietrykk (MAP=CO x SVR) kan skyldes både lavt hjerteminuttvolum (CO) og lav systemisk vaskulær motstand (SVR). Hos sirkulatorisk ustabile sepsispasienter kan det derfor være et behov for å gjøre ytterligere invasive trykk- og volummålinger i hjertet og lungekretsløpet. Dette kan gjøres via pulmonalarterie-katetre (Swan-Ganz katetre) eller PICCO-katetre (peripheral inserted continous cardiac output). Både Swan-Ganz og PICCO-målinger kan gi kontinuerlige estimater av hjerteminuttvolumet (CO) via termodilusjonsteknikker. Forskjellen ligger i at Swan-Ganz målinger er en god metode for å undersøke fylningstrykkene til hhv. høyre ventrikkel (RVEDP) og venstre ventrikkel (LVEDP), men som ved CVP-målinger så sier ikke disse trykkene noe om volumet av hjertet (preload). Dersom man ønsker å måle det totale volumet av de fire hjertekamrene, volumet av lungekarene og væskelekkasjen i lungekapillærene (ekstravaskulært lungevann) gjøres PICCO-målinger. Problemet er at man ikke vet hvordan disse volumene fordeles seg



Figur 7. Ved septisk sjokk er den vaskulære "containeren" kraftig utvidet samtidig som den lekker. Sepsispasienter må derfor ofte ha mye væsketilskudd initialt til kapillærlekkasjen avtar. De kan også ha behov for vasoaktive medikamenter (eks. noradrenalin-infusjon) for å kontrahere dilaterte blodkar.

«Duty calls» - What to be completed:

< 1 hour	< 3 hour	< 6 - 12 hour
<p>Target goals:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Give oxygen • Secure airway and ventilation (consider mechanical ventilation in sepsis and ARDS/ALI) • Secure blood cultures • Secure other relevant samples • Secure blood gas, blood tests • IV antibiotics / anti-infectiva • Initiate fluid therapy with crystalloids • FATE 	<p>Target goals:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continue goal directed fluid therapy (30 mL/kg) • Apply vasopressor for hypotension that does not respond to fluid (Norepinephrine first choice) • Remeasure lactate levels • Consider PAC/PICCO monitoring • Glucose control • Give blood products if Hb < 7 g/dl • re-evaluate with FATE 	<p>Target goals:</p> <ul style="list-style-type: none"> CVP 8-12 mmHg MAP >65 Urine output > 0.5 ml/kg/h SvO₂ 70% (65%) • Establish an anatomical diagnosis of infection • Source control • Deep vein thrombosis prophylaxis • Stress ulcer prophylaxis • Establish nutrition (oral or enteral) • re-evaluate with FATE

Figur 8. Sjekkliste for behandling av sepsispasienter de første timene. Anbefalingene er hentet fra Surviving Sepsis Campaign (<http://www.survivingsepsis.org>) med tillegg av repeterte ultralydundersøkelser.

mellom de forskjellige hjertekamrene (dvs. hvordan formen/morfologien til hjertet er) og årsaken til denne volumdistribusjonen. For å få vite dette må man gjøre en ekkokardiografi (FATE = focused assessed transthoracic echocardiography). Den store fordelen med å bruke ultralyd er at det er en non-invasiv, ikke strålende og rask undersøkelse som kan gjøres ved sengekanten (eksempelvis under visitttrunden på intensivavdelingen). Ultralyd gir en visuell fremstilling av hjertets form og bevegelse. Dette er viktig i vurderingen av funksjonen og pumpekraften til hjertet. FATE protokollen ble utviklet av anestesilege Erik Sloth fra Århus i Danmark for over 25 år siden og har blitt validert på intensivpasienter de siste 10 årene. FATE er en fokusert protokoll der en undersøker hjertet fra 3 ulike posisjoner, samt utelukker væske/blod i pleurahulen på begge sider. Detaljene står beskrevet på FATE kortet (Figur 5). Utfordringene med ultralyd er at ikke alle pasienter er like ekkogene, undersøkelsene må repeteres og graden av brukererfaring som kreves hos legen.

Oppsummert kan en si at uansett hvilken tilleggsundersøkelse du velger for å vurdere hemodynamikk så må funnene settes sammen med symptomene og tegnene til pasienten. Intet apparat vil erstatte behovet for legens gode kliniske resonnement og behandlingsvalg. Verktøykassen med Swan-Ganz målinger, PICCO-målinger og FATE skal supplere å hjelpe klinikerer der det er vanskelig. Fordeler og ulemper med hver av disse undersøkelsene er illustrert i figur 6.

Væskebehandling

Det som kan være vanskelig er å vurdere om sepsispasienten skal ha væske, hvor mye væske som skal gis og hva slags væske som er best. Dette er tema som har vært diskutert mye innen intensivmedisinen og mange ulike anbefalinger er gitt de siste ti-årene. Den eneste grunnen til å gi væske til en sepsispasient er for å bedre hjerteminuttvolumet (CO) og dermed leveransen av O₂ til cellene (O₂-leveransen til cellene = hjerteminuttvolumet × O₂-ekstraksjonen fra blodet). Ved septisk sjokk utvides blodkarene samtidig som kapillærene lekker (Figur 7). Dette kan gi en relativ hypovolemi som nødvendigvis gjør en aggressiv væskeresuscitering. Faren ligger i at pasienter med alvorlig infeksjon kan ha en toksisk induert hjertesvikt og/eller en eksisterende hjertelidelse, ofte kombinert med økt kapillærlekkasje i lungene. Hos disse pasientene kan et enkelt væskestøt gi akutt lungeødem. En rask FATE undersøkelse av hjertet før en starter væskebehandlingen vil kunne avverge dette. Det kan også være nyttig å vurdere hvem som er potensielle væskerespondere (dvs. hvem som vil ha nytte av en økning i preload) før man starter væskeresusciteringen. Hos mekanisk ventilerte pasienter kan dette gjøres ved å studere variasjoner i arterietrykkbølgen under respirasjonssyklusen. Er det store forskjeller mellom toppene i trykkbølgen ved inspirasjon og ekspirasjon så indikerer dette store respirasjonsavhengige variasjoner i preload til hjertet. Dette fenomenet kalles pulsus paradokus og korrelerer med potensialet for bedring i hjerteminuttvolum (CO) ved væskebehandling. Er det små forskjeller mellom bølgetoppene på arteriekurven så er det mindre sannsynlig at væske vil hjelpe. En rekke andre metoder måler tilsvarende variasjoner i hemodynamiske parametere under respirasjon. Det gjelder transmitral doppler, trans-øsofagal doppler, blodflow hastighet i aorta descendens (CardioQ™) og slagvolumvariasjon (PICCO og FloTrac™). To metoder som også kan brukes hos spontanpustende er ultralyd av vena cava inferior (se etter endringer i diameter ved inspirasjon og ekspirasjon) og transthorakal doppler-ultralyd samtidig som man hever begge beina (45 grader). En trinnvist tilnærming til væske-resuscitering er først å gjøre en måling av væskerespons med en av de overnevnte metoder, deretter gi et væskestøt (250-500 mL) før en til slutt evaluerer den hemodynamisk effekten. Dette kan en fortsette med så lenge man ser en bedring i parametere. Når perfusjonen er optimalisert så re-evaluerer man pasienten med jevne tidsintervall og gjentar væskestøtene når målingene viser nedadgående trend. Dette kalles ofte "goal directed fluid therapy". Det neste spørsmålet er hva slags væske man skal gi. Vi har tre hovedtyper væsker som skiller seg fra hverandre ut fra størrelsen på stoffene og molekylene de inneholder. Krystalloidvæske (Ringer's Acetat og 0.9% NaCl) er vannbaserte løsninger som inneholder små mineralsalter. Dette

gjør at mye av væsken diffunderer ut av blodkarene og inn i omliggende vev. Følgelig blir volum ekspansjonsratioen 1:3 (dvs. at 1 del forblir intravasalt : 3 deler spres ekstravasalt). Kolloidvæskene inneholder store uløselige molekyler (stivelse) som forblir i blodet og hindrer væsken å lekk ut (volum ekspansjonsratio 1:1). Humant albumin er et naturlig forekommende kolloid som kan gis ved stort væskeunderskudd (volum ekspansjonsratio 1:1). I de siste årene er det publisert flere studier som sammenligner disse væsketyperne gitt til kritisk syke intensivpasienter. De viktigste randomiserte kontrollerte studiene er gjengitt i tabell 2. Spesielt 6S studien (intensivpasienter fra bl.a. Danmark og Norge) fremheves grunnet solid design (randomisert og dobbel-blindet) og at den kun har pasienter med alvorlig sepsis. Konklusjonen i den artikkelen er at bruk av kolloidvæske ser ut til å øke dødeligheten og risikoen for dialysetrengende nyresvikt hos sepsispasienter. Dette har endret klinisk praksis slik at man i dag anbefaler kun krystalloider i den initiale væskebehandlingen ved sepsis.

Hva gjør man på vakt?

Dersom det kommer inn en pasient med mistenkt septisk sjokk er det viktig med tidlig og målrettet diagnostikk og behandling for å optimalisere prognosen. Jeg kommer her med en del anbefalinger for den initiale handteringen av disse pasientene (Figur 8). Disse forslagene skal likevel ikke erstatte gode selvstendige vurderinger fra legen når han/hun står ovenfor en pasient med et unikt sett av kliniske variabler. Anbefalingene gjelder både pasienter som er innlagt på vanlige sengeavdelinger og intensivavdelinger.

Kilder

1. Surviving Sepsis Campaign, web page, (<http://www.survivingsepsis.org>).
2. Oh's Intensive Care Manual 6th edition, book.
3. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB: Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *European journal of anaesthesiology* 2004, 21(9):700-707.
4. Oveland NP: Ultrasound detection of pneumothorax. PhD. thesis, University of Bergen 2013, electronic version, (<https://bora.uib.no/handle/1956/7574>).
5. The SAFE investigators: A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *The New England journal of medicine* 2004, 350: 2247-2256.
6. Guidet B, Martinet O, Boulain T. et al: Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Critical care* 2012, 16:R94.
7. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R. et al: Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *The New England journal of medicine* 2012, 367: 1901-1911.
8. Perner A, Hasse N, Guttormsen AB. et al: Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in severe sepsis. *The New England journal of medicine* 2012, 367: 124-134.
9. Annane D, Siami S, Jaber S. et al: Effects of fluid resuscitation with colloids vs. crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock. The CRISTAL randomized trial. *JAMA*. Electronic version online in October 2013.

Artikkelen er publisert i SÅR 21 årgang Nr.4

Morfin-gel som lokal smertebehandling ved venøst leggsår

En kasuistikk med diskusjon

Ellen Solberg

Stud.med, Universitetet i Bergen.
ellen.solberg@student.uib.no

Bodo Günther

Seksjonsoverlege Kirurgisk Avdeling Stord Sjukehus.
bodo.erhardt.gunther@helsefonna.no

Smerter i kroniske sår kan være en betydelig utfordring. Ofte responderer smertene dårlig på behandling med konvensjonelle smertestillende midler. På grunn av bivirkningsprofilen av systemiske opioider vil en ofte unngå bruk av disse, særlig hos eldre pasienter [1]. En løsning på dette problemet kan være bruk av topikale opioider direkte i såret.

Allerede for over 20 år siden oppdaget man at det finnes flere typer morfinreseptorer i de perifere nerveendene [2]. Før det trodde man at morfin kun hadde en smertestillende effekt når den ble inntatt systemisk, dvs dersom den nådde morfinreseptorene i hjernen. Oppdagelsen av de perifere morfinreseptorene er viktig, men fortsatt har man ikke et fullstendig bilde av virkningsmekanismene. I litteraturen finnes det mange kasuistikker hvor det er beskrevet god effekt ved bruk av lokal morfin i kroniske sår. De fleste kliniske studiene er små og tillater ikke endelige konklusjoner. Det ser ut til at lokale opioider kan ha god effekt hos noen pasienter, mens det ikke har virkning hos andre. Hvorfor det er slik er ikke helt kjent enda, men en ser at de perifere opioidreseptorene blir mer aktive (oppregulering av reseptorene) når såret er inflammet [3].

Vi vil rapportere om vår erfaring ved bruk av topikal morfin-gel hos en pasient med sterke smerter på bakgrunn av kroniske venøse



Såret på medialsiden, proksimalt for mediale malleol (blåfargen på huden skyldes pensling med krystallfiolett som astringent).



Sårene på lateralsiden av høyre legg (blåfargen på huden skyldes pensling med krystallfiolett som astringent).

leggsår. Pasienten har gitt sitt skriftlige samtykke til publisering av sin kasuistikk, inklusive bildemateriale.

Sykehistorie

Pasienten er en 80 år gammel kvinne som i flere år har vært plaget med smertefulle, væskende leggsår bilateralt. Disse er vurdert av hudlege til å være kombinert venøse og arterielle. Den venøse komponenten dominerer; det er påvist kronisk venøs innsuffisiens bilateralt hos henne. En har ikke funnet grunnlag for karrekonstruksjon av den arterielle blodforsyningen. Smertebildet er heller ikke typisk for iskemiske smerter, da hun ikke har claudicatio. Smertene sitter helt overfladisk i sårene, og pasienten beskriver dem som brennende. Smertene er sterkest ved- og etter sårskift, og om natten.

Sykehistorien gjengis svært komprimert her. Pasienten har over flere år blitt tett fulgt opp ved vår sårpoliklinikk. Hun har også vært til behandling ved hudavdelingen på Haukeland Universitetssjukehus. Det har blitt gjort diverse tiltak for å få sårene til å gro og for å lindre smertene. Pasienten har brukt adekvat kompresjonsbehandling. Det har også blitt brukt mer avanserte sårbehandlingsmetoder som vakuumenterapi og delhudstransplantasjoner, men disse gav kun midlertidig bedring. Når det gjelder smertebehandling, har man over tid prøvd Paracetamol, NSAIDS, Paracetamol/Kodein, Tramadol, Sarotex, Lyrica og langtidsvirkende morfin i kapselform.

I januar 2012 ble det gjort en amputasjon av venstre legg pga ikke helende leggsår med invalidiserende smerter. Pasienten selv ba om en amputasjon, da hun ikke kunne leve mer med de kroniske smertene. Hun fikk tilpasset en leggprotese, og har oppnådd et tilfredstillende gangmønster etter rehabilitering. Hun hadde i en periode fantomsmerter i amputasjonsstumpen, men er nå smertefri i venstre underekstremitet.

Det gjenværende problemet er residiverende leggsår på høyre side. Etter en ligatur av vena saphena parva i 2012 opplevde hun en betydelig

bedring, og sårene var helt borte i noen måneder. I mai 2013 fikk hun så residivende sår på høyre legg. Disse var overfladiske, men sterkt væskende, inflammerte og ytterst smertefulle. Pasienten ble innlagt stasjonært i starten for å få raskere kontroll over sårene, og for å kunne gi optimal smertebehandling. Pasienten brukte fra før Oxycontin 5 mg x 2 og Oxynorm 5 mg 1-2 tbl ved behov. Dette ble økt til Oxycontin 20 mg x 2 og Oxynorm 10 mg ved behov. Den siste doseringen gav noe effekt, men fortsatt ikke optimal smertelindring. Ved ytterligere økning av morfindosen var pasienten påfallende trett.

Pasienten opplevde også mye smerte i forbindelse med - og i etterkant av sårskift. Hun opplevde umiddelbar og god smertelindring av topikal lidokain sprayt direkte på sårene (1% lidokain), men effekten var kun kortvarig. På bakgrunn av dette bestemte vi oss for å forsøke med morfingel i sårene, for å se om dette kunne gi en mer varig smertelindring.

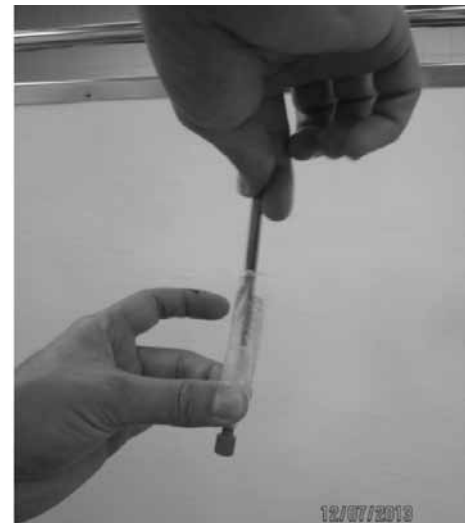
Fremgangsmåte ved tillaging av morfingel

Hittil er det lite data tilgjengelig om hvilken konsentrasjon av morfin som har best effekt topikalt og hvordan den skal appliseres. I Norge finnes det ikke kommersielt tilgjengelig morfingel, og det må derfor blandes av behandleren selv. I følge tilgjengelig litteratur er det for dette formålet vanlig å blande flytende morfin med en gel, ofte en hydrogel. Hydrogelene er vanlige sårbehandlings-produkter. De anses som kjemisk stabile og en forventer ingen spesiell interaksjon mellom gelene og det tilsatte morfinet.

Ut ifra et nettsøk ser det ut som at de fleste bruker en blanding som tilsvarer 1mg Morfin/ml gel. Det tilsvarer også et kommersielt tilgjengelig morfingel som selges i Sverige som Morfin APL 1mg/ml (Apotek Produktion & Laboratorier-APL). Vi begynte med å behandle pasienten med en blanding av denne styrken. Dette gav god effekt, men den smertestillende virkningen vedvarte kun i cirka 6 timer etter applikasjon. Vi mistenkte at dette kunne skyldes utvanning av morfinkonsentrasjonen grunnet relativt uttalt sekresjon fra hennes sår. Av den grunn bestemte vi oss for å lage en mer konsentrert gel i håp om at den analgetiske effekten kunne forlenges.

Pasienten ble behandlet med Morfin 2mg/ml gel (Morfin 2 ml (10mg/ml) blandet med 10 ml Intrasite gel). Det viste seg å være mest praktisk å lage blandingen i en 20 ml plastsprøyte. Stempelet fra sprøyten ble fjernet og sprøytemunnen ble lukket med en skruekork. Hydrogelen fylles først i sprøyten, deretter tilsettes morfin og det hele røres om med en liten trespatel. Det ser ut til at den flytende morfingen blander seg fint med gelen. Gelen kan så appliseres direkte fra sprøyten.

Zeppetella et al. [4] undersøkte stabiliteten av morfin blandet med Intrasite gel. En fant en god holdbarhet av den ferdige blandingen – selv etter 28 dagers lagring kunne en ikke påvise nedbrytning av morfingen i blandingen. Stabiliteten av produktet var uavhengig av om det var lagret i kjøleskap eller romtemperatur, eller om det var utsatt for lys eller lagret mørkt. Tatt i



Intrasite gel, 10ml sprøyte med lokk, morfin 10mg/ml. For enkel tilberedelse anbefaler forfatterne at man fyller Intrasite gel i sprøyten først (lokket på), deretter tilsetter morfinen og rører om med metall- eller trepinne.

betraktning av at produsenten av Intrasite gel anbefaler at produktet kan brukes i opptil 7 dager etter åpning av beholderen, har vi forholdt oss til en 7 dagers holdbarhet for Morfin-Intrasite blandingen også.

Resultat

Sårene ble skiftet 2 ganger daglig på grunn av sekresjonsmengden. Når bandasjene ble fjernet ble sårene sprayet med 1% lidokain for en umiddelbar analgetisk effekt under selve sårskiftet. Før sårene ble bandasjert igjen, ble morfin-gel applisert i et tynt (cirka 1-2 mm) lag. Med denne oppskriften opplevde pasienten god smertelindring i inntil 10 timer etter hvert sårskift. I følge andre kasuistikker på nettet er det hos enkelte blitt beskrevet analgetisk effekt av en enkelt applikasjon morfin-gel i opptil 24-36 timer. Hos vår pasient mistenker vi at sårsekresjonen førte til en utvanning av morfinkonsentrasjonen, og kan være skyld i at effekten ikke varte lengre. Allikevel anså pasienten og behandlerne bruken av

morfin-gel som en suksess. Den analgetiske effekten av topikal morfin var i hvert fall et nyttig supplement til den morfinen hun brukte peroralt.

Sårprosedyren og ferdig blandet morfin-gel ble gitt til hjemmesykepleien slik at pasienten kunne fortsette behandlingen hjemme etter utreise. Det ble skiftet på såret og lagt på morfin-gel to ganger om dagen, en gang om morgenen og en gang på kvelden. Med denne oppskriften klarte pasienten seg utan peroral behovs morfin (Oxynorm) på dagtid. Hun tok imidlertid en oxynorm før hjemmesykepleien kom på kvelden, da hun syntes at effekten av gelen begynte å avta. På natten tok hun fortsatt behovs-medisin, men dette pga kroniske smerter i høyre kne. Hun oppgav at hun hadde god effekt av morfin-gel på sårsmertene også om natten. Sårene bedret seg under intensivert kompresjonsbehandling. En så altså ingen negativ innvirkning av morfin-gelen på selve sårtilhelingen.



Morfin-gel appliseres direkte fra sprøyten. Unngå berøring av sprøyte-enden på såret for å forhindre kontaminasjon av produktet. Gelen kan fordeles på såret med fingeren.



Snuggle Warm® engangs varmetepper – Varme, komfort og sikkerhet til pasienten.

Snuggle Warm® varmetepper fra Smiths Medical er designet for å sikre pasientens normotermiske kroppstemperatur pre-, per- og postoperativt. Varmen fordeles gjennom tilførselskanaler i teppene og perforasjonene på pasientsiden av teppet sprer den varme luften over pasienten.

- Engangs varmeteppe til Equator varmeenhet
- Teppet er laget i mykt, flammehemmende materiale, og er samtidig motstandsdyktig mot væske, hull og flenger. Det er enkelt å brette ved behov for tilgang for infusjon
- Mange hull under teppet sørger for at man unngår "varme flekker" og får en jevn temperatur på hele området som teppet dekker
- Røntgengjennomsiktig materiale
- Latexfri



Alere har et bredt sortiment av **Snuggle Warm®** varmetepper:

SW-2001	Helkropp voksen	SW-2007	Tube voksen	SW-2011	Under kropp hel barn	SW-2015	Under kropp oppe voksen
SW-2002	Helkropp barn	SW-2008	Underkropp voksen sterilt	SW-2013	Under kropp voksen	SW-2016	Splitt voksen
SW-2003	Overkropp voksen	SW-2009	Under kropp spedbarn	SW-2014L	Hofte venstre	SW-2018	Multitilgang voksen
SW-2004	Underkropp voksen	SW-2010	Overkropp Small voksen	SW-2014R	Hofte høyre	SW-2019	Poncho voksen



Kontakt oss for mer informasjon: Alere AS, Pb 93 Kjelsås, 0411 Oslo
Telefon: 24 05 66 20 | **Fax:** 24 05 67 80 | **e-post:** kundeservice.no@alere.com
Nettbutikk/produktkatalog: webshop.no.alere.com

alere.no

Dato	Forfatter	Studie	Deltakerer i studien	Sår	Regime	Resultat	Forfatterens kommentar
2011	Huptas et.al [7]	Klinisk studie på større pasientgruppe	30	Kroniske leggsår; 15 pasienter med venøse leggsår, 4 pasienter med pyoderma gangrenosum, 3 pasienter med revmatiske leggsår, 2 pasienter med livedoid vaskulopati, 1 pasient med blandet arteriovenøst leggsår, 1 pasient med necrobiosis lipoidica og 1 pasient med arterielt leggsår.	Utvikling av en ny morfingel med polyhexanid som medium. 0,1 g morfin løst i 5 g vatn og blandet med 94,9 g gel.	Gjennomsnittlig merteintensitet redusert fra 7.8 til 4.5 på VAS-skala, målt 24 timer etter applikasjon (P<0.0001).	«Disse første kliniske resultatene med den nye morfingelen indikerer at for de første 24 timene kombineres fordelene av en fuktig sårtilheling og lokal ertebehandling. Dette er et lovende terapeutisk alternativ for mertebehandling hos pasienter med kroniske leggsår.»
2005	Zeppetella and Ribeiro [8]	RTC	21	13 pasienter med trykksår, 3 pasienter med maligne sår, 5 pasienter gjennomførte ikke studien	Morfin 10 mg i Intrasite gel vs Intrasite gel med placebo.	Lavere angitt smerte i behandlingsgruppen (P<0.01).	«Denne studien samsvarer med tidligere rapporter som beskriver en analgetisk effekt når morfin anvendes topikalt i smertefulle maligne og benigne sår.»
2004	Abbas [9]	Klinisk studie på større pasientgruppe	17	Trykksår	Diamorfin 5 mg eller 10 mg i Intrasite gel vs Intrasite gel med placebo.	Reduksjon av gjennomsnittlig VAS fra 9.6 til 4.6 etter behandling med diamorfin-gel (P<0.002).	«Diamorfin i IntraSite gel kan være en effektiv behandling for smerter i åpne trykksår i palliativ setting.»
2003	Flock et al [10]	RTC	13	Trykksår	Diamorfin 0.05% i Intrasite gel vs Intrasite gel med placebo.	Angitt smerte, målt på en skala fra 0-4, var signifikant redusert etter applikasjon av diamorfin gel sammenlignet med placebo (P<0.05).	«Resultatet av studien tyder på at diamorfin gel er en effektiv behandling for smerter forårsaket av trykksår i stadium II og III.»
2003	Zeppetella et al.[11]	RTC	5	Sakrale trykksår	Morfin 10 mg i Intrasite gel vs Intrasite gel med placebo.	Lavere VAS skår i gruppen som fikk morfin (p<0.01).	«Studien indikerer at morfin applisert topikalt er en effektiv metode for å gi lokal anestesi.»

Studier der topikal morfin ble vurdert til å ha en analgetisk effekt

Diskusjon

Den smertestillende effekten av lokalt anvendt morfin har nå blitt rapportert hos mer enn 100 pasienter, selv om dataene ikke er konsistente [5]. De fleste studiene er utført på små pasientgrupper, med stor variasjon i såretologi, sårstørrelse, morfinkonsentrasjon i gel som er brukt og tid mellom applikasjonene. Resultatene er dermed også noe sprikende. Det er rapportert mange enkeltkasus der morfin-gel har gitt god smertelindring, og det er gjort kontrollerte studier som viser signifikant smertelindring av morfin-gel i sår av ulik etiologi. Men det er også enkelte kontrollerte studier som ikke har greid å påvise samme signifikante effekt. En oversikt over disse kan finnes i tabell 1 og tabell 2. Den beste dokumentasjonen for smertelindrende effekt av morfin-gel finnes ved anvendelse på trykksår og maligne sår (tabell 1). Studiene som ikke viste noen signifikante resultat, omfattet hovedsaklig venøse og arterielle sår (tabell 2). En

innvending kan likevel være en manglende differensiering mellom inflammasjonsrelaterte og infeksjonsrelaterte smerter i disse studiene. I studien av Jansen et al., som omhandler effekt av morfin-gel i arterielle leggsår, var hevelse og smerter til stede hos kun 11% og 44% av deltakerne [6]. Forfatterne argumenterer med at fravær av varme og hevelse kan være en indikasjon på at det ikke forelå inflammasjon. Inflammasjon og påfølgende oppregulering av opioidreseptorer i omliggende vev er en forutsetning for at morfin skal kunne ha effekt ved direkte applikasjon.

Implikasjonen av de akkumulerte dataene synes likevel å være at i inflammerte -, rene-, åpne sår uten utbredt eksudasjon eller arrdannelse kan topikale opioider gi en analgetisk effekt, vanligvis innen en time. Dette vil ofte redusere VAS skår opp til 50% og har en varighet på 24

Dato	Forfatter	Studie	Deltakerer i studien	Sår	Regime	Resultat	Forfatterens kommentar
2012	Bastami et al. [12]	RTC	17	13 pasienter med venøse leggsår, 2 pasienter med arterielle/arteriovenøse leggsår, 2 pasienter med leggsår av ukjent etiologi	Avhengig av størrelse på sår; morfin i gel (0,5 mg morfin på 1 cm ² såroverflate) vs placebogel.	Smerte var målt ved VAS-skala før applikasjon av gel, rett etter og etter 2,6,12 og 24 timer. Hver pasient ble behandlet tilsammen 4 ganger; 2 ganger med morfin og 2 ganger med placebo. Selv om det generelt ble observert en klinisk relevant reduksjon av smerter ved applikasjon med morfin vs placebo, var forskjellen i angitt smerte ikke statistisk signifikant. Morfin reduserte angitt smerte mer enn placebo ved behandling nr 1 og 2 med morfin, men forskjellen var statistisk signifikant kun etter 2 timer ved behandling nr 1.	«Studien kunne ikke demonstrere en konsistent og global signifikant forskjell i nosisepsjon hos pasienter behandlet med morfin. Men det relativt lave antallet pasienter og andre metodologiske begrensninger, gjør det vanskelig å trekke generelle konklusjoner vedrørende effekten av topikal morfin som effektiv behandling for noen smertefulle sår. Flere studier er nødvendig.»
2009	Jansen et al. [6]	RTC	9	Arterielle leggsår	Morfin gel (0,5% morfin) og subkutan laceboinfusjon, vs placebo gel og subkutan morfin infusjon vs placebogel og subkutan laceboinfusjon.	Smerte ble evaluert i løpet av de første 24 timene etter behandling. Det var en statistisk signifikant forskjell mellom gjennomsnittlig angitt smerte før versus etter behandling, men denne forskjellen var ikke klinisk relevant. Det var ingen forskjell i grad av smertelindring mellom de tre behandlingene. Manglende varmefølelse og hevelse hos mange av pasientene kan indikere et fravær av inflammasjon og at opioidreseptorer derfor ikke var uttrykt i vevet.	«Topikal morfin har ingen klinisk relevant analgetisk effekt hos pasienter med smertefulle arterielle leggsår. Videre studier bør fokusere på sår av annen etiologi.»
2009	Vernassiere [13]	RTC	18	Leggsår udefinert	10 mg morfin i Intraside gel versus Intraside gel med placebo, ble applisert daglig i 5 dager. Alle pasientene ble samtidig behandlet med et nivå 2 analgetika.	Angitt smerte lavere enn 4 av 10 på en numerisk smerteskala og uten behov for tillegg av smertemedikamenter, ble brukt som indikasjon på vellykket behandling. Bare 2/11 pasienter ble fullstendig smertefri i morfingruppen sammenlignet med 1/7 i placebogruppen.	«Det var ingen signifikant forskjell i angitt smerte mellom gruppen som fikk placebo og gruppen som fikk morfin. Topikal morfin kan ikke være et alternativ til morfin administrert subkutan eller oralt ved smertefulle kroniske sår.»

Studier der en ikke fant sikker effekt av topikal morfin

timer [5]. Faktorer som synes å bestemme effekten av morfinblandingen er:

1. Såret må være kronisk. Dette pga at det er inflammasjon heller enn vevsskade som fører til oppregulering av opioidreseptorer i perifere nerveender.
2. Det må være et åpent sår da morfin ikke absorberes gjennom hud med mindre denne også er inflammet.
3. Såret må være rent, fuktig og uten omfattende arrvev. Dette gjør at morfin kan penetrere inn i sårvevet og utøve sin analgetiske effekt.
4. Mye eksudat vil også være problematisk, da dette vil gi en utvanning av konsentrasjonen av opioider i gelen.

Tabell 1 Studier der topikal morfin ble vurdert til å ha en analgetisk effekt

Systemisk effekt av morfin-gel

Absorpsjonen av opioider fra åpne sår er undersøkt i enkelte studier. Målbare nivå av opioider kunne ikke gjenfinnes hos de fleste pasientene. Kun hos de pasientene som hadde store sår kunne en finne målbare nivå systemisk. Det er derfor rimelig å anta at den systemiske absorpsjonen av opioider er proporsjonal med størrelsen på såret, og at problemstillingen kun er aktuell der såret dekker store kroppsoverflater. Gitt konsentrasjonen i morfinblandingen som anvendes til lokalt bruk, vil denne dosen likevel være mindre, og dermed tryggere enn det

samme medikamentet brukt i en systemisk effektiv dose [14].

Retningslinjer

Det er publisert noen retningslinjer for bruk av morfin-gel i sår. Northamptonshire Healthcare NHS Foundation Trust har utviklet retningslinjer for bruk av lokal morfin i sår som del av palliativ smertebehandling [15]. Smertefulle sår er ofte utfordrende i palliativ setting, og krever behandling med systemiske opioider. Dette er utfordrende pga at redusert sirkulasjon i vevet rundt såret gir usikker biotilgjengelighet, og høye opioiddoser kan medføre systemiske bivirkninger. I en slik setting vil topikal morfin være verdifullt der en ikke oppnår adekvat smertebehandling ved systemisk behandling, eller der slik behandling er kontraindisert eller gir plagsomme bivirkninger. Retningslinjer fra NPUAP/EPUAP («National Pressure Ulcer Advisory Panel /European Pressure Ulcer Advisory Panel») anbefaler også bruk av morfin/diamorfin gel som smertebehandling på åpne trykksår i palliativ omsorg [16]. Videre har WHO utgitt retningslinjer som angir topikal morfin som alternativ eller som tillegg til systemiske opioider ved sårsmarter, spesielt ved maligne sår og trykksår [17].

Andre topikale medikamenter

Interessant er også spørsmål om effekt av andre topikale formuleringer som er forsøkt brukt mot sårsmarter og andre typer smerter. NSAIDS er blandt de vanligste medikamentene forskrevet mot smerter, og topikale former er også blitt studert i større grad enn andre topikale medikamenter. Basert på to randomiserte studier med tilsammen 470 pasienter med venøse leggsår, er det en viss evidens for at skumbandasjer med ibuprofen kan gi smertelindring hos noen av disse pasientene. Frigjøring av ibuprofen til sårsegen er imidlertid avhengig av eksudat, slik at denne behandlingen ikke blir et godt alternativ ved sår med lite/ingen eksudasjon. I den ene av de to randomiserte studiene, mente forfatterne at ibuprofen også gav god smertelindring i sår av annen etiologi, bla. arterielle og arteriovenøse leggsår, samt ved vaskulitt og traumatiske sår [18].

Resultat fra 6 randomiserte studier med til sammen 343 pasienter viser at EMLA (5%) gir en signifikant reduksjon av smerter i forbindelse med revisjon av venøse leggsår sammenlignet med placebo eller ingen anestesi [19].

Blandt topikale opioider er det utenom morfin også rapportert tilfeller av smertelindring ved bruk av petidin, oxycodon og metadon i sår [5, 20, 21].

Konklusjon

Klinisk erfaring tyder på at bruk av morfin-gel i behandling av sårsmarter kan være effektiv hos noen pasienter. For å kunne bekrefte dette kreves likevel en større statistisk signifikant studie. De fleste studiene til nå har få deltakerer, og andre metodologiske svakheter som gjør det vanskelig å utlede konklusjoner med særlig statistisk styrke. Fokus på differensiering av såretologi, og registrering av inflammasjon, infeksjon, ødem og andre faktorer som påvirker sårtilstanden er også nødvendig for å kunne

utvikle meningsfulle retningslinjer. Klinisk erfaring, samt ovenstående sykehistorie, gir likevel håp om at morfin-gel og andre lokalt appliserte opioider kan brukes effektivt hos noen grupper sårpasienter.

Referanser

1. Gallagher, P., et al., STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment). Consensus validation. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 2008. 46(2): p. 72-83.
2. Stein, C., M. Schafer, and H. Machelska, Attacking pain at its source: new perspectives on opioids. *Nat Med*, 2003. 9(8): p. 1003-8.
3. Sehgal, N., H.S. Smith, and L. Manchikanti, Peripherally acting opioids and clinical implications for pain control. *Pain Physician*, 2011. 14(3): p. 249-58.
4. Zeppetella, G., Joel SP, Ribeiro MD. Stability of morphine sulphate and diamorphine hydrochloride in intrasite gel. *Palliat Med*. 2005. 19(2):131-6
5. Farley, P., Should topical opioid analgesics be regarded as effective and safe when applied to chronic cutaneous lesions? *J Pharm Pharmacol*, 2011. 63(6): p. 747-56.
6. Jansen, M.M., et al., Pain-relieving properties of topically applied morphine on arterial leg ulcers: a pilot study. *J Wound Care*, 2009. 18(7): p. 306-11.
7. Huptas, L., et al., [A new topically applied morphine gel for the pain treatment in patients with chronic leg ulcers: first results of a clinical investigation]. *Hautarzt*, 2011. 62(4): p. 280-6.
8. Zeppetella, G. and M.D. Ribeiro, Morphine in intrasite gel applied topically to painful ulcers. *J Pain Symptom Manage*, 2005. 29(2): p. 118-9.
9. Abbas, S.Q., Diamorphine-Intrasite dressings for painful pressure ulcers. *J Pain Symptom Manage*, 2004. 28(6): p. 532-4.
10. Flock, P., Pilot study to determine the effectiveness of diamorphine gel to control pressure ulcer pain. *J Pain Symptom Manage*, 2003. 25(6): p. 547-54.
11. Zeppetella, G., J. Paul, and M.D. Ribeiro, Analgesic efficacy of morphine applied topically to painful ulcers. *J Pain Symptom Manage*, 2003. 25(6): p. 555-8.
12. Bastami, S., et al., Topical morphine gel in the treatment of painful leg ulcers, a double-blind, placebo-controlled clinical trial: a pilot study. *Int Wound J*, 2012. 9(4): p. 419-27.
13. Vernassiere, C., et al., Study to determine the efficacy of topical morphine on painful chronic skin ulcers. *J Wound Care*, 2005. 14(6): p. 289-93.
14. Ribeiro, M.D., S.P. Joel, and G. Zeppetella, The bioavailability of morphine applied topically to cutaneous ulcers. *J Pain Symptom Manage*, 2004. 27(5): p. 434-9.
15. NHS, N.h., Guidelines for the Use of Topical Morphine for Painful Skin Ulcers in Palliative Care. MMG029, 2012.
16. Langemo, D.K., J. Black, and P. National Pressure Ulcer Advisory, Pressure ulcers in individuals receiving palliative care: a National Pressure Ulcer Advisory Panel white paper. *Adv Skin Wound Care*, 2010. 23(2): p. 59-72.
17. WHO, ALTERNATIVES TO THE ORAL DELIVERY OF OPIOIDS. 2003, WHO Pain and Palliative Care Communications Program: WHO Cancer Pain Release.
18. Arapoglou, V., et al., Analgesic efficacy of an ibuprofen-releasing foam dressing compared with local best practice for painful exuding wounds. *J Wound Care*, 2011. 20(7): p. 319-20, 322-5.
19. Briggs, M., E.A. Nelson, and M. Martyn-St James, Topical agents or dressings for pain in venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. 11: p. CD001177.
20. Ballas, S.K., Treatment of painful sickle cell leg ulcers with topical opioids. *Blood*, 2002. 99(3): p. 1096.
21. Gallagher, R.E., D.R. Arndt, and K.L. Hunt, Analgesic effects of topical methadone: a report of four cases. *Clin J Pain*, 2005. 21(2): p. 190-2.

The Golden Circle in Scandinavian Anaesthesiology

The Acta Foundation, the journal *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, and the society SSAI



Lars S. Rasmussen



Ivar Gøthgen

The Acta Anaesthesiologica Scandinavica Foundation (Acta Foundation) was established 1995 with the main goal of creating the financial basis for publication of *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* (Acta). Acta is the official journal of the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSAI) but the Acta Foundation has been entrusted to run the business on behalf of the SSAI and the Acta Foundation is financially totally separated from the SSAI. The Acta Foundation should therefore be considered as a company that runs its own budget and it must operate according to Danish business legislation, including taxation as well as annual audit by a public accountant.

The practical aspects of journal production are carried out by Wiley-Blackwell which is a part of the large company John Wiley & Sons. Wiley publishes nearly 1,500 peer-reviewed journals and the cooperation is necessary to comply with current requirements as well as technical aspects. Acta generates an income that is shared with Wiley-Blackwell and another income results from investments of the Acta Foundation capital. The necessary costs of the editorial work are covered by these sources but there is a surplus. This allows the Acta Foundation to support the secondary aims, including scientific development of anaesthesiology in the Scandinavian countries with promotion of cooperation between anaesthesiologists in Scandinavia.

During the years, the Acta Foundation has supported numerous activities by allocating grants. First of all, this has enabled the establishment of educational activities with a growing number of postgraduate training programs for the members of the SSAI. This alone has been funded by several mio DKR. In addition, it has been possible to support guideline development, the SSAI congress publications, and specific research activities.

The SSAI is a society based on the National Societies of anaesthesiology and intensive care medicine in Scandinavia. The objectives of SSAI are to promote and encourage the academic and clinical development of that medical speciality and to achieve and maintain a high level of quality in the Scandinavian countries. The aims are therefore quite broad and include safeguarding the professional interests of the speciality anaesthesiology, being a forum in Scandinavia for scientific discussions and co-operation, and to encourage exchange of ideas in the fields of anaesthesia, intensive care medicine, pain therapy, emergency medicine and pre-hospital care. Medical education and training have been prioritised with organisation of postgraduate courses and clinical training programmes. Finally, the SSAI aims to prepare proposals for joint Scandinavian quality standards and evidence based recommendations and guidelines for good clinical practice. The SSAI congress is arranged as an international scientific congress every second year in rotation among the member countries. The SSAI has an income on its own since the members pay a membership fee and the SSAI congress also generates a surplus. The expenses are primarily related to meetings held by the different committees and the SSAI board.

We hope this description has illustrated the differences between the Acta Foundation, which is a business responsible for the journal, and the SSAI, being a society with much broader focus.

Lars S Rasmussen, Editor-in-Chief, Acta Anaesthesiologica Scandinavica

Ivar Gøthgen, manager, Acta Foundation

Out-of-Hospital Cardiac Arrest

- Capnography during CPR, fluid leakage and MRI following therapeutic hypothermia

Bård E Heradstveit

KSK, Haukeland Universitetssykehus
Baard.heradstveit@helse-bergen.no



Disputas

7. mars 2014, BBB, Universitetet i Bergen

Prøveforelesning

«Fremtidens håndtering av hjertestans utenfor sykehus; Guidelines eller individualisert vurdering og behandling?»

Bedømmelseskommité

1. Opponent Professor Johan Herlitz, Högskolan i Borås,
2. Opponent Forsker Theresa Olasveengen, UiO
Professor Ketil Grong, UiB (Kommitéformann)

Personalia

Bård E. Heradstveit (1970) er født og oppvokst i Bergen. Utdannet lege ved NTNU (2000) og startet utdanning i anestesi ved Sørlandet Sykehus, Arendal. Har siden 2003 vært ansatt ved Haukeland Universitetssykehus, spesialist fra 2008. Arbeider i dag som overlege ved Kirurgisk Serviceklinikk, Akuttmedisinsk Seksjon. Avhandlingen utgår fra Klinisk Institutt 1, og har vært veiledet av Overlege/1. am Jon-Kenneth Heltne og Overlege/Prof. Anne Berit Guttormsen. Arbeidet har vært støttet av RAKOS Helse Vest og Akuttmedisinsk Seksjon, HUS.

Avhandlingen tar for seg flere ledd i «kjeden som redder liv». Retningslinjer anbefaler at helsepersonell bruker analyse av karbondioksid målt i pusteluften fra pasienten (kapnografi) under HLR, siden nivået kan gjenspeile blodsirkulasjonen hos pasienten. Heradstveit og medarbeidere beskriver videre hvordan metoden kan skille mellom ulike årsaker til hjertestans og hvordan verdier endres over tid. Resultatene gir også innsikt i faktorer som påvirker kapnografi. Videre omhandler arbeidet væskebehandling til de initialt bevisstløse pasienter som overlever sin hjertestans. Haukeland Universitetssykehus bruker nedkjøling de første timene etter hjertestansen for å redusere en utvikling av sekundære hjerneskader. Nedkjøling kan øke lekkasje av væske fra blodbanen til omkringliggende vev, men gjentatte radiologiske undersøkelser som MR avdekket ikke en slik lekkasje i hjernen. Dette til tross for at målinger i underhudsfett indikerer en slik lekkasje. Videre ble det undersøkt om MR av hjernen initialt kunne forutsi hvilke pasienter som utviklet sekundære hjerneskader, noe som kan påvirke behandlingen. Studien avdekket at krevende undersøkelser som MR utført straks etter ankomst sykehus ikke kunne forutsi hvilke pasienter som senere utviklet sekundære hjerneskader. En mindre

gruppe pasienter ble også evaluert mht. selvpoplevd livskvalitet etter hjertestansen. Det ble avdekket at pasienter med gjennomgått hjertestans hadde det bedre på områder som mental helse og kroppslig smerte, sammenliknet med et norsk normalmateriale.

Publikasjonsliste:

1. Bård E. Heradstveit, Kjetil Sunde, Geir-Arne Sunde, Tore Wentzel-Larsen, Jon-Kenneth Heltne: «Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest- a clinical retrospective study in 575 patients» Resuscitation 2012; 83 :813-818
2. Bård E Heradstveit, Anne Berit Guttormsen, Jørund Langørgen, Stig-Morten Hammersborg, Tore Wentzel-Larsen, Rune Fanebust, Elna-Marie Larsson, Jon-Kenneth Heltne: «Capillary leakage in post-cardiac arrest survivors during therapeutic hypothermia -a prospective randomised study» Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2010;18:29
3. Bård E Heradstveit, Elna-Marie Larsson, Håvard Skeidsvoll, Stig-Morten Hammersborg, Tore Wentzel-Larsen, Anne Beit Guttormsen, Jon-Kenneth Heltne: «Repeated magnetic resonance imaging and cerebral performance after cardiac arrest- A pilot study» Resuscitation 2011;83:549-555

Foto: Anne Sidsel Herdlevær

Online Access to Acta Anaesthesiologica Scandinavica

You are entitled to online access to ACTA through Wiley Online Library. Featuring a clean and simple interface, this online service delivers intuitive navigation, enhanced discoverability, expanded functionalities, and a range of personalization and alerting options. Sign up for email alerts and RSS feeds, search for related content and click through to references.

If you are a new Wiley Online Library user, follow these simple steps to register and affiliate with this content. If you have already registered on this site please skip to Step B to affiliate.

Step 1: Register

- Go to the Wiley Online Library home page at <http://onlinelibrary.wiley.com>.
- Click on "Log in/Register" on the top right hand side of the page.
- Click on "Register".
- Complete the registration form and click on "Submit registration".
- You will immediately receive an email, which requires you to click on a link and validate the information you provided during your registration. Please do so within 72 hours in order to avoid the need to re-register.
- Once you have registered, log in and follow the instructions in Step 2 below to affiliate your journal with your account.

Step 2: Affiliate

- Go to the Wiley Online Library member registration homepage: <http://onlinelibrary.wiley.com/societies/NAF>
- Enter your registered email address and password (see step 1)
- Enter your membership number
- Enter your access code
- Submit.

Registration and affiliation is a one-time process. Once you have

affiliated you will not need to use your Membership Number and Access Code again. In the future you can go straight to <http://onlinelibrary.wiley.com> and log in.

Access to this online journal is for personal use only and your password should be kept confidential.

For å få membership number og access code, send en mail til medlem@nafweb.no med navn, adresse og mailadresse. Skriv også om du ønsker å beholde ACTA Anaesthesiologica Scandinavica på papir eller kun onlinetilgang. Du vil da få en mail fra Wiley med opplysningene du trenger.

If you require any further assistance with this matter please contact the coordinator of your national society.

Best wishes,
Aske Munk-Jørgensen
Journal Publishing Manager
Health Sciences

Wiley Blackwell
Rosenørns Allé 1
1970 Frederiksberg C
Denmark

T +45 7733 3307
F +45 7733 3377
amj@wiley.com
www.wiley.com

Errata

Anke Willke sin artikkel: Skjelettmetastaser? Husk strålebehandling!
Referansene til artikkelen i forrige nummer kom ikke med, de kan leses her.
Hele artikkelen kan leses her: <http://nafweb.no/index.php/component/jdownloads/finish/1-naforum/78-naforum-26-4-2013/0>



Lindring av smerter hos kreftpasienter, Rapport fra Kunnskapscenteret Nr 9-2005
Mundy GR. Metastases to bone: causes, consequences and therapeutic opportunities. *Nat Rev Cancer* 2002; 2:584
Dennis K. Management of bone metastases: recent advances and current status. *J Radiat Oncol* (2012) 1:201-212
Breivik H. et al. *Annals of Oncology* (2008) Vol 20, Issue 8, Pp 1420-1433
Metodebok for Ortopedisk Senter, Ullevål universitetssykehus 2006, Skjelett-metastaser fra carcinomer
Coleman RE, Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. *Clin Cancer Res* 2006;12:6243-9s
Metodebok for Ortopedisk Senter, Ullevål universitetssykehus 2006, Skjelett-metastaser fra carcinomer
Brændengen M, et al., Strålebehandling av skjelettmetastaser, *Tidsskr Nor Lægeforen*, 2000;120:1870-4
Delaisse JM, Vaes G. Mechanism of mineral desolubilization and matrix degradation in osteoclastic bone resorption
Lindring av smerter hos kreftpasienter, Rapport fra Kunnskapscenteret Nr 9-2005
SMM-rapport Nr. 8/2003
Lindring av smerter hos kreftpasienter, Rapport fra Kunnskapscenteret Nr 9-2005
Brændengen M et al. Strålebehandling av skjelettmetastaser, *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000;120:1870-4
Dahl O, et al. Medikamentell kreftbehandling, *Cytostatikaboken* 7. utgave 2009, Farma-kologisk institutt, Det medisinske fakultet, UiO
Nasjonalt handlingsprogram for palliasjon i kreftomsorgen 07/2013, Nasjonale faglige retningslinjer, Helsedirektoratet

16th EuroSIVA Meeting on Intravenous Anaesthesia

Sheraton Hotel, Stockholm, Sweden
May 30th, 2014

Friday May 30th 2014

- 07:30 Registration is open
08:25 Opening by Stefan Schraag (UK), Chairman EuroSIVA
- Session 1: New insights into mechanisms of general anaesthesia**
Chairman: Stefan Schraag (UK)
- 08.30 - 09.00 How does the brain actually work: Dynamics around memory formation.
Speaker: Matthias Munk (G)
- 09.00 - 09.30 Orexins and cerebral biomarkers during general anaesthesia
Speaker: Anthony Absalom (NL)
- 09.30 - 10.00 EEG surrogates and anaesthetic mechanisms: Is induction different from emergence?
Speaker: Gerhard Schneider (G)
- 10.00 - 10.15: Panel & audience discussion
10.15 - 11.00: Coffee, Trade exhibition and Poster exhibition
- Session 2: Improvements in administering and monitoring adequate anaesthesia**
Chairman: Luc Barvais (B)
- 11.00 - 11:25: Data warehousing or data mining: Results from the open TCI initiative.
Speaker: M. Struys (NL)
- 11.25 - 11:50: Allometric scaling for PK estimations in humans.
Speaker: Frank Engbers (NL)
- 11.50 - 12:15: Can we measure pain, nociception and arousal?
Speaker: Falk von Dincklage (G)
- 12.15 - 12.40: Improvement by evolution: validation of covariates for propofol Pk/Pd.
Speaker: Chris Hawthorne (UK)
- 12.40 - 13.00: Panel & audience discussion
13.00 - 14.00: Buffet lunch break, poster visit and trade exhibition
- 13.15 - 13.35: lunch-time presentation of Tivatrainer App for iPhone (in exhibition area)
Presenter: Frank Engbers, Leiden (NL)
- Session 3: Special lecture**
Chairman: Claude Meistelman (F)
- 14.00 - 14.30: How much neuromuscular block is needed for surgery and how much reversal is needed for recovery?
Speaker: Lars Eriksson, Stockholm (S)
- 14.30 - 15:15: Poster presentation and discussion of 3 best abstracts.
- Session 4: Non-anaesthetic drug effects**
Chairman: Nick Sutcliffe (UK)
- 15.15 - 15.45: AMPA receptors, ampakines and opioid induced respiratory depression.
Speaker: Albert Dahan, Leiden (NL)
- 15.45 - 16.15: General anaesthesia, dementia and long-term cognitive effects.
Speaker: Francesco Lobo, Porto (P)
- 16.15 - 16.45: Intravenous local anaesthetics and organ protection.
Speaker: Alain Borgeat, Zurich (CH)
- 16:45 - 17:15: Afternoon Tea, Trade exhibition and Poster exhibition.
- 17:15 - 18.30: **Pro-Con debate**
"Will anaesthesia advisory systems really help or distract?"
Moderator: Johan Raeder, Oslo (N)
- Short presentation of Navigator® and Smart Pilot®
PRO (help): Talmage Egan, Salt Lake City (USA),
CON (distract): Gavin Kenny, Glasgow (UK)
- Discussion and voting in the audience**
- 18:30: Close of Meeting

Skandinavisk Akuttmedisin 2015

Foto: © Liv K. Nerland

17.-18. mars 2015 Clarion Hotel & Congress Trondheim

Skandinavisk akuttmedisin 2015 vil rette søkelyset mot hvordan ny teknologi og innovasjon endrer og utvikler akuttmedisinen. Teknologiske nyvinninger gir både muligheter og utfordringer for deg som er engasjert i akuttmedisinsk praksis, prehospitalt og i sykehus.

Bli med på diskusjonene og hør om de siste nyvinninger i grensesnittet mellom medisin og teknologi. Vi møtes i Trondheim, den norske "teknologihovedstaden" i 2015!

Følg oss på akuttmedisin2015.org

akuttmedisin2015.org

Konferansen arrangeres av Nasjonalt kompetansesenter for prehospital akuttmedisin (NAKOS), i samarbeid med Stiftelsen Norsk Luftambulans, Akuttklinikken ved Oslo Universitetssykehus, Norsk forening for traumatologi, akutt og katastrofemedisin og Luftambulansetjenesten ANS.