



# NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



Tema:  
**Barn**

Foto: BSA

28 ■ 2  
2015

Vanskelig luftvei - Respiratorbehandling - Septisk sjokk  
Brannskader - Traumatisk hodeskade

Håkon Trønnes



Innimellom tar jeg meg i å tenke på hvor langt anestesi er kommet på relativt kort tid. Norge hadde hatt sin egen grunnlov i over 32 år da tannlegen William T.G. Morton demonstrerte eterens virkninger i Boston. Nyheten om eterens virkninger kom raskt til Norge via leger som dro på stipendreiser til utlandet, og allerede året etter, i 1847, ble den første eteranestesi administrert på Rikshospitalet.

I dag sitter vi med mange forskjellige måter vi kan bedøve pasientene på. Vi har generell anestesi med ulike typer gasser, vi har intravenøs anestesi, vi har regionale blokkader, vi har plexusanestesi og mer perifere nerveblokkader og vi har lokal infiltrasjonsanestesi. Risikoen for postoperativ kvalme er betydelig redusert siden eterens tid, og alvorlige anestesikomplikasjoner generelt er på et veldig lavt nivå.

Historien får en til å tenke – hva vil skje med anestisefaget de neste årene? Vi har nå hatt TCI som metode en stund, der datamodeller beregner anestesimiddelets konsentrasjon til enhver tid. Anestesiapparater har metoder for å optimalisere friskgassflow og gassforbruk.

Faget vårt blir mer teknologisk, og vi som anestesileger må selvfølgelig følge utviklingen. Men vi må samtidig ikke glemme den grunnleggende vurderingen vi gjør av pasienten, både før, under og etter anestesi. Anestesi er basert på en kombinasjon av preoperativ vurdering, «klinisk blikk», grunnleggende farmakologisk kunnskap, ferdigheter i luftveishåndtering og andre prosedyrer, og kjennskap til kirurgisk stimulus.

Det er derfor viktig at vi tar vare på faget vårt! Vi skal utvikle det og omfavne nye ting som tilfører faget positive ideer. Samtidig skal vi ikke glemme den utviklingen som har vært i faget, og hva det egentlig vil si å være anestesilege. Noe av det som bidrar til å holde faget sterkt, er vårt høstmøte i uke 43. Snart vil påmelding være tilgjengelig, og da er det bare å melde seg på!

Jeg vil ønske alle anesthesiinteresserte en riktig god sommer!

*Trondheim, mai 2015*

*Håkon Trønnes*

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

<b>Leder</b>	Håkon Trønnes St Olavs Hospital, Trondheim leder@nafweb.no
<b>Nestleder</b>	Oddvar Kvalsvik Kirkenes Sykehus nestleder@nafweb.no Kontakt for Utvalget for pasientsikkerhet og kvalitet
<b>Kasserer</b>	Eivinn Årdal Skjærseth St Olavs Hospital, Trondheim kasserer@nafweb.no Kontakt for Akuttutvalget
<b>Sekretær</b>	Janne Jørstad Roshauw Bærum Sykehus, Bærum sekretar@nafweb.no Kontakt for Intensivutvalget
<b>Høstmøtesekretær</b>	Håkon Bjørheim Abrahamsen Stavanger Universitetssykehus, Stavanger hostmote@nafweb.no Kontakt for Forskningsutvalget
<b>Medlemssekretær</b>	Marit Bekkevold Haukeland Universitetssjukehus, Bergen medlem@nafweb.no Kontakt for Anestesiutvalget
<b>Vara</b>	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

Foto: BSA  
Sykehusklavnene

## NAForum på internett

www.nafweb.no

## Materiellfrister

nr 3-15 15. september  
nr 4-15 27. 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](http://www.nafweb.no). NAF vil gjerne ha deg som medlem!

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

## 4 Redaktøren har ordet

Anne Berit Guttormsen

## 5 Gjesteredaktøren har ordet

Wenche Bakken Børke

## 6 NAF styrets hjørne

Eivinn Årdal Skjærseth

## 7 Septisk sjokk hos barn - erkjenne og handle

Gunnar Bentsen

## 10 Ikke-medikamentelle tiltak ved prosedyrer hos barn

Tone Høivik

## 11 Vurdering av smerte

Tone Høivik

## 14 Analgesi og sedasjon til respiratorbehandlede barn

Torleiv Haugen

## 17 Evaluering av smerte hos barn med kognitiv svekkelse eller annen funksjonshemming

Tone Høivik

## 20 Respiratorbehandling av barn

Guro Grindheim

## 22 PIM - Paediatric Index of Mortality

Marius Asplin, Even Fagermoen

## 25 Larynxspasme i pediatrik anesthesi

Erik Isern

## 29 Barn med vanskelig luftvei

Bjarne Morisbak

## 31 Intravenøs væskebehandling til barn

Inger Marie Drage

## 35 Transfusjon av erytrocytter til kritisk syke barn

Mathilde Kannelønning, Fredrik Ander, Lasse Høgh Andersen, Bernhard Sedlacek

## 38 Anesthesi til hjertesyke barn

Torleiv Haugen

## 41 SSAI fellowship program in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care Medicine

Gunnar Bentsen

## 42 Interessegrupper innen pediatrik anesthesi og intensivmedisin

Wenche Bakken Børke

## 44 Nevrokirurgi i Malawi

Terje Hanche-Olsen

## 48 Barneanesthesiologisk forskning i Europa

Wenche Bakken Børke

## 49 Håndtering av barn med traumatisk hodeskade

Ivan Jonassen Rimstad

## 53 Brannskader hos barn

Anne Berit Guttormsen, Ragnvald Ljones Brekke, Stian Kreken Almeland, Antonios Koumouridis og Henning Onarheim

## 57 Svenske retningslinjer for behandling av smerter og kvalme i sammenheng med tonsillektomi

Stefan Mense

## 60 Preoperativ angst og postoperativ adferdsforstyrrelse

Stefan Mense

## 63 Tissue PCO2 for real-time detection of internal organ ischemia

Søren Pischke

## 65 Perifere nerveblokker til barn

Kyrre Ullensvang og Axel Sauter

## 70 Håndtering av lokalanestesi-forgiftning hos barn

Atle Ulvik

## 72 Epidemiology, treatment and outcome of out-of-hospital cardiac arrest

Thomas Lindner

## 73 Velkommen til Høstmøtet 2015!

## 78 Forfattere

Forsiden: Sykehusklavnene i Bergen har i 15 år vært et populært og nyttig tilskudd til tilbudet på Haukeland Universitetssjukehus. Med lydhørhet og tilstedeværelse søker vi å støtte personer som har kommet i en vanskelig livssituasjon. Gjennom improvisasjon ønsker vi å stimulere den friske kjernen i barnet, og å skape et lite pusterom for både pasient og pårørende. I dag er vi en ideell organisasjon med 25 profesjonelle skuespillere/klovner fordelt på ni sykehus. Les mer om oss på [www.sykehusklavnene.no](http://www.sykehusklavnene.no). På bildet er Konstantisola (Torunn Fisketjøn, til venstre) og Trude-Litt (Siv Øvsthus) i aksjon. Bildet er gjengitt med tillatelse fra barnets mor og far.

Neste nummer:  
Høstmøtestoff



[nafweb.no](http://nafweb.no)



## “Strong people don’t put others down. They lift them up”

Michael P. Watson

Kom mai du skjønne milde heter det. Jeg har tilbragt dagene rundt 17. mai på Geilo. Der var det fortsatt mye snø, det snødde til og med, og det gikk lett å gå på ski til Ruperanden.

Denne gangen er det barneanestesimiljøet med overlege Wenche Bakken Børke i spissen som har vært primus motor for NAFForum - Tema er barn. Det er blitt et flott nummer med ulike aspekter innenfor barneanestesi og barneintensiv medisin. Imponerende.

Det er også litt høstmøtestoff. Gjengen på OUS under kyndig ledelse av Torsten Eken, overlege på Ullevål, har allerede høstmøteprogrammet ferdig og det trykkes i sin helhet i dette nummeret. Det er også verdt å merke seg at interesseforeningene for Smerte, Barn og Nevro har egne kveldsmøter onsdag kveld i høstmøteuken (Uke 43). Både styret og NAFForumredaktør bejaer et slikt initiativ.

Valgkomiteen er forresten i full gang med å finne valgbare kandidater til nytt NAFstyret. Er du en av dem der ute som har lyst til å jobbe i NAF, ja da må du bare melde deg .

God sommer

AB





## Kjære kolleger

Høstmøtet i fjor var i Bergen, og Interessegruppe for Pediatrisk Anestesi og Intensivmedisin (IPAI) arrangerte for annen gang kveldsmøte med fokus på barn perioperativt og på intensiv.

Anne Berit Guttormsen, som meget handlekraftig redaktør i NAForum, utfordret oss der og da til å skrive et temanummer om barn. Vi, -og ikke minst jeg ble helt klart litt overrumplet.

Barneanestesi er også ”hverdagsanestesi”, og de fleste barn i Norge bedøves av anestesileger som tar hånd om både voksne og barn. Som anestesileger tilhører vi en ”ung” spesialitet, og faget vårt har hatt en enorm utvikling over de siste 10-årene. I dag er anestesi forbundet med liten risiko for død og alvorlige komplikasjoner. Nyfødte og små barn har imidlertid større komplikasjonsrisiko enn større barn og voksne (1,2). Barneanestesi er ingen egen spesialitet, men i Skandinavia har man over flere år samarbeidet om en egen videreutdanning i pediatrisk anestesi og intensivmedisin med fokus på sikkerhet og kvalitet rundt behandling av barn.

Det er lett å skape godt samarbeid innen ett sykehus. I Norge hvor vi bor så spredt krever det mer av hver enkelt av oss for å skape et godt samarbeid for på best mulig måte ivareta de pasientene vi skal ta hånd om.

Nå er våren kommet, og i skrivende stund får jeg stadig mail med gode faglige bidrag. Anestesileger er raske på labben, arbeidsomme, og med stor evne til å ta utfordringer på strak arm. Jeg skylder alle gode kolleger en stor takk for flotte innlegg. Mange har bidratt, og det er god spredning innen fag og tema.

Det føles rett og slett rimelig å låne og bruke ESPA's motto: LEARN, SHARE, ENJOY!

Oslo, mai 2015

Wenche Bakken Børke

1) Anesth Analg. 2011 Jun;112(6):1440-7

2) Lancet 2010; 376: 773-83

Mai har akkurat gjort sitt inntog med haglbyger og kaldt vær, selv i Trondheim. I følge værstatistikken blir hele måneden kaldere enn normalt.

Intensivretningslinjene som ble vedtatt på årsmøtet er på vei ut på høring til aktuelle fagmedisinske foreninger. Kodeverk i anestesian er igjen i fokus, og styret retter nå en formell forespørsel til HDIR for å oppnå en nasjonal standardisering av NCMP-koder til registrering av anestesilogiske prosedyrer. Internasjonalt har vi etablert samarbeid med Lifebox-foundation, for de av dere som ikke har kjennskap til organisasjonen er lifebox.org et bra sted å begynne.

Det går noe hetere for seg i akuttmedisinen. Den nylig vedtatte akutforskriften og prosessen omkring økt kompetanse i akuttmottakene er høyaktuelle saker som styret følger med på, i tillegg har noen et ønske om en ny akuttmedisinsk spesialitet, og dette skaper engasjement.

Den nye akutforskriften har tydelig fokus mot ambulansetjenesten og primærhelsetjenesten. Luftambulansetjenesten er lite omtalt, men det er oppsiktsvekkende at en ikke har spesifisert kravene til kompetansen til ansatte i tjenesten. Hviler man på standarden for luftambulanselger, eller har man begynt prosessen mot å endre besetningssammensetningen i tjenesten? Det er viktig at fagmiljøet er våkent i denne prosessen, og kan reagere på en uheldig utvikling.

Akuttmedisin er en av våre fire anestesilogiske søyler. Vi anestesileger regner dette som vårt domene. Grunnene til dette er mange, men vår veltrente evne til å håndtere luftveier samt å tenke (pato)fysiologi er kanskje spesielt viktige. Når Helsedirektoratet nå skal gjennomføre endringer i spesialisasjonsstrukturen, har man tenkt å øke kompetansen i sykehusenes akuttmottak ved en forsterkning av dagens indremedisiner. Ivrige krefter jobber parallelt for opprettelse av en ny spesialitet, Akuttmedisin. Spørsmålet er om dette greit for oss anestesileger?

Det er ingen tvil om at pasienten i akuttmottaket er tjent med dedikerte leger som har spisskompetanse på diagnostikk, logistikk og initial behandling. Dette gjelder både for akutte og mindre akutte tilstander. Anestesilegen blir tilkalt akuttmottaket der det vurderes at pasienten trenger teammottak, og på et fåtall andre indikasjoner. Anestesilege i vakt rykket ut til 501 akuttoppdrag i akuttmottaket i 2002 ved St Olavs hospital (1). Dette året var det ca 44000 innleggelser, 501 oppdrag utgjør da drøyt 1%. Dette sier oss at vi bidrar volummessig lite i sykehusets akuttmottak. Det sier også at anestesilegen vil ha en viktig rolle i akutte hendelser i all overskuelig fremtid, fordi vi er de eneste som opprettholder et stort volum på blant annet luftveishåndtering og pasienter med utfordrende sirkulasjons- og/eller respirasjonsproblematikk i anesthesi- og intensivvirksomhet, samt prehospitalt.

For mindre sykehus er utfordringen en annen. Noen frykter at en akuttmedisinsk spesialitet truer akuttkirurgifunksjon på de mindre sykehusene. Vi tør påstå at en akuttmedisiner i akuttmottaket aldri vil kunne overflødiggjøre en anestesileges rolle på et sykehus. Til det er volumet av kritiske pasienter i norske akuttmottak alt for lavt. Det en akuttmedisiner derimot vil kunne gjøre, er å bidra med at 99 prosent av innleggelsene får et effektivt og trygt forløp fra ankomst til definitiv behandling. Det er viktig, og vil bety mye for mange.

Det handler om å holde pasientene i fokus. Dersom noen ønsker å overta vårt domene, skal vi ta kampen. Men per i dag er det ingen som kan ta fra oss akutthegemoniet. NAF styret følger med!

Referanse

1) Anestesiologisk akutt hjelp i sykehus T. Nordseth. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125:3124–6



# Septisk sjokk hos barn - erkjenne og handle

Gunnar Bentsen

Overlege, Oslo universitetssykehus - Rikshospitalet  
gbentsen@ous-hf.no



Sepsisinndeling og diagnosekriterier hos voksne er vel kjent blant norske anestesileger. Annerledes er det kanskje når det kommer til barn, hvor symptomer og funn ved sepsis kan skille seg betydelig fra den klassiske voksne pasienten, og hvor man fort kommer i stuss over hva som er normalområder for kliniske variabler hos barn i forskjellige aldre.

Målet med dette innlegget er å fokusere på forskjellene mellom barn og voksne i hvordan en pasient med septisk sjokk fremstår og skal behandles. Jeg vil trekke frem behandlingsalgoritmen utarbeidet av The American College of Critical Care Medicine, som jeg mener er et svært godt hjelpemiddel (1) (Figur 1). Å følge denne algoritmen er en av de klare anbefalingene i 2013-utgaven av "Surviving Sepsis Campaign Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock", som nå også har fått en barnedel (2). Jeg vil begrense gjennomgangen til septisk sjokk hos barn etter nyfødtp perioden.

Septisk sjokk hos barn har høy dødelighet. I en tysk studie fra i år, finner man hos barn mellom to måneder og 17 år med septisk sjokk innlagt i barnesykehus, en dødelighet på hele 25 % (3). Man finner også store forskjeller relatert til pasientvolumet ved sykehusene, med dødelighet rundt 20 % der man behandler tre eller flere tilfeller pr år, i motsetning til 61 % dødelighet hvor man kun har en til to pasienter pr år. Dette er uansett overraskende høye tall, ettersom de mye siterte amerikanske tallene angir en sykehusdødelighet på 2 – 10 % ved alvorlig sepsis hos barn (4).

Når sepsis har utviklet seg til septisk sjokk, altså sepsis med sirkulasjonssvikt og hypoperfusjon, ligger det i sakens natur at pasienten er på rask vei utfor bakke. Man må forvente rask utvikling av svikt i mange organsystem hvis man ikke kommer til i tide og får snudd utviklingen. Algoritmen i Figur 1 legger derfor sterk vekt på tidsaspektet for alle ledd i behandlingsopptrappingen. En fersk studie fra London bekrefter graden av hast. De finner at en klar majoritet av

tidligere friske barn som dør i septisk sjokk, dør i løpet av det første døgnet på intensiv (5). Det har også nå kommet en barnestudie som bekrefter voksendata der tid frem til igangsatt effektiv antibiotikaterapi er særdeles viktig. Weiss et al fant, time for time, sammenheng mellom tid til effektiv antibiotikabehandling ble startet og dødelighet (6). Det er med andre ord imperativt å stille diagnosen raskt og starte behandling raskt.

## Hvordan stille diagnosen septisk sjokk?

Forfatterne av algoritmen jeg presenterer, mener man kan basere seg på en svært enkel og rask klinisk tilnærming, helt uten bruk av tekniske hjelpemidler (1). Det hele koker ned til å påvise sirkulasjonssvikt utifra mental status, kapillærfyllingstid, perifer temperatur og perifere pulser. Blodtrykkmåling er ikke inkludert, ei heller hjerte- eller respirasjonsfrekvens. Man trenger altså ikke huske eller ha tilgang til tabeller over normalområder relatert til alder og vekt.

Før vi går videre, må fokus rettes mot en viktig forskjell i hvordan barn og voksne med septisk sjokk presenterer seg. Den klassiske voksenpasienten er vasoplegisk med lavt blodtrykk, varm periferi og gjerne hyperdynamisk sirkulasjon tiltrengende noradrenalininfusjon i tillegg til volum (varmt sjokk). Den vanligste presentasjonen hos et barn, er den vasokonstringerte pasienten med nedsatt hjertefunksjon, tiltrengende dopamin eller adrenalin i tillegg til væske (kaldt sjokk). Ceneviva et al fant i 1998 at hos barn med væskerefraktært septisk sjokk, hadde ca. 60 % lavt hjerterminttvolum som responderte på inotropi, 20% hadde høyt minuttvolum og lav perifer motstand som kunne bedres med vasopressor, og de siste 20% hadde kombinert kardiell og vaskulær dysfunksjon (7).

**For å stille diagnosen septisk sjokk, kan man altså konsentrere seg om fire enkle ting:**

- 1 – Mental status:** er den endret og redusert? Spør foreldrene.
- 2 – Kapillær fylningstid:** > 2 sek. (kaldt sjokk), eller ultrakort (varmt sjokk)
- 3 – Perifere pulser:** svake (kaldt sjokk) eller dunkende (varmt sjokk)
- 4 – Perifer temperatur:** marmorerte og kalde ekstremiteter (kaldt sjokk)

Ved å kjenne raskt på pasienten samtidig som man snakker med foreldrene, vil man kunne gjøre seg opp en kvalifisert mening om det foreligger septisk sjokk i løpet av et minutt. Nedsatt urinproduksjon er også et viktig funn, men da det tar timer å vurdere, faller det ut initialt.

Har man fått mistanke om diagnosen basert på de enkle funnene over, så gjelder det å gå direkte videre til handling. Man skal ikke tillate seg å avvente svar på blodprøver, men bli ved pasientens seng og starte behandling.

**Behandling av septisk sjokk.**

Som det fremgår av algoritmen, starter behandlingen med oksygentilførsel og volumterapi, samt gjentatte væskestøt på 20 ml/kg med isotone saltløsninger eller kolloider, gitt over få minutter (dvs for hånd). Siden vaskulær tilgang kan være svært vanskelig hos små, vasokonstringerte barn, anbefales at man anlegger intraossøs tilgang etter få mislykkede forsøk på perifer venekanyle. Man må fortløpende vurdere effekten av terapien med å kjenne på pasienten og vurdere den mentale statusen. Kommer man til i tide, vil man kunne oppleve at barnet våkner til kun med slike enkle tiltak.

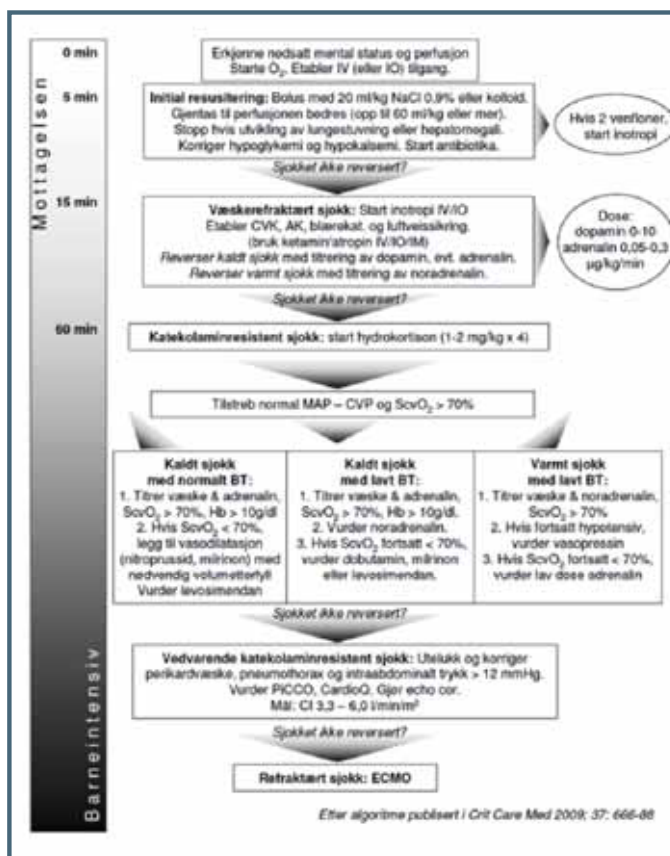
Parallelt med volumresusitering må man komme i gang med adekvat antibiotikaterapi. Uten dette vil man ikke komme til målet (6). Man kan vurdere om man skal få tatt blodkultur før oppstart, men Surviving Sepsis Campaign Guidelines gir sterk anbefaling om at antibiotika må gis første timen, og algoritmen indikerer at det bør gis første kvarteret. For valg av antibiotika, er det naturlig å følge de norske retningslinjene gjengitt i Akuttveileder for Pediatri, 3. utgave 2013:

Anbefalt empirisk antibiotikabehandling hos barn over 1mnd.:

- Ampicillin 50mg/kg x 4 i.v. og Gentamicin 7mg/kg x 1 i.v. over 30min.
- Ved nyresvikt: Cefotaxim 50mg/kg x 3-4 i.v. eller Ceftriaxon 80 mg/kg x 1 i.v. som monoterapi.
- Ved mistanke om intraabdominell årsak: tillegg av Metronidazol 7,5mg/ kg x 3 i.v.
- Ved mistenkt kateter- eller annen stafylokokkinfeksjon: tillegg av Kloksacillin 50mg/kg x 4 i.v.

Underveis i væskereresusiteringen må man følge med på tegn til overvæsking. Kommer leverkanten nedover som ved høyresvikt og/ eller tilkommer lungestuvning som ved venstresvikt? Hvis dette skjer, eller man er kommet opp i rundt 60 ml/kg uten å se tegn til reversering av sjokket, må man gå videre. Man står da overfor et væskerefraktært sjokk hvor det neste skrittet er inotrop støtte.

Førstevalgene for inotrop støtte hos barn er dopamin og adrenalin, altså ikke noradrenalin. Nå melder straks behovet seg for både sentralt venekateter (SVK), arteriekanyle og blærekateter. Dette kan være vanskelig å få til, og vil i praksis kreve at barnet først intuberes og legges på respirator. Bruk ketamin ved ustabil sirkulasjon og vær forberedt på den hemodynamiske effekten av overtrykksventilasjon. Mangel på sentral venetilgang må ikke forsinke oppstart av inotropi. Har man to perifere tilganger, kan dopamin og/eller adrenalin startes på en av disse (2). Man må også nå få målt blodsukker og ionisert kalsium, og korrigere eventuelle lave verdier. Doseforslag: Glukose 10%, 4 ml/kg. Kalsium 0,1 mmol/kg (som CaCl<sub>2</sub> 1mmol/ml gitt sentralt eller som Calcium Sandoz 0,22 mmol/ml gitt perifert).



Figur 1. Algoritme for behandling av septisk sjokk hos barn. Oversatt og gjengitt med tillatelse fra forfatterne.



Får man fortsatt ikke reversert sjokket, står man overfor et katekolaminresistent sjokk. Det ambisiøse målet er at man skal ha fått reversert sjokket eller alternativt konstatert katekolaminresistent sjokk i løpet av den første timen. Hos barn er anbefalingen fortsatt at man nå starter med hydrokortison støtteterapi, 1-2 mg/kg x 4. Min personlige erfaring er at dette hos noen pasienter ser ut til å ha god effekt. På dette området begynner det å komme studier med genanalyser som kan hjelpe oss å skille ut de som skal ha og de som ikke skal ha steroider (8). Hvilke kombinasjoner av inotropi, vasokonstriksjon eller -dilatasjon som nå skal velges, må tilpasses situasjonen man står i. Algoritmen gir noen anbefalinger. Den kliniske vurderingen består fortsatt i å kjenne på pasienten, men man supplerer med timediuose og standard hemodynamisk overvåkning som blodtrykk og puls, evt mer avanserte metoder med termodilusjonmålinger eller echo cor for å finne veien videre. Andre forhold som kan påvirke sirkulasjonen, så som væskeansamlinger i pleura, perikard og abdomen må utelukkes.

Det er svært viktig å huske at den hemodynamiske situasjonen vil endre seg over tid. Man kan for eksempel fort gå fra et behov for vasokonstriksjon til behov for dilatasjon, og er man på et sykehus uten barneintensiv-avdeling, bør man ta stilling til om man har kompetanse og ressurser til å følge barnet utover initial stabilisering, eller om barnet bør overflyttes til en barneintensivenhet. Er tilstanden tilstrekkelig alvorlig, vil også spørsmålet om ECMO-behandling kunne komme opp.

Væsketerapien krever ytterligere en kommentar. I 2011 publiserte Maitland et al den såkalte FEAST-studien (9). De undersøkte bruken av væskeboluser til barn i utviklingsland med feber og nedsatt perfusjon. Studien inkluderte over 3000 barn, og fant at dødeligheten var økt hos gruppene som fikk væskeboluser. Dette står i grell kontrast til gjeldende anbefalinger, men konteksten er jo også annerledes enn den vi har i den vestlige verden. De gjeldende anbefalingene om væskeboluser som første behandlingstiltak står fortsatt støtt her hos oss, men funnene bør gjøre at vi passer oss for å bli overivrige med væsketilførselen, at vi raskere tenker introduksjon av inotropi og ikke minst har fokus på å komme i negativ væskebalanse etter oppnådd stabilisering. Positiv væskebalanse på intensiv er assosiert med økt dødelighet både i voksen- og barnestudier (10, 11). Straks man har oppnådd hemodynamisk stabilisering, må man starte prosessen med å trekke all den væsken man har gitt i stabiliseringsfasen. Har barnet utviklet nyresvikt slik at man ikke oppnår negativ væskebalanse med diuretika, bør man starte kontinuerlig hemofiltrasjon eller dialyse.

Jeg håper algoritmen vil være nyttig for den enkelte anestesilege i behandlingen av slike pasienter, og også at den kan representere et nyttig rammeverk for trening av hele behandlingsteamet i mottak av barn med septisk sjokk.

#### Referanser:

1. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009 2/2009;37(2):666-88.
2. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013 2/2013;41(2):580-637.
3. Breuling T, Tschiedel E, Grosse-Lordemann A, Hunseler C, Schmidt C, Niemann F, et al. Septic Shock in Children in an Urban Area in Western Germany - Outcome, Risk Factors for Mortality and Infection Epidemiology. *KlinPadiatr.* 2015 3/2015;227(2):61-5.
4. Odetola FO, Gebremariam A, Freed GL. Patient and hospital correlates of clinical outcomes and resource utilization in severe pediatric sepsis. *Pediatrics.* 2007 3/2007;119(3):487-94.
5. Cvetkovic M, Lutman D, Ramnarayan P, Pathan N, Inwald DP, Peters MJ. Timing of Death in Children Referred for Intensive Care With Severe Sepsis: Implications for Interventional Studies. *PediatrCrit Care Med.* 2015 3/3/2015.
6. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, Alpern ER, Lavelle J, Chilutti M, et al. Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. *Crit Care Med.* 2014 11/2014;42(11):2409-17.
7. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics.* 1998 8/1998;102(2):e19.
8. Wong HR, Cvijanovich NZ, Anas N, Allen GL, Thomas NJ, Bigham MT, et al. Developing a clinically feasible personalized medicine approach to pediatric septic shock. *AmJRespirCrit Care Med.* 2015 2/1/2015;191(3):309-15.
9. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *NEnglJMed.* 2011 6/30/2011;364(26):2483-95.
10. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006 2/2006;34(2):344-53.
11. Abulebda K, Cvijanovich NZ, Thomas NJ, Allen GL, Anas N, Bigham MT, et al. Post-ICU admission fluid balance and pediatric septic shock outcomes: a risk-stratified analysis. *Crit Care Med.* 2014 2/2014;42(2):397-403.

# Ikke-medikamentelle tiltak ved prosedyrer hos barn



Tone Høivik

Overlege Haukeland Universitetssykehus, Bergen  
tone.gulli.hoivik@helse-bergen.no

God smertelindring ved prosedyrer hos barn kan være utfordrende. Tette tidsskjema og opplevelsen av dårlig tid, engstelige barn og foreldre og travelt helsepersonell kan påvirke gjennomføringen av prosedyrer. Barnets alder og type prosedyre har også betydning.

Viktigheten av å gi god smertelindring hos barn, er udiskutabel. Dårlig smertelindring kan gi uheldige fysiologiske konsekvenser og påvirke senere smerteopplevelser. Frykt og engstelse hos barnet kan også forsterke både aktuell og senere smerteopplevelse.

Smerteopplevelsen skyldes ikke bare nocicepsjon, men har også emosjonelle komponenter. IASP sin definisjon av smerte: «Smerte er en ubehagelig, sensorisk og emosjonell opplevelse som assosieres med vevsødeleggelse, eller som beskrives som vevsødeleggelse», gjelder også for barna i aller høyeste grad!

Ikke-smertefulle prosedyrer som for eksempel MR, CT og andre røntgenologiske undersøkelser, kan skape både frykt og engstelse hos barnet. Ikke-medikamentelle tiltak blir derfor viktige, også her.

Før man går i gang med en smertefull prosedyre, er det greit å tenke gjennom:

- Hvem er pasienten?
- Hva har pasienten gjennomgått tidligere?
- Hva slags smerte eller ubehag kan prosedyren gi?
- Hvor mye vondt kan det bli?
- Hvilke medikamenter skal brukes?
- Hvilke andre ikke-medikamentelle tiltak skal evt iverksettes ?

## Tid

En godt planlagt prosedyre, der alt utstyr er på plass på forhånd, uten unødvendige avbrudd underveis, er en forutsetning for god gjennomføring. Det bør ikke være flere personer i rommet enn

nødvendig. Et akseptabelt støynivå, uten slamring med dører og utstyr, vil også være med på å gi trygge rammer for barnet. Dersom det er behov for å gjennomføre flere prosedyrer, bør man forsøke å samordne disse.

Dersom barnet kan få ta noen valg selv, vil dette gi en opplevelse av mestring og kontroll over situasjonen og dermed dempe engstelse. For eksempel: «Hvilken hånd vil du ha venekanylen på?» (dersom det er EMLA på begge hender, vel å merke..)

## Informasjon

Barnets alder vil være avgjørende i forhold til hvordan man informerer om prosedyren.

Pårørende trenger også informasjon. Dersom pårørende selv uttrykker bekymring og frykt, kan det være lurt å bruke noen minutter for å finne ut hvorfor de reagerer slik. Engstelige foreldre kan jo påvirke situasjonen i negativ retning. Som regel vil en samtale virke oppklarende og gi de pårørende også trygghet for at dette skal gå bra! En sjelden gang kan det være hensiktsmessig å la de pårørende slippe og være tilstede.

## Avledning

Hvordan støtte og hjelpe barnet gjennom prosedyren? Ulike former for avledning kan brukes, avhengig av alder. Film, musikk eller bilder kan være nyttig. Aktiv avledning, som blåsing av såpebobler, er enkelt og effektivt. Puste- og avslapningsøvelser kan også dempe stress og engstelse. Det er imidlertid viktig at den som avleder ikke er delaktig i selve prosedyren, men kun har oppmerksomheten rettet mot barnet. På større barn og tenåringer kan Guided Imagery, «veiledet tankereise»,

være et godt hjelpemiddel. Barnet er med på en tankereise til et kjent sted, en opplevd situasjon eller en aktivitet de liker godt. Barnet forteller selv hva det ser, hører og lukter, og ledes gjennom opplevelsen av personen.

### Avslutning

Dersom barnet eller pårørende har gruet seg og vært engstelige i forkant, er det viktig med et par minutters oppsummering etter avsluttet prosedyre. Hva var det som gjorde at dette gikk fint? Er det noe som kan gjentas neste gang? Finn ut hva barnet behersket, « så flink du var » sier lite om hva barnet faktisk gjorde for å mestre situasjonen.

Dersom det ikke gikk så bra, kan man sammen legge en plan for tiltak dersom prosedyren må gjentas.

### Referanser:

Merskey H. The definition of pain. Eur J Psychiatry 1991; 6:153-9

Whitaker BH. The effects of distraction, relaxation and guided imagery on procedural fear an pain in children. Ballarat,

Vic: University of Ballarat 2002.

# Vurdering av smerte

Tone Høivik

Overlege Haukeland Universitetssykehus, Bergen  
tone.gulli.hoivik@helse-bergen.no



For å kunne gi god smertelindring ved akutt smerte og ved prosedyresmerte, er det viktig med en strukturert smerteevaluering, også hos de aller minste. Smerteevaluering er ikke tidkrevende når man først har gjort seg kjent med noen verktøy tilpasset de ulike alderstrinn. Barn, i likhet med voksne, synes det er helt greit å angi en smerteskår når de erfarer at dette får en konsekvens for videre tilpasning av smertebehandling.

Ulike verktøy kan brukes. Hos de aller minste er det enklest å bruke en observasjonsskala, for eksempel FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability). Hos barn med ulike former for funksjonsnedsettelse, er Revised-FLACC enkel å bruke. Et alternativ er NCCPC-PV (Non Communicating Children Pain Checklist-Postoperative Version).

Når barna er 4-5 år gamle, kan de aller fleste bruke en selvrapporteringsskala, for eksempel CAS (Colored Analogue Scale) eller en ansiktsskala, FPS-R (Faces Pain Scale- Revised). Denne med forklaring av bruk er oversatt til en rekke språk. Litt større barn kan også bruke en vanlig VAS (Visual Analogue Scale). En numerisk skala, NRS (Numeric Rating Scale) kan også brukes. Man spør barnet: «På en skala fra 0 til 10, der 0 er ingen smerte og 10 er den verste smerten du kan tenke deg, – hvor vondt har du nå?»

Vurdering av effekt av smertelindringen i forhold til utgangsverdi, er en forutsetning for å tilpasse tiltak, medikamenter og doser. Målsetningen er en skåre på 3, slik som hos voksne! Smerteevaluering skal dokumenteres i pasientjournal, i likhet med observasjoner av sedasjonsgrad og respirasjonspåvirkning, dersom man bruker medikamenter som kan påvirke sensoriet og respirasjonsfrekvens.



Smertevurderingsverktøy brukt ved Haukeland universitetssykehus. FLACC, CAS, FPS-R og VAS. FLACC (Face, Activity, Cry, Consolability)

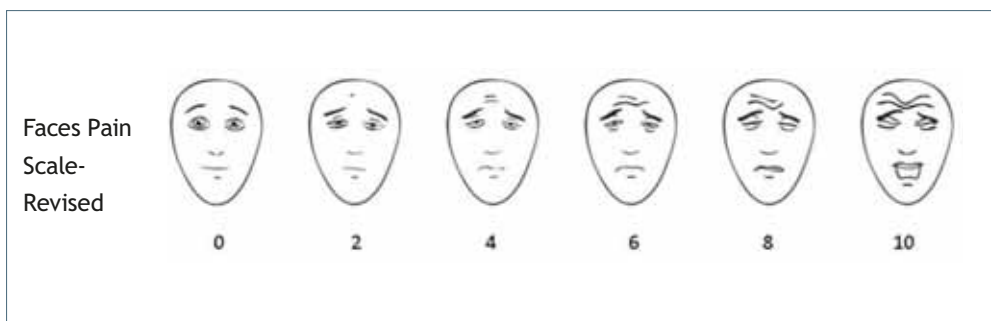
## r-FLACC

Kategorier	0 poeng	1 poeng	2 poeng
Ansikt Individuell adferd	Ingen spesielle uttrykk eller smil	Av og til grimasser eller rynker pannen, tilbaketrukket, uinteressert	Hyppig til konstant rynking i pannen, stram kjeve, skjelvende hake
Ben Individuell adferd	Normal stilling eller avslappet	Urolige, rastløse, anspente	Sparker eller trekker beina opp
Aktivitet Individuell adferd	Ligger rolig, normal stilling, beveger seg lett	Vrir seg, flytter seg frem og tilbake, anspent	Bøyd i kroppen, stiv eller rykninger
Gråt Individuell adferd	Ingen gråt (våken eller sovende)	Stønner eller klynker, klager av og til	Gråter uavbrutt skriker eller hulker, klager ofte
Trøstbarhet Individuell adferd	Tilfreds, avslappet	Lar seg trøste av berøring, klemming eller ved å bli snakket med, kan avledes	Vanskelig å trøste eller roe

## FLACC

Kategorier	0 poeng	1 poeng	2 poeng
Ansikt	Ingen spesielle uttrykk eller smil	Av og til grimaser eller rynker pannen, tilbaketrukket, uinteressert	Hyppig til konstant rynke i pannen, stram kjeve, skjelvende hake
Ben	Normal stilling eller avslappet	Urolige, rastløse, anspente	Sparker eller trekker beina opp
Aktivitet	Ligger rolig, normal stilling, beveger seg lett	Vrir seg, flytter seg frem og tilbake, anspent	Bøyd i kroppen, stiv eller rykninger
Gråt	Ingen gråt (våken eller sovende)	Stønner eller klynker, klager av og til	Gråter uavbrutt, skriker eller hulker, klager ofte
Trøstbarhet	Tilfreds, avslappet	Lar seg trøste av berøring, klemming eller ved å bli snakket med, kan avledes	Vanskelig å trøste eller roe

Merkel S, m.fl: University of Michigan. Oversatt til norsk av Hanne Reinertsen m.fl



CAS  
(Coloured Analogue Scale)



McGrath P.A Pain, 1990; 94:435-443

Referanser:

Merkel SI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR et al. The FLACC: a behavioural scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatric Nurse* 1997; 23:293-7.

McGrath P, Seifert C, Speechley KN, Booth JC, Stitt L, & Gibson MC. A new analogue scale for assessing children's pain: an initial validating study.

*Pain* 1996; 64: 435-443.

Voepel-Lewis T, Merkel S; Tait AR et al. The reliability of and validity of the Face, Legs, Activity,

Cry, Consolability observational tool as a measure of pain in children with cognitive impairment. *Anesth Analg* 2002; 95: 1224-9.

<http://www.iasp-pain.org/>

Faces Pain Scale-Revised, oversettelser:

<http://www.iasp-pain.org/DownloadFPSR?navItemNumber=1119>

## Samarbeid mellom NAF og ESICM (European Society of Intensive Care Medicine).

Alle NAF medlemmer kan nå melde seg inn til ESICM til sterkt reduserte priser i 3 år. Medlemskapet er fullverdig og berettiger til deltakelse i alle organisasjonsledd i ESICM samt redusert kongressavgift ved den årlige kongressen. Selvfølgelig er også stemmerett for sammensetning av ESICM styret inkludert. Her stiller norske kandidater som det dermed er mulig å støtte. Les kunngjøring fra ESICM under og meld deg inn hvis du ønsker å være del av det europeiske intensivmedisin miljøet!



### Scandinavia in ESICM

Recently we attended the 24th annual congress in intensive care medicine in Berlin (Oct 1-5th 2011). Fourteen percent of the attendants were from the Scandinavian countries. Fifteen, 4.8 % (nine from Sweden, three from Norway, two from Denmark, one from Finland) of the speakers came from Scandinavia. Scandinavian intensive care medicine is competent both in research, education and practical skills, and our tradition should influence Europe. To do so Scandinavian intensive care medicine must be visible during the ESICM congresses.

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

ESICM has the following sections:

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

## Engage!

Kjetil Sunde, council member Norway, [kjetil.sunde@medisin.uio.no](mailto:kjetil.sunde@medisin.uio.no)



## Dual Membership Offer

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

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

### For €100, you get the following membership benefits:

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

Cooperating societies are listed online at [esicm.org/dual](http://esicm.org/dual)

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

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

[www.esicm.org/dual](http://www.esicm.org/dual)

# Analgesi og sedasjon til respiratorbehandlede barn

Torleiv Haugen

Overlege, OUS-Rikshospitalet  
thaugen@ous-hf.no



“For some must watch, while some must sleep: So runs the world away ”

(Hamlet 3 akt, scene 2)

Anslagsvis 1000 barn mellom 0-16 år respiratorbehandles årlig i norske intensivavdelinger (utenom nyfødttintensivavdelinger). De aller fleste behandles av anestesileger, mange i generelle intensivavdelinger med relativt lite volum av barn på respirator. Ikke alle intensivavdelinger som behandler barn rapporterer til Norsk Intensiv Register (NIR). I 2012 var det registrert 491 barn med respirasjonstøtte i NIR, derav er 265 behandlet ved Rikshospitalets barneintensivavdeling. På Rikshospitalet respiratorbehandles i tillegg omkring 300 hjerteopererte barn ved Thoraxkirurgisk intensiv. Disse registreres p.t ikke i NIR. Omkring halvparten av barn registrert i NIR er i alderen 0-3 år. Denne aldersfordelingen med overvekt av de yngste finnes også i utenlandske barneintensivregistre.

Barn som er intubert for respiratorbehandling behøver som hovedregel analgetika for å takle tubeirritasjon, smerter og stress forbundet med intensivbehandling. Noen barn kan trenge søvn (sedasjon) i tillegg. Foreldres tilstedeværelse, trøst og omsorg samt pleiefaktor betyr også mye for gjennomføring av behandlingen. Noen kritisk syke pasienter kan behøve dyp sedasjon og evt. muskelrelaksasjon. Fysisk restriksjon (restraint) brukes ikke lenger i våre intensivavdelinger ved Rikshospitalet. Restriksjon forekommer imidlertid ved intensivavdelinger utover i Europa, slik at publiserte data angående analgesi og sedasjon til barn i respirator må fortolkes med hensyn på mulige forskjeller i behandlingskultur.

## Hvilke medikamenter skal vi bruke?

Som hovedregel brukes et opiat som analgetikum eventuelt supplert med et (eller flere) sedativa. Analgesi med paracetamol har en opiatsparende effekt.

Det er ikke konsensus om hvilke(t) middel som er best egnet til formålet og det er tildels stor variasjon i praksis mellom land og mellom intensivavdelinger.

I en observasjonstudie fra 20 barneintensivavdelinger i Storbritania (1) viste det seg at det ble brukt hele 24 forskjellige analgetika og sedativa i observasjonperioden.

En gruppe deltagere ved SSAI videreutdanning i barneanestesi og -intensiv har gjort en spørreundersøkelse om gjeldende sedasjonspraksis (infusjon) blant alle nordiske intensivavdelinger som behandler barn (2) fig 1, fig 2. Blant respondentene i Norge brukes fentanyl og morfin i omtrent like stor utstrekning. Midazolam er det mest brukte sedativum. Propofol er fortsatt forholdsvis mye brukt til intensivbarn sett i forhold til felleskatalogteksten, kunnskapen om propofol infusjon syndrom (3) og erfaringene fra Diprivansaken (4). Når det gjelder valg av medikamenter til barn på intensiv kan ikke Felleskatalogen brukes som eneste kilde.

For eksempel omtales morfin slik: "...Må brukes med største forsiktighet og i reduserte doser ved nedsatt lungekapasitet, nedsatt leverfunksjon, nyresvikt, til små barn, gamle og svekkede pasienter...". I praksis må vi basere oss på erfaringer fra intensivbehandling av voksne og se om det kan appliseres på barn. Det er en utfordring at barnepopulasjonen 0-16 år varierer mye både når det gjelder farmakokinetikk, organmodenhet og størrelse. Litteraturen er begrenset, det er små serier og effektstudier, ikke egentlige studier av medikamentsikkerhet. Dette er forøvrig en generell problemstilling i barnemedisinen.

Det "ideelle sedativum" gir både analgesi og sedasjon, er styrbart uten hangover effekter og uten tilvenning eller abstinensproblematikk. I tillegg skal det være dokumentert sikkert i bruk, uten bivirkninger og

være godkjent brukt til intensivsedasjon av barn.

Ingen av de medikamentene vi har brukt til formålet oppfyller disse kravene. Kjente problemer er lang varighet, liten styrbarhet, hangover og abstinens.

Det finnes nyere medikamenter som tilsynelatende har bedre egenskaper; fremfor alt styrbarhet og kort varighet. Ingen av de kortvarige medikamentene har intensivsedasjon av barn som godkjent indikasjon.

Heller ikke de eldre medikamentene vi bruker som morfin, fentanyl og midazolam har dette. Her har vi imidlertid lang klinisk erfaring i bruken. I svensk helselovgivning brukes begrepet "vetenskap och beprövad erfarenhet". Det innebærer at i mangel av vitenskap er det allikevel god medisin å basere seg på langvarig erfaring. Medikamentene har bestått "the test of time", alle bivirkninger må antas kjent.

Nettopp de mulig alvorlige bivirkninger som først viser seg når et medikament brukes i store doser, over lang tid og til mange intensivpasienter gjør at vi er tilbakeholdne med å ta i bruk nye medikamenter til sedasjon av barn i intensivavdelinger. Juridisk brukes begrepet "føre var prinsippet": å ta høyde for at det i fremtiden kan vise seg hittil ukjente bivirkninger.

Historisk er det flere eksempler på at anvendelse av (nye) anestesimidler til intensivsedasjon avdekker slike alvorlige bivirkninger. Propofol er nevnt (3, 4). Lystgass viste seg å gi megaloblastanemi (5) og etomidate binyrebarksvikt (6).

### Hva gjør vi ved Rikshospitalets barneintensivavdeling?

Vi har på ingen måte noen fasit i dette spørsmålet. Som vist er det tildels store variasjoner i praksis mellom land og mellom sykehus. Noe fungerer, annet ikke. Ingen opplegg er uten ulemper.

Vi mener hovedprinsippet er adekvat analgesi og gir derfor ikke sedasjon uten samtidig analgesi til barn på respirator.

#### Opiater:

- **Morfin** 10-200 µg/kg/time
- **Ketobemidon** doseres som morfin eller noe lavere.
- **Fentanyl** 1-7 (10) µg/kg/time
- **Opiatrotasjon** ca hver 7. dag eller ved takyfylaksi utvikling

#### Sedativa:

- **Midazolam** 10-200 µg/kg/time (døgndosen bør ikke overskride morfindosen)
- **Adjuvans:** Clonidine, Alimemazin (Vallergan),

### Unntaksvis doseres opiat og Midazolam høyere

Penthotal og Propofol støt brukes noe ved prosedyrer. Pasient og indikasjon vurderes individuelt og man må passe på døgndoser og varighet.

Kommer vi ikke til mål med dette vurderes tillegg av Deksmetomidin

eller Ketamin i lave doser .

Neuroleptika er lite egnet til barn grunnet risiko for ekstrapyramidale bivirkninger.

Populasjonen barn på intensiv er heterogen og tilnærmingen må være individuell. En nyfødt behandles annerledes enn en tenåring. Kritisk syke pasienter med multiorgansvikt har andre behov enn relativt friske barn som trenger luftveissikring. Det kan være svært utfordrende å sedere "friske" barn på respirator. Medikamentvalg kan også påvirkes av om det dreier seg om kortvarig eller forventet lengre tids respiratorbehandling og av ønsket sedasjonsdybde. Noen pasientkategorier som pasienter med høyt ICP, pulmonal hypertensjon eller kritisk lungesvikt kan behøve relativt dyp sedasjon.

### Monitorering av intensivsedasjon, scoringsystemer

Å monitorere sedasjonsnivå anses viktig for å bestemme sedasjonsnivå og å unngå oversedasjon. Det er utviklet flere scoringsystemer for formålet som Vancouver Sedative Recovery Scale, Neurobehavioral Assessment Scale, West Virginia University PICU sedation scoring system og Comfort Scale (7) som er det vi bruker.

### Nedtrapping

Ved bruk av høye doser analgetika og sedativa over lang tid (over 5 dager) er det risiko for utvikling av abstinens. Bruk av en nedtrappingsalgoritme anbefales. Vår algoritme er i grove trekk slik:

- Når nedtrapping startes: Reduser infusjon med 30% (døgndose/24)
- Reduser deretter infusjon 10% (av utgangspunkt) hver 12 (24) time
- Ved ekstubering: reduser 30-50% (av gjeldende infusjon)

Algoritmen brukes veiledende. Er pas på noe tidspunkt over- eller undersedert (Comfort scale) gjøres justeringer.

### Nye medikamenter?

Det skal utvises forsiktighet med å ta i bruk nye medikamenter til sedasjon av pediatriske intensivpasienter. Det ideelle sedativum finnes fortsatt ikke.

Men det finnes som nevnt nyere medikamenter som tilsynelatende har bedre egenskaper; fremfor alt styrbarhet og kort varighet. Ingen av medikamentene har intensivsedasjon av barn som godkjent indikasjon. Alfa-2 agonisten **deksmetomidin** har vært omfattet med mest interesse de siste årene. Medikamentet er godkjent for sedasjon av voksne pasienter i intensivbehandling. For barn angir felleskatalogen at det er begrenset erfaring, og ingen doseringsanbefaling kan gis. Imidlertid står det under Bivirkninger: **Barn:** Ved intensivbehandling i opptil 24 timer hos barn >1 måned er det vist tilsvarende sikkerhetsprofil som hos voksne. Data for nyfødte er svært mangelfulle. Dette må kunne tolkes til å gi åpning for bruk i inntil 24 timer til pediatriske intensivpasienter over 1 mnd alder. Vi har brukt medikamentet på denne måten, sammen med et opiat når det har vært spesiell indikasjon for det, som ved behov for luftveissikring etter øvre luftveiskirurgi.

Pga strukturlikhet med etomidate har det vært uttrykt bekymring for at deksmedetomidin kan forårsake binyrebarksvikt ved langvarig bruk (8,9).

### Konklusjon og anbefaling

- Alle intuberte barn behøver analgesi. Opiat
- Noen trenger sedasjon (søvn) og eventuelt anxiolyse. Benzodiazepin
- Bruk kjente midler med dokumentasjon eller lang klinisk erfaring som morfin, fentanyl, midazolam
- Bruk mindre kjente medikamenter med forsiktighet
- Unngå eller bruk på spesiell indikasjon propofol
- Monitorer sedasjonsnivå
- Trapp ned opiat/benzodiazepin ved høye doser over lang tid (> 5 dager)

Se også SFAI anbefalinger referanse (10) og (11)

NIR v/ Reidar Kvåle har bidratt med data om barn i intensivavdelinger.

Referanser:

1. Jenkins IA, Playfor SD, Bevan C, Davies G, Wolf AR. Current United Kingdom sedation practice in pediatric intensive care. *Pediatr Anesth* 2007; 17: 675-83
2. Current sedation practice in Scandinavian pediatric intensive care Söderlund F, Grindheim G, Pyylampi V, Dahlberg A, Madsen B, Gjedsted J SSAI Training Program in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care 2011-13 (unpubl data)
3. Vasile B; Rasulo F; Candiani A; Latronico N. The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Medicine* 2003; 29 (9): 1417-25
4. Refstad S. Legens personlige ansvar - Erfaringer fra Diprivan-saken *Tidsskrift for Den norske legeforening* 1997; 117(13):1937-9.
5. Lassen HCA, Henriksen E, Neukirch F et al. Treatment of tetanus. Severe bone-marrow depression after prolonged nitrous oxide anaesthesia. *Lancet* 1956; i: 527-530
6. Ledingham IM, Watt I. Influence of sedation on mortality in critically ill multiple trauma patients. *Lancet*. 1983;1:1270
7. Ambuel B, Hamlett KW, Marx CM: COMFORT Scale manual. Available at: <http://www.pdfbook4u.com/comfort-b-scale.html>.
8. M. Maze et al. Effects of dexmedetomidine, a novel imidazole sedative-anesthetic agent, on adrenal steroidogenesis: in vivo and in vitro studies. *Anesthesia and Analgesia*. 1991; 73; 204-8
9. Elizabeth W. Tucker et al. Dexmedetomidine Infusion Associated with Transient Adrenal Insufficiency in a Pediatric Patient: A Case Report *Case Reports in Pediatrics*, Volume 2013
10. Sedering vid intensivvård av barn [http://sfai.se/system/files/Final\\_version\\_sedering\\_BIVA\\_20121112.pdf](http://sfai.se/system/files/Final_version_sedering_BIVA_20121112.pdf)
11. Playfor SD. Analgesia and sedation in critically ill children. *Arch Dis Educ Pract Ed*, 2008 Jun;93(3):87-92

## ACTA Online only

Wiley som utgir ACTA sender deg påloggingsinformasjon via mail. Følg instruksene i mailen. Informasjonen sendes ut til den mailadressen du har registrert hos legeforeningen. Hvis du ønsker å endre dette, gå inn på min side på legeforeningen.no. Dessverre bruker ikke Wiley og legeforeningen samme lister. NAF må derfor oppdatere listen til Wiley manuelt. Listen er nå nylig oppdatert. Når du gjør endringer på min side, vennligst send kopi av endringen til medlem@nafweb.no.



European Society of Anaesthesiology **ESA**

## ESA Associate Member

Som medlem i NAF blir man også «associate member» i ESA (European Society of Anaesthesiology) uten ekstra kostnad.

Man får da blant annet gratis onlinetilgang til European Journal of Anaesthesiology (EJA), the Current Opinion in Critical Care og The Current Opinion in Anaesthesiology. I tillegg får man tilgang til nyhetsbrev fra ESA og redusert pris på Euroanaesthesia Congress. Alle medlemmer i NAF er nå meldt inn til ESA. ESA vil sende ut mail med info til alle.



# Evaluering av smerte hos barn med kognitiv svekkelse eller annen funksjonshemming

Tone Høvik

Overlege Haukeland Universitetssykehus, Bergen  
tone.gulli.hoivik@helse-bergen.no



Evaluering av smerte er viktig for å sikre god smertelindring både av barn og voksne. Uten god kartlegging kan det være vanskelig å forordne riktige medikamenter i riktig dose. Dokumentasjon av effekt og eventuelle medikament-bivirkninger er en forutsetning for å kunne gi god smertebehandling. Ikke-medikamentelle tiltak har også en plass i den totale smertebehandlingen.

Smertevurdering av barn med kognitiv svekkelse eller annen funksjonshemming er spesielt utfordrende, både på en travel sengepost og i postoperativ sammenheng og blir ofte lite systematisk og tilfeldig utført. Vår erfaring er også at foreldre eller andre foresatte til disse barna ofte opplever at det er lite fokus på smertebehandling. Et fåtall har blitt spurt om å være med på kartlegging av smerte og plagsomme symptomer og langt mindre i evaluering av effekt av smertelindrende tiltak.

I «Forskrift om barns opphold i helseinstitusjon», står det at foreldre skal gis anledning til medvirkning i behandlingen. IASP (International Association for the Study of Pain) sier at «alle har rett til å si ifra om sin smerte og bli forstått, også barn som ikke kan uttrykke seg verbalt,

slik som multifunksjonshemmede barn med CP».

## Verktøy for kartlegging av smerte

Det finnes flere verktøy for kartlegging av smerte hos barn med kognitiv svikt eller funksjonshemming. Revised FLACC (r-FLACC) er basert på FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability) som er en observasjonsskala oversatt til norsk og som er enkel i bruk. Sammen med foresatte/pleiere som kjenner barnets adferd godt, beskrives barnets eget smerteuttrykk innenfor de 4 kategorier ansikt, ben, aktivitet, gråt og trøstbarhet på en score fra 0-2. Maksimum score er 10, godt kjent fra andre evalueringsverktøy. Ved en smertescore > 3 bør det iverksettes smertelindrende tiltak som videre skal evalueres i forhold til effekt og evt bivirkninger.

Non-communicating Childrens Pain Checklist (NCCPC-PV og NCCPC-R) finnes i 2 versjoner, en for akutte smerter og en for langvarige smerter. Disse er litt mer tidkrevende å bruke enn r-FLACC og har en annen tallangivelse.

Kategorier	0 poeng	1 poeng	2 poeng	Poeng
Ansikt Individuell adferd	Ingen spesielle uttrykk eller smil	Av og til grimasser eller rynker pannen, tilbaketrukket, uinteressert	Hyppig til konstant rynking i pannen, stram kjeve, skjelvende hake	
Ben Individuell adferd	Normal stilling eller avslappet	Urolige, rastløse, anspente	Sparker eller trekker beina opp	
Aktivitet Individuell adferd	Ligger rolig, normal stilling, beveger seg lett	Vrir seg, flytter seg frem og tilbake, anspent	Bøyd i kroppen, stiv eller rykninger	
Gråt Individuell adferd	Ingen gråt (våken eller sovende)	Stønner eller klynker, klager av og til	Gråter uavbrutt skriker eller hulker, klager ofte	
Trøstbarhet Individuell adferd	Tilfreds, avslappet	Lar seg trøste av berøring, klemming eller ved å bli snakket med, kan avledes	Vanskelig å trøste eller roe	

Figur 1. Revised FLACC (r-FLACC) er basert på FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability)

## Organisering

En annen utfordring er å få kartlagt barnets smerteuttrykk så tidlig som mulig i sykehusforløpet når barnet skal gjennomgå kirurgisk inngrep. På vår avdeling har vi forsøkt å lage et godt system for å fange opp barn med spesielle behov og som skal til ortopedisk kirurgi. Den preoperative vurderingen og forberedelsen av barnet gjøres poliklinisk på Preoperativ poliklinikk. Sykepleier på Preoperativ poliklinikk sender elektronisk melding til Akuttsmerteteamet når pasienten har fått time. Teamet kan dermed ha et første møte med barnet og foresatte allerede før sykehusinnleggelsen, gjøre en smerteevaluering og planlegge postoperativ smertelindring. Akuttsmerteteamet, som består av leger og sykepleiere, har tilsynsfunksjon både på Postoperativ seksjon og på sengepostene. På denne måten kan barnet følges opp gjennom hele det perioperative forløpet og smertetilstand kartlegges og tilpasses helt til pasienten skrives ut. Foresatte og pleiere vil også kunne instrueres i hvordan smertevurderingsverktøyene kan brukes hjemme så lenge barnet har smerter.

En systematisk smertekartlegging som bakgrunn for god medikamentell og ikke-medikamentell smertebehandling er lett å gjennomføre og kan være et vesentlig bidrag til best mulig livskvalitet hos denne pasientgruppen.

Kilder:

<http://www.iasppain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm>  
Forskrift om barns opphold i helseinstitusjon (2000).  
<http://www.lovddata.no/for/sf/ho/xo-20001201-1217.html>  
Voepel-Lewis, T., Malviya, S., Tait, A., Merkel, S., Forter, R. & Krane, E. (2008). A comparison of the clinical utility of pain assessment tools for children with cognitive impairment. *Pediatric Anesthesiology*, 106, (1), 72-78.  
Merkel, Voepel-Lewis, Shayevitz et al. (1997) The FLACC: a behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatr Nurs* 1997; 23: 293-297.  
Breau L, Burkitt C(2009). Assessing pain in children with intellectual disabilities. *Pain Res Manage* Vol 14.  
Breau L, Finley GA, McGrath PJ(2002). Validation of the Non-communicating Children's pain checklist- Postoperative version. *Anesthesiology* V 96 No 3.  
Ståle-Öberg, L. & Fjellman-Wiklund, A. (2009). Parents' experiences of pain in children with cerebral palsy and multiple disabilities - An interview study. *Advances in Physiotherapy*. 11, 137-144



# www.ssai.info

*SSAI* The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine

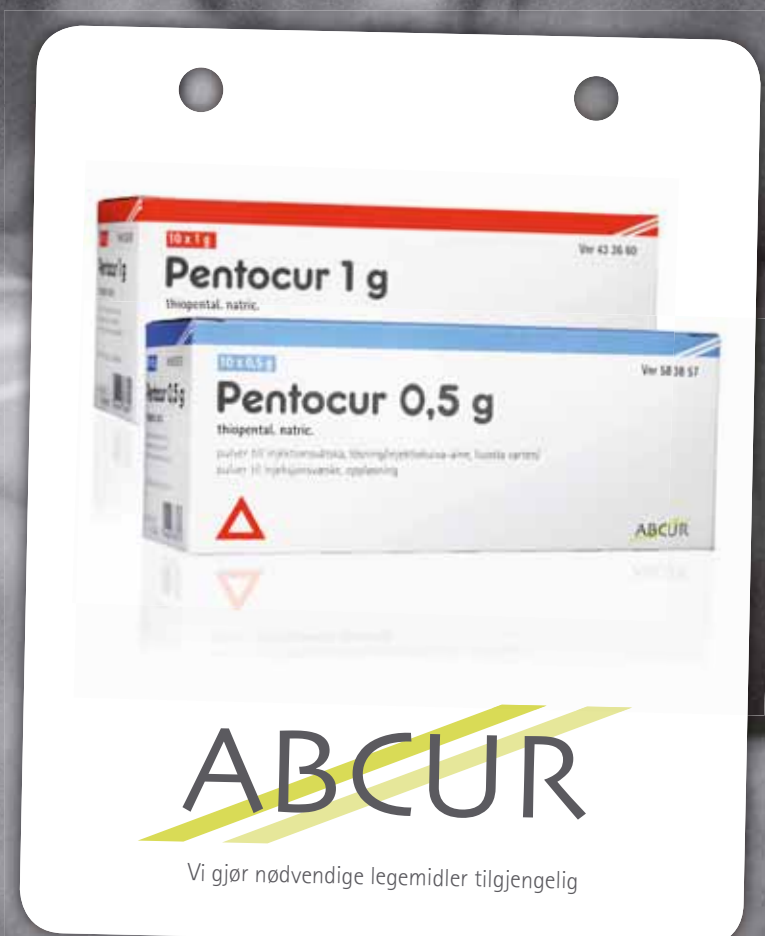


**PACT**  
PATIENT-CENTRED ACUTE  
CARE TRAINING

**AN ESICM MULTIDISCIPLINARY DISTANCE LEARNING PROGRAMME  
FOR INTENSIVE CARE TRAINING**

# PENTOCUR, ET REGISTRERT LEGEMIDDEL TIL INTRAVENØS ANESTESI.

abcurno



Abcur leverer nødvendige legemidler i Norden. Legemidler som er etterspurt og som er av betydning. Vi er ansvarlig for utvikling og markedsføring av nødvendige legemidler.

**Reseptpliktig, gruppe B. N01AF03 (tiopental).** Pentocur pulver til injeksjonsvæske 500 mg og 1000 mg: Hvert hetteglass inneh.: Tiopentalnatrium 500 mg, resp. 1000 mg, natriumkarbonat. Natriuminnhold: 2,2-2,4 mmol (51-56 mg), resp. 4,4-4,9 mmol (102-112 mg).

**Indikasjoner:** Intravenøs anestesi. **Dosering:** Kun til intravenøs bruk. Skal kun administreres av helsepersonell som er opplært i anestesiteologi. Normaldose hos voksne er 4-6 mg/kg kroppsvekt, men individuell respons varierer mye og fast dose finnes ikke. Legemidlet skal titreres mot pasientens behov ut ifra alder, kjønn, kroppsvekt og allmentilstand. Dosen bør vanligvis reduseres og titreres forsiktig hos pasienter med svekket allmentilstand. Yngre pasienter trenger relativt høye doser sammenlignet med middelaldrende og eldre personer. Behovet ved prepubertert er det samme hos begge kjønn. Voksne kvinner trenger mindre enn voksne menn. Dosen er vanligvis proporsjonal med kroppsvekt, og overvektige pasienter trenger høyere doser enn relativt magre pasienter med samme kroppsvekt. Økte doser kan være nødvendig hos pasienter som misbruker alkohol eller narkotika. **Testdose:** En liten testdose på 25-75 mg (1-3 ml av en 2,5 % oppløsning) bør injiseres for å vurdere toleranse eller uvanlig følsomhet overfor tiopental, med opphold i minst 60 sekunder for å observere pasientens reaksjon. Ved uventet dyp anestesi eller ved respirasjonsdepresjon, skal følgende muligheter vurderes: Pasienten kan være uvanlig følsom overfor tiopental, oppløsningen kan være mer konsentrert enn antatt, pasienten kan ha fått for mye premedisinering. Medfører testdosen lokal eller regional smerte, skal ekstravasal eller intraarteriell administrering mistenkes. **Anestesi:** Moderat langsom induksjon kan vanligvis oppnås hos pasienter som veier 60-80 kg ved injeksjon av 50-75 mg tiopental med intervaller på 20-40 sekunder, avhengig av pasientens reaksjon. Når anestesi er etablert, kan ytterligere injeksjoner på 25-50 mg gis når pasienten beveger seg. Langsom injeksjon anbefales for å minimere respirasjonsdepresjon og muligheten for overdosering. Ønsket målsetning er å bruke den laveste dosen som er forenelig med gjennomføring av det kirurgiske inngrepet. Forbigående åpné etter hver injeksjon er typisk, og ved økende dosering vises progressiv reduksjon i respirasjonsamplituden. Pulsen forblir normal eller øker litt og går deretter tilbake til normalen. Ved bruk av tiopental som eneste anestesimiddel, kan ønsket anestesydybde opprettholdes ved injeksjon av små gjentatte doser etter behov eller ved å bruke kontinuerlig intravenøs infusjon med en konsentrasjon på 0,2 % eller 0,4 %. Ved kontinuerlig infusjon kontrolleres anestesydybden ved justering av infusjonshastigheten. **Pediatrik populasjon:** Dosene er anbefalt ved administrering hos frisk pediatrik populasjon, og dosejustering kan være nødvendig avhengig av f.eks. samtidig sykdom, preanestesi. **Nyfødte:** i.v. 3-4 mg/kg deretter 1 mg/kg etter behov. **Spedbarn:** i.v. 5-8 mg/kg deretter 1 mg/kg etter behov. **Barn:** i.v. 5-6 mg/kg deretter 1 mg/kg etter behov. Doseringskategoriene som her er foreslått er kun retningsgivende for de nødvendige dosene. Endelig dose må individuelt tilpasses og titreres iht. effekt basert på alder, modenhet og allmentilstand. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene, obstruktiv lungesykdom, status asthmaticus, kjent porfyri. **Forsiktighetsregler:** Tiopental kan føre til avhengighet. En person kvalifisert i bruk av anestesimidler skal være tilgjengelig hele tiden under administrering av legemidlet. Utstyr for endotrakeal intubasjon, oksygen og gjenopplivningsutstyr skal være lett tilgjengelig. Forsiktighet må utvises hos pasienter med alvorlig hjerte-karsykdom, hypotensjon, sjokk, økt intrakranielt trykk, astma eller ved tilstander der den hypnotiske effekten kan være forlenget eller forsterket, slik som ved overdreven premedisinering, nedsatt endokrin aktivitet (hypofyse, skjoldkjertel, binyre, bukspyttkjertel), nedsatt lever- eller nyrefunksjon, økt blodurea, alvorlig anemi eller myasthenia gravis. Ved slike tilstander skal dosen justeres og administreringen sakte langsomt. Forsiktighet må utvises ved potensielle luftveisproblemer, slik som tilstander som omfatter betennelse i munn, kjeve og svelg. Tiopentalkonsentrasjoner <2,0 % kan gi hemolyse. Unnådd ekstravasasjon eller intraarteriell injeksjon. Ekstravasakuler injeksjon kan føre til kjemisk vevsirritasjon som kan variere fra lett ømhet til vevesskade, omfattende nekrose og vevsdød. De lokale irritasjonseffektene kan reduseres ved lokal injeksjon av 1 % lidokain for å lindre smerte og forbedre vasodilatasjon. Lokal anvendelse av varme kan også være med på å øke lokal sirkulasjon og fjerning av infiltratet. Området der injeksjonen av legemidlet skal settes bør palperes for påvisning av en underliggende pulsierende blodåre. Utslippet intraarteriell injeksjon kan forårsake arteriespasme og kraftig smerte langs arterien med hvitfarging av arm og finger. Hensiktsmessig korreksjonstiltak bør igrasettes umiddelbart for å unngå mulig utvikling av koldbrann. Anbefalte fremgangsmåter for håndtering av denne komplikasjonen varierer med symptomens alvorlighetsgrad, se preparatnotalen. Pasienter skal ikke kjøre bil eller bruke maskiner i 24 timer etter administrering eller i den tidsperioden som den ansvarlige legen vurderer som nødvendig. Dette legemidlet inneholder natrium. Dette må tas i betraktning hos pasienter som står på en kontrollert natriumdiett. **Interaksjoner:** Tiopental påvirkes eller kan påvirkes av: Aminofyllin (tiopentalantaonisme), midazolam (synergi), opioidanalgetika (nedsatt følsomhet overfor smerte), propofol (forlenget virketid for tiopental), sufentanil (reducerer behovet for barbiturater ved induksjon av anestesi), betablokkere og kalsiumantagonister (kan medføre blodtrykksfall). Opioider forsterker den respirasjonsdepressive effekten. Effekten forsterkes av alkohol, hypnotika, anxiolytika, antipsykotika og antihistaminer. Samtidig bruk av barbiturater og benzodiazepiner, klorhydrat eller sentralvirkende muskelavslappende legemidler kan forårsake additiv respirasjonsdepresjon. Valproat og MAO-hemmere hemmer metabolismen av syrederivater av barbiturater og gir risiko for forgiftning. Metoklopramid kan gi økt hypnotisk effekt av tiopental. Samtidig bruk av barbiturater og ketapiin kan gi redusert konsentrasjon av ketapiin i serum. Samtidig bruk av barbiturater og Hypericum perforatum kan gi CNS-depresjon. Barbiturater øker eliminasjonen av andreogrene, visse anti-epileptika, felodipin, glukokortikoider, metronidazol, perorale antikoagulantia og astrogener ved enzyminduksjon. Barbiturater hemmer den hypoglykemiske effekten av perorale antidiabetika (sulfonylurininstoffer). Barbiturater reduserer effekten av teofyllin ved enzyminduksjon. **Graviditet og amning:** Tiopental krysser lett placentabarrieren. Skal ikke gis til gravide med mindre forventede fordeler klart oppveier risikoene. Skilles ut i morsmelk. Amning bør derfor avbrytes midlertidig (i minst 12 timer), og morsmelk produsert før induksjon av anestesi bør pumpes ut og kasseres. **Bivirkninger:** Vanlige (≥1/100 til <1/10): hjertearytmi, myokarddepresjon, hypotensjon, somnolens, forsinket oppvåkning, respirasjonsdepresjon, bronkospasme, hoste, snorking, skjelving. I sjeldne tilfeller er det sett anafylaktoid reaksjoner (urtikaria, bronkospasme, blodtrykksfall og angioedem) og immun hemolytisk anemi med nyresvikt og paralyse av nervus radialis. Reaksjoner som kan være forårsaket av fornyingsvæskene, tilberedning- eller oppløsningssteknikker eller av administrering av ferdigløst oppløsning med tiopentalnatrium omfatter feber, venøs trombose eller flebitt på injeksjonsstedet, og hendelser etter ekstravasal injeksjon. **Overdosering:** Kan oppstå ved for raske eller ved gjentatte injeksjoner. For rask injeksjon kan etterfølges av et farlig blodtrykksfall og sjokk. Åpne kan forekomme i forbindelse med for mange eller for raske injeksjoner. Laryngospasme, hoste og andre respirasjonsproblemer kan også oppstå, men dette kan også være et tegn på underdosering (refleksindusert). Ved mistenkt eller tydelig overdosering skal legemidlet seponeres. Frie luftveier bør sikres. Oksygenering, ventilering og sirkulasjon bør overvåkes og støttes ved behov. **Farmakologiske egenskaper:** Tiopental tilhører barbituratgruppen. Rask innsettende effekt, inducerer hypnose og anestesi, men ikke analgesi. Hypnose inntreffer etter 30-40 sekunder. Oppvåkning er innen 30 minutter etter tilstrekkelig induksjonsdose. Gjentatte injeksjoner gir forlenget anestesi pga. overgang til fettvev. Tiopental er ekstremt fettløselig og metaboliseres hovedsakelig i lever (kun 0,3 % utskilles uforandret i urinen), men utskilles langsomt fra fettdepoter. Halveringstiden for distribusjonsfasen etter én enkelt intravenøs dose er 2-4 timer, og halveringstiden for eliminasjonsfasen er 9-11 timer. **Tilberedning:** Innholdet i hetteglasset løses ved tilsetning av én av følgende tre oppløsningsvæsker: steril vann til injeksjonsvæske, natriumklorid (9 mg/ml) infusjonsvæske eller 5 % dekstrose infusjonsvæske. Oppløsningen må ikke inneholde synlige utfelling. Oppløsninger av suksametonium, tubocurarin eller andre legemidler som har en sur pH skal ikke blandes med Pentocur pulver til injeksjonsvæske. **Oppbevaring og holdbarhet:** Tilberedt oppløsning bør anvendes innen 6 timer ved oppbevaring i romtemperatur eller innen 24 timer ved oppbevaring i kjøleskap (2-8 °C). Ferdige oppløsninger må ikke steriliseres med damp. **Pakninger:** 500 mg: Hetteglass: 10 x 1 stk, kr 566,16. 1000 mg: Hetteglass: 10 x 1 stk, kr 1132,23.

# Respiratorbehandling av barn

Guro Grindheim

Overlege, PhD - OUS, Rikshospitalet  
guro.grindheim@ous-hf.no



Respiratorbehandling og -innstillinger hos voksne er i stor grad basert på internasjonale evidensbaserte retningslinjer. Det overordnede målet er å sikre pasienten tilfredsstillende oksygenering og ventilering ved å holde lungene åpne ved bruk av PEEP og ventilere forsiktig gjennom å begrense inspiratorisk trykk og tidalvolum (1,2).

Strategiene den enkelte intensivavdeling og anestesilege anvender for å oppnå dette er mange og vil nødvendigvis påvirkes av individuell erfaring, lokal tradisjon, tilgjengelig teknisk utstyr og lokale behandlingsmuligheter. Tilsvarende evidensbaserte retningslinjer for respiratorbehandling av barn finnes ikke. Eksisterende retningslinjer for respiratorbehandling av barn er preget av ekstrapolering av evidensbasert kunnskap fra voksne og/eller manglende evidens.

I 2013 fikk nærmere 9000 pasienter respirasjonsstøttende behandling på norske intensivavdelinger. Av disse var anslagsvis 1000 pasienter i alderen 0-18 år (3). Den enkelte anestesilege vil derfor få vesentlig mindre erfaring i respiratorbehandling av barn enn voksne. Formålet med dette innlegget er å gi en kort oversikt over respiratorbehandling av barn, med særlig vekt på små barn.

Fra nyfødtp perioden, gjennom barneårene, til man ansees som voksen ved 18 år, skjer det store fysiologiske og anatomiske endringer. Kjennskap til, og forståelse av, aldersrelatert anatomi og fysiologi er viktig ved respiratorbehandling av barn. Thorax hos små barn består av brusk, og er derfor myk og ettergivelig. Man antar at trykkene vi anvender på respiratoren i mindre grad «dempes» av thorax og dermed når lungevevet, enn hva tilfellet er hos voksne. Videre antas endringer av leie (f.eks. sideleie) å medføre større endringer i lokale ventilasjons- og perfusjonsforhold (V/Q-forhold) grunnet mekanisk kompresjon av lungevev, og hindret ekspansjon av thorax, enn hos voksne. Ribbene og diaphragma er mer horisontalt stilt hos små barn hvilket gjør at den funksjonelle residual kapasiteten (FRC) hos små barn er liten korrigert for kroppsoverflate. Oksygenforbruket per kroppsoverflate er derimot større enn hos voksne. I sum betyr dette at barn har et stort oksygenforbruk og svært liten oksygenreserve; dess mindre barnet er, dess raskere desaturerer det. I praksis skal respiratorinnstilling og -behandling av barn utføres med utgangspunkt i barnets alder, dets vekt og kliniske tilstand.

Den vanligste indikasjonen for respiratorbehandling hos barn er respirasjonssvikt. Hos små barn oppstår dette vanligst på bakgrunn av virale luftveisinfeksjoner slik som RS-virus, influensavirus og humant metapneumovirus. Respiratorbehandling kan også være indisert ved hjertesvikt ettersom det i tillegg til å sikre adekvat oksygenring og ventilering også vil redusere oksygenforbruket gjennom stressreduksjon og avlastning av barnets respirasjonsarbeid. Tilstander med nedsatt bevissthet (GCS under 8) og manglende evne til å beskytte luftveiene vil også utløse behov for respiratorbehandling hos barn.

Nedenfor følger en kort og praktisk beskrivelse av respiratorbehandling av barn basert på retningslinjer og behandlingstradisjon ved Barneintensivavdelingen ved Rikshospitalet. Som overordnet prinsipp gjelder «lung-protective strategy». Særlig ved respirasjonssvikt kommer dette til sin anvendelse med små tidalvolum, begrenset topptrykk, bruk av PEEP for å holde lungene åpne og heller høyere enn lavere PEEP. Hvilken ventilator man benytter seg av er underordnet så lenge den er godkjent og tilpasset barnets vekt.

## Praktisk tilnærming

### Utstyr

Ventilatoren du skal bruke må være godkjent og satt opp til bruk på barn. Dette inkluderer bruk av barneslanger til barn under 20 kg og neonatal slanger til barn under 10 kg. Hensynet til kompressibelt volum gjør at også filtre og svivler må være tilpasset barnets vekt.

### Initial innstilling av respirator

Som hovedregel velger vi trykkkontrollert modus hos barn. Enkelte postoperative pasienter kan legges på volumkontrollert innstilling. Respirasjonsfrekvens og inspirasjonstid settes utifra pasientens alder. Nivået på PEEP vil bestemmes av det aktuelle kliniske bilde; hos lungefriske barn PEEP 4-5 cmH<sub>2</sub>O, ved respirasjonssvikt PEEP

6-12 cmH<sub>2</sub>O. Topstrykket innstilles med mål om å oppnå tidalvolum på 6-8 ml/kg. Topstrykk (PIP) over 25 cmH<sub>2</sub>O anser vi som høyt, og vil i slike tilfeller tilstrebe å justere respiratorinnstillingene med mål om å komme under 25 cmH<sub>2</sub>O. Hvis dette ikke lykkes, vil vi vurdere forsøk på alternative strategier slik som mageleie, HFOV eller oppstart av i-NO.

Initial ventilatorinnstilling	Nyfødt	Små barn	Ungdom
Modus	TK (VG)	TK (VG)	TK
Frekvens	30-40	20-30	12-20
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	3-6	3-5	3-5
PIP (cmH <sub>2</sub> O)	18-20	15-25	15-25 (30 ved ARDS)
Inspirasjonstid (s)	0.3 - 0.4	0.5 - 0.6	0.7 - 0.9

TK; trykkkontroll, VG; volumgaranti

### Mål for respiratorbehandling

Hos hjerte- og lungefriske pasienter tilstreber vi normal oksygenering og ventilering. Ved respirasjonssvikt vurderes respiratorbehandlingen med repeterte blodgasser og vi aksepterer verdier for SaO<sub>2</sub> ned mot 80 % og PaO<sub>2</sub> ned mot 6kPa dersom det ikke er tegn til vevshypoksi vurdert ut ifra laktat og andre vitale organfunksjoner. Tilsvarende aksepteres stigende verdier av pCO<sub>2</sub> under forutsetning at pH > 7.20.

### Spesielle hensyn ved respiratorbehandling av barn

Inspirasjonstid er alders-/vektavhengig. Avhengig av hvilken ventilator og -innstilling du benytter deg av må du være spesielt oppmerksom på å justere inspirasjonstiden slik at den blir tilpasset barnets alder og/eller vekt. Den vanligste feilen anestesileger gjør er stille inn for lang inspirasjonstid til små barn. Se tabellen for enkel veiledning.

Triggerfølsomhet må også stilles inn ut ifra barnets alder og/eller vekt og bør være under 1 l/min.

Luftveiene hos små barn er trange, tilsvarende er indre diameter på tuben liten. Selv beskjedne mengder slim el luftveissekret vil medføre en betydelig økning i motstand (r<sub>4</sub>). Hos små barn ser vi ofte at selv beskjedne mengder slim er årsak til fallende tidalvolum ved trykkkontrollert ventilasjon eller økende inspiratorisk trykk ved volumkontrollert innstilling. Ved fallende tidalvolum eller metning hos små barn bør man tidlig vurdere om luftveissekret er årsak og suge i tuben, enten med lukket eller åpent sugesystem. Kommer man ikke til mål, men likevel får inntrykk av at det sitter mer plagget, seigt sekret i luftveiene, kan man sette ned 1-2 ml 0,9 % NaCl for så å ventilere manuelt et par ganger mens man «riste» pasienten under ekspirasjon. Trikket står ikke i lærebøker, ei heller er det evidensbasert, men viser seg i praksis å være svært nyttig.

### Terapisvikt på konvensjonell respirator

#### Mageleie

Ved å snu pasienten til mageleie kan man oppnå gunstig endring i V/Q-forhold som bedrer gassvekslingen hos pasienten. Hos barn har mageleie vært benyttet i mange år til tross for at data fra voksne frem til nylig har vært forbundet med økt mortalitet. Barn er mindre enn voksne og dermed oppleves det lettere å gjennomføre endring av leie uten at risikoen for uønskede hendelser er stor. Dersom pasienten synes å respondere positivt på mageleie kan alternerende 20 t mageleie/4 t ryggleie eller 6 t mageleie/6 t ryggleie kontinueres.

### i-NO

NO er organismens egen naturlige dilatator. i-NO vil kunne bedre V/Q- forhold gjennom dilatasjon av både karseng og luftveier hos pasienter med respirasjonssvikt. I tillegg vil lungekarmotstanden kunne reduseres ved pulmonal hypertensjon. Dersom man ikke oppnår tilfredsstillende gassveksling på konvensjonell respirator, kan i-NO forsøkes lagt til. Særlig hos små barn vil oppstart av i-NO kunne bidra til bedret oksygenringen. i-NO er vist å gi bedret gassveksling uten samsvarende positive effekter på hverken mortalitet eller morbiditet. Imidlertid opplever vi, særlig hos små barn, at i-NO fører til bedre gassveksling og at man dermed unngår bruk av høye respiratortrykk eller ytterligere opptrapping av behandlingen. I praksis starter vi i-NO på 20 ppm med nedtrapping til minste effektive dose innenfor de påfølgende 24 t, vanligvis 5-10 ppm. NO<sub>2</sub> og Met-hemoglobin overvåkes og ønskes under hhv 2 ppm og 0.5 g/dl.

### High Frequency Oscillatory Ventilation (HFOV)

Oscillator fremstår på mange måter som den ultimate løsningen på «open lung and gentle ventilation»- strategien gjennom kombinasjon av svært raske og små trykkendringer (oscillering) rundt et konstant luftveistrykk. Tidalvolumene blir svært små, ofte mindre enn dødrommet. Gassvekslingen ved oscillator foregår dermed etter andre prinsipper enn ved konvensjonell respirator, blant annet konveksjon, turbulens, pendelluft og diffusjon.

Ved oppstart av oscillator stilles en frekvens (10 Hz hos barn under 10 kg, 8 Hz hos barn over 10 kg), et gjennomsnittlig luftveistrykk (MAP settes vanligvis 2 cmH<sub>2</sub>O over MAP på konvensjonell respirator), en oscillator-kraft («power» justeres til det vibrerer i begge lysker) og en bias flow på 20 l/min. Diaphragmahøyde ønsket ca Th 8-10 bekreftet ved rtg thorax. Oksygenering er først og fremst avhengig av FiO<sub>2</sub> og MAP, mens ventileringen (pCO<sub>2</sub>) avhenger av innstilt frekvens.

### Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO)

Ved livstruende lungesvikt kan ECMO være aktuelt.

#### Referanser:

1. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-08
2. <http://www.ardsnet.org/>
3. Norsk intensivregister. Årsrapport for 2013. [www.intensivregister.no](http://www.intensivregister.no)

# PIM - Paediatric Index of Mortality:

## En prediksjonsmodell for risikojustert mortalitet tatt i bruk i en norsk barneintensivavdeling.

Even Fagermoen og Marius Asplin

Overleger, OUS, Rikshospitalet  
 evefag@ous-hf.no  
 masplin@ous-hf.no



Norsk Intensivregister (NIR) vedtok på sitt årsmøte høsten 2013 at Paediatric Index of Mortality 3 (PIM3) skal være gjeldende risikokåringsmodell for barn under 16 år innlagt i norske intensivavdelinger (1). Det betyr at alle sykehus som håndterer slike pasienter etter hvert bør rapportere data i henhold til PIM3-modellen på samme måte som man rapporterer Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) for voksne intensivpasienter (2).

PIM er en internasjonal risikokåringsmodell til bruk for pasienter < 16 år innlagt i intensivavdeling. SAPS er en lignende modell for intensivpasienter > 18 år og burde være velkjent i det norske intensivmiljøet. Slike risikokåringsmodeller vil gjennom standardisering av avdelingens pasienttyngde og prediksjon av forventet mortalitet, være nyttige kvalitetsinstrumenter for kontroll av egen praksis og sammenligning mot andre intensivavdelinger med mulighet for læring.

Risikokåringsmodeller har lenge vært benyttet i intensivmedisinen. Generelle prinsipper og begrensninger omkring slike modeller er tidligere beskrevet av kollega K. Strand og H. Flaatten (3,4). Det er Norsk Intensivregister (NIR) som på nasjonalt nivå skal samle og analysere risikokåringsdata fra norske intensivavdelinger. Nyfødt/prematuravdelinger har egne systemer.

PIM er utviklet fra barneintensivmiljøet i Australia, New-Zealand, England og Irland. PIM ble lansert første gang i 1997 (5). Modellen er senere revidert i 2003 – PIM2 (6). Siste versjon, PIM3, har et pasientutvalg på over 50000 pasienter behandlet i intensivavdeling i perioden 2012-13.

Skåringsmodellen er bygget opp av valgte eksponeringsvariabler som alle viste signifikant høy assosiasjon mot avhengig variabel død/ikke død. Eksponeringsvariablene er av både fysiologisk og administrativ karakter. I tillegg er diagnoser som viste spesiell sammenheng mot død

registrert i egne risikogrupper. Basert på regresjonsanalyse vil modellen tallfeste hvordan ulike kombinasjoner av eksponeringsvariabler påvirker risiko for død.

Modellens mortalitetsrisiko for den enkelte pasient kan adderes til et årsmateriale som da vil si oss hvor mange døde som forventes ut i fra den totale risikokåring/pasienttyngde som foreligger. Brøken med antall døde vi faktisk observerte over det antall vi forventet å ha (modellens estimat) blir i litteraturen kalt standard mortalitetsrate (SMR).  $SMR < 1$  betyr at det er mindre observert mortalitet enn forventet, og på samme måte vil  $SMR > 1$  bety at avdelingen har for mange dødsfall sammenlignet med modellens referanseutvalg.

### PIM2-Barneintensivavdelingen OUS- RH

Barneintensivavdelingen OUS- RH har siden 2007 registrert og skåret alle innlagte pasienter < 16 år i henhold til PIM2 med de verdiene som foreligger ved innkøst (første registrerte verdi innenfor første 60 min). Registrerte verdier reflekterer tilstandens alvorlighetsgrad ved innleggelse og er således nullstilt i forhold til intervensjoner etter innleggelse.

Rent praktisk legges PIM2 skåringsskjemaet ved innleggelsespapirene. Pasient eller pårørende blir ikke spurt eller informert spesielt om PIM-skåring. Registreringen utføres av den lege som etablerer/tar imot

pasienten. I praksis vil dette hos oss som regel være leger med fast tilknytning til barneanestesi/barneintensiv-seksjonen. Det anbefales av hensyn til datakvaliteten at registreringen holdes på relativt få hender. Skårings skjemaet blir nummerert i henhold til avdelingens innleggelsesprotokoll, og blir senere kontrollert og risikoskåret av spesielt PIM interesserte kolleger.

Vår observerte mortalitet ligger år for år innenfor den statistiske usikkerhet som foreligger omkring modellens estimerte mortalitet. Dersom vi anser mortalitet for å være en kvalitetsindikator, gir dette støtte for å hevde at behandling hos oss er på linje med de intensivene som har bidratt til modellen. Det er mulig vi burde være bekymret for PIM tall fra 2013, som til tross for grei plassering innenfor konfidensintervallet likevel

	Antall	Gj.sn risiko %	Forventet mortalitet	Observert mortalitet	SMR	95% KI SMR
2007	941	2,30	21,00	12	0,57	0,29-0,99
2008	1042	1,37	14,22	12	0,84	0,44-1,47
2009	1060	2,00	21,20	19	0,90	0,54-1,40
2010	1061	1,66	17,62	16	0,91	0,52-1,47
2011	907	2,53	22,93	12	0,52	0,27-0,91
2012	901	2,57	23,17	15	0,65	0,36-1,07
2013	848	2,22	18,83	21	1,12	0,69-1,71
Total	6760	2,06	138,97	107	0,77	0,63-0,93

Tabell 1 presenterer risikojusterte SMR verdier for 6760 pasienter <16 år innlagt i barneintensivavdelingen OUS-RH i perioden 2007-2013.

hadde en SMR-verdi på 1,12. Vi er i gang med å kvalitetssikre tallene på nytt da det i 2013 ble endret noe på registreringsrutinene.

Hovedinnvendingen mot modellens skåringsdata vil likevel være at modellen er basert på behandlingsprinsipper nesten 15 år tilbake. PIM2 ble bygget på et pasientutvalg som ble behandlet i perioden 97-98. Gitt at kunnskapen øker og resultatene bedres år for år, vil risikoskåringsmodeller som ikke oppdateres jevnlig, gradvis overestimere mortalitet. Derfor er kanskje den risikojusterte SMR verdien for hele syvårsperioden (0,77) den verdien som best gir støtte for at kvaliteten på tjenestene som tilbys ved barneintensivavdelingen OUS-RH er på linje med det som forventes internasjonalt. Syv år er likevel et altfor langt tidsspenn hvis man ønsker å være tett på prosessen slik at en uheldig utvikling kan identifiseres tidlig med muligheter for endring. PIM3 imøteses derfor med nye koeffisienter basert på oppdaterte behandlingsprinsipper. At PIM3 har valgt å inkludere barn innlagt i voksen intensiv enhet i pasientutvalget, skulle gjøre modellen godt egnet for norske forhold.

Dårlige resultat-tall må utløse refleksjoner om mulige årsaksforhold. I de tilfellene der observert mortalitet er signifikant høyere enn forventet mortalitet (SMR>1, 1 er ikke med i 95 % KI) er praksis for det engelske barneintensiv-nettverket (PICANet) å kontakte aktuelle enhet, og sammen forsøke å identifisere mulige årsaker (7). Fokusering på

datakvalitet og registreringsrutiner er et naturlig utgangspunkt, men det er også viktig å søke etter strukturelle og prosessuelle forhold omkring pasientbehandlingen som kan avvike fra anbefalt standard (kompetanse, utstyr, retningslinjer, bemanningsnormer etc). Dette er et eksempel på at PIM-data kan brukes aktivt som et overordnet monitoreringsverktøy av kvalitet i helsetjenester. I et samfunn med et økende offentlig kontrollbehov, er dette sannsynligvis interessant.

Risikodata fra statistiske modeller kan bare si noe om grupper av pasienter. Slike data vil aldri være relevante for enkeltpasienter. Dette er et viktig poeng som blir noe utdypet i tidligere refererte publikasjoner vedrørende skåringsmodeller (10,11). Når vi sitter med det enkelte skårings-skjemaet, føles det ofte som om det ikke gir et riktig bilde av pasientens

tilstand. Her blir det viktig å støtte seg på gruppeperspektivet som er omkring slike modeller. Det enkelte skåringsverdi skal aldri være styrende for behandling eller prognostisering av enkeltpasienter.

Bruk av PIM og lignende risikoscoringsmodeller som et verktøy for å kvalitetssikre egne behandlingssystemer måler kun på mortalitet som indikator for kvalitet. En innvending mot dette er at vi følger et utfall (mortalitet) som berører en svært begrenset del av pasientutvalget. Mortalitet er likevel et svært sentralt og dramatisk utfall som vil utfordre og speile et helt spekter av de tjenestene avdelingen

tilbyr. Indirekte mener vi derfor at dersom mortalitetsraten tyder på oppdatert og god behandling, vil dette sannsynligvis gjelde svært mange tjenester avdelingen tilbyr.

Det er som tidligere nevnt statistisk litt problematisk med modeller som måler sjeldne utfall. Estimaten blir noe upresise i små utvalg. Det finnes andre indikatorer og metoder som vil kunne belyse andre sider ved behandlingskvalitet og disse kan derfor være vel så viktige å følge i tillegg. Re-innleggelser, ventilator-assosiert pneumoni, pasienterfaringer, audit og tilsyn for å nevne noen.

### Konklusjoner

PIM2 skåring har hos oss vist seg gjennomførbar og bærekraftig over tid. Modellen synes velegnet for vårt pasientutvalg og er i dag integrert som en naturlig del av våre pasientadministrative rutiner. Denne type registrering gir oss nyttig kunnskap omkring variasjon i pasient-tyngde og behandlingsresultater.

PIM2 har som lignende risikoskåringsmodeller både muligheter og begrensninger det er viktig å være klar over. PIM2-modellen baserer seg på behandlingsresultater fra 1997-98, og vil i dag overestimere mortaliteten gitt at ny kunnskap gir bedre behandlingsresultater. Vi

har tatt i bruk PIM3 fra januar 2015. Vi håper at våre erfaringer med PIM2 kan være en inspirasjon for kolleger som arbeider med intensivbehandling av barn i resten av landet, slik at data til NIR kan bli mer fullstendig for denne aldersgruppen.

Referanser:

1. Straney L, Clements A, Parslow RC et al for the ANZICS Paediatric Study Group and the Paediatric Intensive Care Audit Network. Paediatric Index of Mortality 3: An Updated Modell for Predicting Mortality in Paediatric Intensive Care. Ped Crit Care Med 2013; 14: 673-681.
2. Le Gall J, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute

physiology score (SAPS2) based on a European and North American multicenter study. JAMA 1993; 270: 2957-2963.

3. Strand K and Flaatten H. Severity scoring in the ICU: a review. Acta Anaesth Scand 2008; 52: 467-478.
4. Flaatten H. Prognostic scoring systems in the ICU. Acta Anaesth Scand 2006; 50: 1175-1176.
5. Shann F, Pearson G, Slater A et al. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. Intensive Care Med 1997; 23: 201-207.
6. Slater A, Shann F, Pearson G for the PIM Study Group. PIM2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. Intensive Care Med 2003; 2: 278-285.
7. PICANet (Paediatric Intensive Care Audit Network) Annual Report 2013. Tables and Figures, Summary Report.



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 slik at du kan konsentrere deg om det faglige programmet. Sammen skaper vi opplevelsesrike og hyggelige arrangement.

Kongress & Kultur   
[www.kongress.no](http://www.kongress.no) eller 55 55 36 55

MRP | Sveinung Design | Foto: yemercro



# Larynxspasme i pediatrik anesthesi

Erik Isern

Overlege, St. Olavs Hospital, Trondheim  
Erik.Isern@stolav.no



**Larynx som organ har 3 viktige oppgaver hos mennesker: Kontrollere luftstrøm til lungene og dermed gjøre respirasjon mulig, beskytte nedre luftveier mot aspirasjon og lage stemme. For anestesiloger er larynx det organ vi har størst fokus på. Dette reflekteres i vårt varemerke, laryngoskopet.**

Larynxspasme kan oppstå under anesthesi og kompromittere organets vitale funksjoner. Tilstanden er vanligere hos barn og konsekvensene blir raskt mer alvorlige enn for voksne (1). En hver pediatrik anesthesi kan kompliseres av larynxspasme slik at kunnskap om dette er viktig for alle som bedøver barn. I det videre vil begrepet larynxspasme bli brukt i sammenheng med barn under anesthesi.

## Hva er larynxspasme?

Selv om larynxspasme er en del av hverdagen i pediatrik anesthesi er det for mange et diffust begrep. Det er sjelden vi kan se selve spasmen og den kan ikke påvises i ettertids. Laryngopharynx er et komplisert organ som for en stor del styres av reflekser som bare delvis er kartlagt. Søk på «laryngeal reflexes» gir 1682 treff i Pubmed. En gruppe av disse refleksene benevnes «protektive» siden den fysiologiske effekten er å beskytte nedre luftveier mot aspirasjon. Mucosa i larynx er innervert av sensorisk afferente og myeliniserte fibre fra nervus laryngeus superior og videre via nervus vagus til hjernestammen. Nerveterminalene ender i mekaniske og kjemoreseptorer som er langsomt adapterende, dvs at de fortsetter å fyre så lenge stimulus er tilstede. Følsomheten til reseptorene kan variere med alder og mellom individer, mest uttalt er den hos nyfødte og spebarn. Tachykininet substans P er en viktig neurotransmitter i disse refleksbuene (2). Afferent stimulering går til nucleus ambiguus i medulla oblongata og utløser reflekser som formidles via nervus laryngeus recurrens til motoriske responser i larynx. Refleksene er ekstremt raske, kan utløses på under 0,3 sekunder og er påvirkbare av blant annet bevissthetstilstand og anestesimidler (3). Det er vist at nedsatt bevissthet endrer adduktoreffekten i larynx (4). Om anesthesi virker på larynxrefleksene via endret bevissthet eller også via direkte effekt på nervebanene er ikke kjent.

Klinisk erfaring er at larynxspasme i sammenheng med anesthesi utløses av stimulus i larynxområdet (sekret, blod, manipulering med f. eks. sugekateter eller tuber) eller smerte (også utenfor larynxområdet) kombinert med for lett anesthesi.

Stimulering av reseptorer i laryngopharynx gir en rekke muskulære responser i larynx men kan også utløse bradycardi og apnoe, det siste er vanligst hos premature og spebarn (4). Etter studier i gjennomlysning og med elektromyografi observerte Fink (5) i 1956 forskjellige refleksmedierte obstruksjoner i larynx under anesthesi hvor larynxspasme ble beskrevet som en adduksjon av både plica vocalis og plica vestibularis og hvor epiglottis folder seg dorsalt over plicae. Dette er senere observert fiberoptisk med eksperimentelt fremkalte spasmer hos både voksne (6) og barn (7). De protektive larynxrefleksene inndeles av en forskergruppe i hosterefleks, ekspirasjonsrefleks, peserefleks (spasmodic panting), sentral apnoe (ikke full obstruksjon av glottis) og larynxspasme med apnoe (8). Tidligere inndeling i partiell og komplett larynxspasme (9) er forlatt. Studier viser at partiell larynxspasme ikke forekommer. All larynxspasme er komplett, dvs det er ingen luftpassasje gjennom glottis (10). En klinisk implikasjon av dette er at pasienter med stridor ikke har larynxspasme men en annen funksjonell eller anatomisk luftveisobstruksjon.

Så langt eksperimentelle studier. I den anesthesiologiske hverdagen er det sjelden en har anledning til å studere spasmer med målinger av luftstrøm og fleksibel skopi. Kliniske tegn på larynxspasme er en akutt innsettende luftveisobstruksjon under maskeanesthesi eller etter ekstubasjon hvor det er opphør av luftstrøm gjennom luftveien enten spontant eller ved forsøk på ventilasjon. Dette ledsages ofte

av paradokse respirasjonsbevegelser av thorax og abdomen samt respirasjonssynkront drag i trachea (tracheal tug). Larynxspasme skilles fra øvre luftveisobstruksjon ved manglende respons på tiltak for å holde fri luftvei: Nakkeekstensjon, kjevetak, evt oro - eller nasopharyngeal tube (9, 11). Til forskjell fra bronchospasme er det ingen respirasjonslyd over thorax. Dersom spasmen vedvarer resulterer det i hypoksi, hypercapni, bradycardi og eventuelt hjertestans. Postekstubasjons-lungeødem (negative pressure pulmonary edema) er en velkjent komplikasjon etter alvorlige spasmer, aspirasjon som følge av forsøk på behandling forekommer også.

### Insidens og morbiditet

Hvor vanlig er larynxspasmer i pediatrik anesthesi og hvor farlig er det? Selv om det finnes studier med svært mange pasienter er de fleste singel institusjonsstudier og som regel fra et universitetssykehus med pediatrik spesialfunksjon. De fleste dataene er retrospektive, noen omhandler selekterte pasientpopulasjoner og definisjonen av larynxspasme varierer. Noen hyppig siterte studier er så gamle at anestesimetodene som ble brukt er uaktuelle i dag (1). Generelt er den anestesirelaterte mortaliteten for barn i land med vestlig standard i dag godt under 1 : 10 000. Pasienter i ASA - klasse 3 - 5 kan ha høyere mortalitet (12). Det selv - rapporterte «Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry» fra ca 80 Nord- Amerikanske sykehus i perioden 1998 til 2004 registrerte 53 hjertestans av respiratoriske årsaker (utgjør 27% av alle rapporterte hjertestans og var nest hyppigste årsak). 11 av hjertestansene skyldtes larynxspasmer, ingen døde i denne gruppen (13). Mayoklinikken oppgir at 8 % av alle pasienter med larynxspasme får postoperative komplikasjoner: Intensivopphold, aspirasjon, respirator (14). Larynxspasmer rapportert som perioperativ hendelse er imidlertid sjeldent. Insidensen varierer fra 0,1 - 4% av alle generelle anestesier (15- 17). Laveste insidens rapporteres fra en stor serie med vesentlig prosedyrerelaterte anestesier med propofol (18). Høyeste insidens på 4% rapporteres blant annet i den beste metodologiske studien (kohort, prospektiv, ca 10 500 pas, 1 år) fra en australsk institusjon (19) med en praksis som kanskje ligner mest på et norsk universitetssykehus.

### Risikofaktorer

Den viktigste anestesirelaterte risikofaktoren for larynxspasme angis å være lett anesthesi (10). Eksperimentelle studier på barn og voksne gir resultat som ikke direkte bekrefter dette. Økning av endetidal sevofluran fra 1 til 2% ga ikke mindre larynxspasmer (reduert forekomst av andre larynxreflekser ble observert). Men også høyeste sevofluran konsentrasjon var under 1 MAC for alle pasienter (7). I en annen studie var forekomsten av de fleste larynxreflekser inkludert larynxspasme upåvirket av å øke anestesidybde fra BIS 60 til BIS 40 (8). Det kan innvendes at ingen av disse pasientene var i dyp anesthesi. Øvre luftveisinfectionsjoner er en viktig pasientrelatert risikofaktor for larynxspasme (14, 19, 20). Risikoen er størst de første 2 uker etter gjennomgått infeksjon. Det er ikke identifisert spesifikke tegn

eller symptomer på luftveisinfectionsjon som alene indiserer økt risiko. Studier av interleukiner i forbindelse med luftveisinfectionsjoner tyder på at dette kan senke terskelen for å utløse reflekser i larynx (3). Lav alder hos pasient øker også risikoen, dette er dokumentert i samtlige studier ovenfor. Hos nyfødte og spebarn vil apnoe komponenten av larynxspasme være mer uttalt. Andre risikofaktorer er passiv røyking, overvekt, OSAS, GERD, luftveisanomalier og en sterk familieanamnese mhp allergi, atopi og astma (10).

Ikke overraskende identifiserer nesten alle studier referert ovenfor inngrep i munn, nese og svelg som risikofaktor for larynxspasme. Paradoksalt nok er adenotomier og tonsillektomier sannsynligvis blant de vanligste operasjonene på små barn utenfor universitetsklinikkene. Det er imidlertid mulig å gi anesthesi ved slike inngrep med en lav forekomst av larynxspasmer, en insidens på 1,6% (682 fortløpende pasienter) er angitt fra en singel praksis med ASA 1 og 2 pasienter (21). De fleste men ikke alle studier viser også at tilstedeværelsen av anestesilog med pediatrik kompetanse versus anestesilege under opplæring reduserer insidensen av larynxspasmer (14, 15, 19, 22).

Larynxspasme kan opptre ved induksjon, vedlikehold og avslutning av anesthesi. Når i anestesiforløpet spasmene skjer avhenger både av anestesimode og den enkelte anestesilogs praksis. De fleste spasmene inntreffer under induksjon eller avslutning. I vedlikeholdsfasen kan det pr definisjon ikke forekomme larynxspasmer hvis pasienten har trachealtube. Det er mulig at det er flere spasmer i induksjonsfasen ved bruk av maske og larynxmaske mens intubasjonsnarkose har størst andel spasmer etter ekstubering. Maskenarkoser gir minst larynxspasme. Larynxmaske har antagelig lavere risiko for spasme enn intubasjonsnarkose men det finnes også studier med motsatt resultat (14, 16-20). Intubasjon uten muskelrelaksantia øker risikoen for larynxspasme noe (15). For adenotonsillektomier er larynxmaske like bra eller bedre enn trachealtube med hensyn på å unngå larynxspasmer (10, 23). Ved øvre luftveisinfectionsjoner gir ikke larynxmaske bedre beskyttelse mot spasmer enn trachealtube (24). Ucuffede tuber gir ikke mindre larynxspasme enn tuber med cuff. Bruk av tuber med for stor diameter slik at mucosa i trachea blir utsatt for trykk > 25 cm H<sub>2</sub>O øker ikke sikkert antall larynxspasmer men medfører overhyppighet av andre uønskede larynxreflekser som hoste og obstruksjon (22).

### Forebyggelse

Propofol er «the drug of choice» med hensyn på larynxspasmer. Medikamentet inhiberer eksitatoriske NMDA reseptorer i hjernestammen som stimuleres av afferente impulser fra larynx. Induksjon med propofol gir lavere risiko for larynxspasme i denne fasen enn induksjon med thiopenton eller gass (10). Videoanalyse i en eksperimentell studie på barn viste at apnoe med larynxspasme ble observert hyppigere i gruppen som fikk sevofluran enn de som fikk propofol ved lik BIS (8). En randomisert studie på adenotonsillektomier viste at andelen larynxspasmer etter ekstubasjon ble redusert

hvis propofol 0,5 mg/kg ble gitt 1 minutt før ekstubering (25). En eksperimentell studie på voksne kvinner viste imidlertid at laryngeale reflekser kunne provoseres fram under infusjon med propofol i doser på 6 – 8 mg/kg/t (6).

Fentanyl blir ofte oppfattet som å kunne beskytte mot larynxspasmer ved avslutning av anestesi. Eksperimentelle studier på barn (26) og voksne (6) gir ikke støtte for dette. Riktignok reduserer fentanyl forekomsten av andre larynxreflekser men doser opp til 200 ug til voksne og 3 ug/kg til barn ga ikke signifikant færre spasmer ved provokasjon. På den annen side er det en klinisk observasjon at smerte også fra andre områder enn laryngopharynx sammen med lett anestesi kan utløse larynxspasme. Fentanyl kan derfor motvirke utløsende årsak uten at det kan påvises i en eksperimentell situasjon.

Verdt å merke seg er at artikkelforfatteren ikke har funnet noen kliniske studier i Pubmed som adresserer effekten av moderne TIVA på forekomst av larynxspasme.

Sammenheng mellom ulike anestesigasser og larynxspasme er velkjent og skal kun kort refereres her. Rangert etter økende grad av larynxirritasjon: Halothan og sevofluran er likeverdige, isofluran og desfluran (11). Dette må vurderes dersom en ønsker å bruke desfluran til mindre barn.

Premedikasjon med inhalasjon av salbutamol til barn med øvre luftveisinfeksjoner ga ikke færre larynxspasmer men reduserte antall episoder med hoste og bronchospasme under anestesi (27).

Lidokain gitt intravenøst eller som aerosol i larynx profylaktisk mot larynxspasme er kontroversielt. En metodisk grundig metaanalyse fra 2014 konkluderer med at både aerosol og intravenøs bolus har effekt på forebygging av larynxspasmer (28). De fleste aksepterte studiene i denne analysen var imidlertid fra før år 2000 med bruk av til dels utdaterte anestesimetoder. En observasjonsstudie med 1000 pasienter publisert i 2011 med lidokain gitt som aerosol ga ingen effekt på larynxspasmer mens antall pasienter som fikk oksygen desaturasjon økte signifikant (29). Lidokain gitt intravenøst som bolus (2 mg/kg) ble i en eksperimentell studie på barn vist å gi en lavere forekomst av larynxspasme men bare i et begrenset tidsvindu på 5-10 minutter etter bolus (30).

Ved avslutning av narkose er det ikke dokumentert at fjerning av larynxmaske i våken tilstand gir mindre spasmer enn å fjerne masken i dyp anestesi. For trachealtuber viser noen studier ingen forskjell med hensyn på larynxspasme ved dyp eller våken ekstubasjon men det finnes også studier som indikerer at dyp ekstubasjon er det beste (10).

## Behandling

Gitt den relativt lave forekomsten av larynxspasme i pediatrik anestesi og det faktum at hendelsen er plutselig, relativt uventet og potensielt

alvorlig gjør at det er vanskelig å forske systematisk på behandling. Evidens basert behandling er derfor mangelfull. På tross av dette er det stor grad av enighet om hovedtrekkene i behandlingen av larynxspasme hos barn (9-11, 18). Dersom luftveisobstruksjon eller uventet apnoe opptrer under induksjon, vedlikehold med ansiktsmaske/larynxmaske eller etter ekstubasjon anbefales følgende: Tett maske, kjevetak, ekstensjon av nakke (> 1 år), CPAP 5-10 cm H<sub>2</sub>O og 100% oksygen. CPAP gir økt trykk i hypopharynx som kan motvirke effekten av adduktormuskulaturen i larynx. Ytterligere 2 manøvre anføres i de fleste algoritmene: Bilateralt trykk mot processus styloideus (mellom processus mastoideus og lobus auriculæ) skal utløse en refleks i det autonome nervesystemet slik at spasmen løsner. Ventral sublaksjon av mandibula strekker m. Geniohyoideus som bidrar til å løfte epiglottis fra larynxinngangen.

I tillegg til innledende tiltak nevnt over anbefales å fjerne utløsende årsak. Dette kan være blod eller sekret i pharynx eller postoperativ smertestimulering. Når en eventuelt skal suge i pharynx må vurderes individuelt. Sekret og blod som ikke fjernes fra pharynx kan utløse spasmer gjentatte ganger.

Dersom luftveien er delvis fri (f.eks. stridor høres) er det ikke larynxspasme og forsiktig håndtering kan da være en fordel for å unngå fremkalling av spasme. Økning av anestesidyp med gass eller propofol, svelgtube og suging når pas er dyp nok anbefales.

Om det ikke passerer noe luft (paradokse respirasjonsbevegelser eller ingen luftpassasje ved forsiktig ventilering ved apnoe) tross tiltakene angitt ovenfor er det sannsynligvis larynxspasme. Ca 50% av pasienter får fri luftvei av den initiale behandlingen. Hvis dette ikke skjer er raske tiltak nødvendig for å unngå komplikasjoner som beskrevet tidligere i artikkelen. Første tiltak er propofol i dose 0,3 – 0,8 mg/kg dersom pasienten ikke allerede er på vei til å desaturere. Hvis pasienten er hypoxisk eller propofol ikke virker gis succinylcholin (anbefalte doser varierer mellom 0,1 mg/kg – 3 mg/kg). Succinylcholin vil alltid løse spasmen slik at pasienten kan ventileres eller eventuelt intuberes. Atropin i dose 0,02 mg/kg kan gis samtidig med succinylcholin, atropin virker ikke på spasmen men motvirker bradycardi og reduserer sekresjon i luftveiene som kan stimulere til nye spasmer. Ved refraktær spasme kan kortvarig respiratorbehandling være en løsning inntil reseptorene i laryngealmucosa er mindre irritable og utløsende årsak er kontrollert. Blokkade av nervus laryngeus superior beskrives også som en mulighet.

Et spesielt problem oppstår dersom larynxspasme kommer uten etablert venevei og situasjonen ikke raskt bedres etter initiale luftveismanøvre. Succinylcholin im (stor muskel) i dose 4mg/kg gir 90% twitch suppression i løpet av ca 300 sekunder. Intralingualt i dose 1,2 mg/kg skal gi samme effekt på 130 sek hvis tungen masseres. Intraosseøs og/eller intravenøs kanylring kan selvsagt skje parallelt med dette.

## Konklusjon

Selv om larynxspasmer definert som fullstendig luftveisobstruksjon ikke er vanlig forekommer hoste, partielle luftveisobstruksjoner og andre respiratoriske reflekser hyppig i barneanestesi. Siden symptomene initialt kan ligne mye på hverandre vil larynxspasme være med i vurderingen av mange luftveisproblemer. Riktig behandling er morbiditet og mortalitet svært lav. Ved å ta hensyn til risikofaktorer og tilpasse anestesimetodene kan selv høyrisiko inngrep gjennomføres med få alvorlige larynxspasmer. Hos barn < 1-2 år vil det være en fordel om anestesipersonellet har spesiell erfaring i pediatrik anestesiologi. Selv et så velrennomert barnesykehus som «Sick Children» i Toronto klarte mer enn å halvere andelen alvorlige larynxspasmer etter gjennomføring av et kvalitetsforbedrings-prosjekt (31). «The management of established laryngospasm is a core skill». Anne E. Black, Great Ormond Street Hospital, London (32).

### Referanser

1. Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136 929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28: 567-75.
2. Bauman NM, Wang D, Jaffe DM et al. Effect of intravenous substance P on laryngeal adductor activity in young dogs. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108(2): 112-8.
3. Thach B. Laryngeal chemoreflexes and development. *Paediatric Respiratory Reviews* 2010; 11: 213-18.
4. Domer AS, Kuhn MA, Belafsky PC. Neurophysiology and clinical implications of the laryngeal adductor reflex. *Curr Otorhinolaryngol Rep* 2014; 1(3): 178-82.
5. Fink BR. The etiology and treatment of laryngeal spasm. *Anesthesiology* 1956; 17(4): 569-577
6. Tagaito Y, Isono S, Nishino T. Upper airway reflexes during a combination of propofol and fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88(6): 1459-66.
7. Ishikawa T, Isono S, Tanaka A et al. Airway protective reflexes evoked by laryngeal instillation of distilled water under sevoflurane general anesthesia. *Anesth Analg* 2005; 101: 1615-8.
8. Oberer C, von Ungern-Sternberg BS, Frei FJ. Respiratory reflex responses of the larynx differ between sevoflurane and propofol in pediatric patients. *Anesthesiology* 2005; 103: 1142-8.
9. Hampson-Evans D, Morgan P, Farrar M. Pediatric laryngospasm. *Pediatric Anesthesia* 2008; 18: 303-07.
10. Al-almi AA, Zestos MM, Baraka AS. Pediatric laryngospasm: prevention and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009; 22: 388-95.
11. Alalami AA, Ayoub C, Baraka AS. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. *Pediatric Anesthesia*. 2008; 18: 281-88.
12. Gonzalez LP, Pignaton W, Kusano PS et al. Anesthesia-related mortality in pediatric patients: a systematic review. *Clinics* 2012; 67(4): 381-87.
13. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: Update from the pediatric cardiac arrest registry. *Anesth Analg*. 2007; 105: 344-50.
14. Flick RP, Wilder RT, Pieper SF et al. Risk factors for laryngospasm in children during general anesthesia. *Pediatric Anesthesia*. 2008; 18: 289-96.
15. Mamie C, Habre W, Delhumeau C et al: Incidence and risk factors of perioperative respiratory adverse events in children undergoing elective surgery. *Pediatric Anesthesia*. 2004; 14: 218-24.
16. Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24 165 anaesthetics over a 30-month period. *Pediatric Anesthesia*. 2004; 14: 158-166.
17. Oofuvong M, Geater AF, Chongsuvivatwong V et al. Risk over time and risk factors of intraoperative respiratory events: a historical cohort study of 14,153 children. *BMC Anesthesiology*. 2014; 14(13).
18. Burgoyne LL, Anghelescu DL. Intervention steps for treating laryngospasm in pediatric patients. *Pediatric Anesthesia*. 2008; 18: 297-302.
19. von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: a prospective cohort study. *Lancet*. 2010; 376: 773-83.
20. Homer JR, Elwood T, Peterson DO et al. Risk factors for adverse events in children with colds emerging from anesthesia: a logistic regression. *Pediatric Anesthesia*. 2007; 17: 154-61.
21. Orestes MI, Lander L, Verghese S et al. Incidence of laryngospasm and bronchospasm in pediatric adenotonsillectomy. *Laryngoscope*. 2012; 122: 425-28.
22. Suominen P, Taivainen T, Tuominen N et al. Optimally fitted tracheal tube decrease the probability of postextubation adverse events in children undergoing general anesthesia. *Pediatric Anesthesia*. 2006; 16: 641-47.
23. Sierpina DI, Chaudhary H, Walner DL et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal tube in pediatric adenotonsillectomy. *Laryngoscope*. 2012; 122: 429-35.
24. von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Schwab C et al. Laryngeal mask airway is associated with an increased incidence of adverse respiratory events in children with recent upper respiratory tract infections. *Anesthesiology*. 2007; 107(5): 714-19.
25. Batra YK, Ivanova M, Ali SS et al. The efficacy of subhypnotic dose of propofol in preventing laryngospasm following tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatric Anesthesia*. 2005; 15: 1094-97.
26. ErTO, von Ungern-Sternberg BS, Keller K et al. Fentanyl does not reduce the incidence of laryngospasm in children anesthetized with sevoflurane. *Anesthesiology*. 2010; 113: 41-7.
27. von Ungern-Sternberg, Habre W, Erb TO et al. Salbutamol premedication in children with a recent respiratory tract infection. *Pediatric Anesthesia*. 2009; 19: 1064-69.
28. Mihara T, Uchimoto K, Morita S et al. The efficacy of lidocaine to prevent laryngospasm in children: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2014; 69(12): 1388-96.
29. Hamilton ND, Hegarty M, Calder A et al. Does topical lidocaine before tracheal intubation attenuate airway responses in children? An observational audit. *Pediatric Anesthesia*. 2012; 22: 345-50.
30. Erb TO, von Ungern-Sternberg BS, Keller K et al. The effect of intravenous lidocaine on laryngeal and respiratory reflex responses in anesthetised children. *Anaesthesia*. 2013; 68: 13-20.
31. Mc Donnell C. Interventions guided by analysis of quality indicators decrease the frequency of laryngospasm during pediatric anesthesia. *Pediatric Anesthesia*. 2013; 23: 579-87.
32. Black AE. Laryngospasm in pediatric practice. *Pediatric Anesthesia*. 2008; 18: 279-80.

# Barn med vanskelig luftvei

Bjarne Morisbak

Overlege, OUS, Rikshospitalet  
bmorisba@ous-hf.no



Innledning av anestesi og luftveishåndtering hos barn med vanskelig luftvei kan representere en betydelig utfordring for anestesilegen. Den vanligste årsaken til vanskelig luftvei hos barn er medfødte misdannelser. Disse er som regel kjent for anestesilegen på forhånd, og utfordringer med luftveishåndteringen kommer derfor oftest ikke overraskende. Men selv om man forventer en vanskelig maskeventilasjon og/eller intubasjon på et barn, er det lite konsensus om hvordan slike problemstillinger skal løses.

Litteraturen er preget av kasuistikker og ulike ekspertoppfatninger som ikke alltid er lett å relatere til den kliniske problemstillingen man står overfor. Hos voksne representerer våken intubasjon en trygg løsning i slike situasjoner. Hos barn vil dette i mange tilfeller være vanskelig å gjennomføre. Ved OUS/Rikshospitalet bedøves mange barn med medfødte misdannelser og potensielt vanskelige luftveier. Håndtering av de vanskeligste luftveiene har vært på få hender, og vi har gjennom flere år kunnet gjøre oss erfaringer som sikrer en tryggest mulig håndtering av disse barna.

Et vesentlig poeng i all luftveishåndtering er at barnet må kunne vekkes dersom sikring av luftveien skulle vise seg vanskelig. Bevaring av egenrespirasjonen under innledning og luftveismanipulering er noe man bør tilstrebe i disse situasjonene. Dette er nok hovedårsaken til at mange foretrekker gassinnledning ved mistanke om vanskelig luftvei hos barn (1). Det kan imidlertid være svært utfordrende å holde fri luftvei under maskeinnledning på et barn med trange plassforhold i øvre luftveier. Tonus i muskulatur reduseres og luftveien kan blokkere raskt. Dette kan skje lenge før anestesidybden tillater luftveismanipulering. Håndgrep for å åpne luftveien vil ofte ikke være effektive grunnet f.eks. underutviklet og lite mobiliserbar underkjeve. For å motvirke luftveiskollaps bør man alltid innlede med kontinuerlig positivt trykk i luftveiene. Dersom dette ikke fører fram vil nesesvelgtube ofte kunne løse problemet. Hos enkelte barn med svært trange luftveier kan drag i tungen med en tang være nødvendig. Med en delvis ufri luftvei og maske av og på i forbindelse med luftveismanipulering, vil tilførsel av gass og dermed anestesidybde bli uforutsigbar. Anestesidybde kan derfor være lettere å regulere med forsiktig titrering av intravenøse midler. Reduksjonen av muskelaktivitet i øvre luftveier ved gassanestesi er sannsynligvis doseavhengig (2). Tilsvarende data er ikke tilgjengelig for propofol. MR studier på barn med normale luftveier har avdekket lite kollaps i spontanventilerende

propofolanestesi (3). Propofol har videre vist seg å ha gunstig effekt mot laryngospasme (4). En god strategi kan derfor være å innlede med gass og gå over til propofol intermitterende før luftveien blir vanskelig å håndtere. Dette er en strategi som også kan anvendes på barn uten vanskelig luftvei som skal skoperes spontanventilerende i maskenarkose. Dersom barnet skal ha en god egenrespirasjon samtidig som det ikke skal reagere på luftveismanipulering, forutsetter dette at luftveiene bedøves med lokalanestesi. Dette minsker også behovet for opioider som hemmer egenrespirasjonen. På de aller vanskeligste barna kan det være fornuftig legge seg så nær våkenintubasjon som mulig. Lokalbedøvelse kan gis allerede mens barnet er våkent ved å applisere litt direkte i svelget. Dersom barnet hoster vil dette være et tegn på at en del av lokalanestesen har havnet i luftveiene. Vi opererer med en maksimaldose på 5mg/kg med lidokain. På de minste barna tynnes lokalanestesen ut til et passende volum med saltvann. Lidokain spray (10%) har for høy konsentrasjon og er uegnet til barn.

Vi bruker oftest fiberoptisk skop både til applisering av lokalanestesi og intubering av barn med vanskelig luftvei. Dette krever trening og erfaring. Tilførsel av lokalanestesi via skop forutsetter at skopet har arbeidskanal, noe de tynneste skopene ikke har. På de minste barna kan det derfor bli nødvendig å bytte til mindre skop for selve intuberingen. Alternativt kan lokalbedøvelse settes gjennom nesesvelgtube. God egenrespirasjon og frie luftveier gjør skoperingen enklere. Det er derfor lurt å begrense sedasjonen mest mulig i denne fasen. Det er likevel viktig at barnet ligger stille. Det er oftest lettere å skopere seg ned til stemmebåndene via nesen enn gjennom munnen. Noen barn er imidlertid svært trange i nesen, og hos disse vil nasal skopering og intubering være umulig eller kunne gi neseblødning. Videre kan tuber med cuff lettere skade neseslimhinnen. I mange tilfeller kan det derfor være mest skånsomt å intubere gjennom munnen til tross for at vinklene ved skopi her blir vanskeligere. For å

unngå at tuben hefter seg opp under nedføring over skopet er det viktig at det ikke er for mye mellomrom mellom tube og skop. En mindre tube vil lettere følge skopet ned i trakea. Skopet har større krumning ved oral enn nasal intubasjon, og tuben hefter seg derfor lettere opp. Dette kan i noen grad motvirkes ved rotasjon av tuben. Fiberoptisk intubasjon gjennom larynksmaske anbefales av mange. Dette vil oftest innebære å bryte med prinsippet med bevart egenrespirasjon. Videre vil ikke stemmespalten være synlig i skopet gjennom larynksmasken på mange barn med vanskelig luftvei (5). Narkose på barn med vanskelig luftvei må ikke utføres i larynksmaske med mindre man har en adekvat beredskap og plan for intubasjon.



Forfatteren intuberer fiberoptisk med assistanse fra Anne Beate Solås (tv) og Torleiv Haugen. Bildet er gjengitt med tillatelse. Foto: Wenche Bakken Børke

Tilgang til fiberoptiske skop i barnestørrelse kan ofte være begrenset. I tillegg har de fleste anestesileger lite erfaring med å skopere barn. Videolaryngoskop kan derfor være et godt alternativ der man ikke får innsyn ved direkte laryngoskopi. Videolaryngoskopi er fullt mulig på et sedert spontanventilerende barn. Som ved fiberoptisk intubasjon forutsetter dette god lokalbedøvelse. Utfordringen ved bruk av videolaryngoskop på de minste barna med vanskelig luftvei er oftest ikke å få innsyn til stemmebåndene, men snarere å få tuben ned. Dette kan dels komme av vanskelige vinkler, men også at det i enkelte trange øvre luftveier ikke er plass til å manøvrere tuben ved siden av videolaryngoskopet. Nasal intubering med Magills tang kan være vanskelig av samme grunn. En fordel ved videolaryngoskopi er at flere kan få innsyn i luftveien via skjermen, og at en annen laryngoskopør kan gi optimalt trykk over larynks. Også her kan det være lurt å gå ned i tubestørrelse på første forsøk. Flere av videolaryngoskopene har blader for barn, men disse er ofte små voksenblader, og ikke nødvendigvis tilpasset anatomien hos barn med trange forhold i øvre luftveier. Hos enkelte barn med kjevesperre eller svært trange forhold i svelg, vil man ikke kunne få inn laryngoskop i det hele tatt. Her er fiberoptisk intubasjon eneste mulighet.

Det finnes akutte situasjoner der et forsøk på gradvis tilnærming med bevart egenrespirasjon ikke nødvendigvis er mulig. Hos et barn med åndenød der luftveien er i ferd med å gå tett kan et forsøk på applisering av lokalbedøvelse føre til at luftveien tetter seg fullstendig. Særlig gjelder dette ved patologi i - eller subglottisk. I disse situasjonene er ikke alltid vekking av barnet et alternativ. Selv om bevart egenrespirasjon også her vil kunne lette innsyn til luftveien, kan kurarisering og overtrykksventilering bli eneste mulighet. Ved manglende innsyn ved direkte- eller videolaryngoskopi, kan laryngoskopi med stivt skop av ØNH-lege være livreddende. Direkte transtrakeale teknikker for

å etablere en luftvei på små barn er kontroversielle, og sannsynligvis teknisk svært utfordrende. Kirurgisk nødtracheotomi på barn har hos oss blitt utført ved et par anledninger siste 10 år. Dette har vært livreddende først og fremst grunnet svært erfaren ØNH-lege, men også fordi prosedyren har blitt startet i tide. Nært samarbeid med ØNH-lege er avgjørende i slike kritiske situasjoner, og rekkefølgen på tiltak må være avtalt på forhånd. Heldigvis er slike situasjoner sjeldne, spesielt på sykehus som ikke opererer barn med patologi i luftveiene. Ved å etablere en forsiktighetskultur og systematikk i tilnærmingen til vanskelig luftvei hos barn, vil forhåpentlig denne type situasjoner kunne reduseres til et minimum.

#### Referanser:

1. Brooks P, Ree R, Rosen D, Ansermino M. Canadian pediatric anesthesiologists prefer inhalational anesthesia to manage difficult airways. *Can J Anaesth.* 2005;52:285-90.
2. Ochiai R, Guthrie RD, Motoyama EK. Effects of varying concentrations of halothane on the activity of the genioglossus, intercostals, and diaphragm in cats: An electromyographic study. *Anesthesiology* 1989;70:812-6.
3. Reber A, Wetzel SG, Schnabel K, Bongarz G, Frei FJ. Effect of combined mouth closure and chin lift on upper airway dimensions during routine magnetic resonance imaging in pediatric patients sedated with propofol. *Anesthesiology* 1999;90:1617-23.
4. Batra YK, Ivanova M, Ali SS, Shamsah M, Al Qattan AR, Beloni KG. The efficacy of a subhypnotic dose of propofol in preventing laryngospasm following tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Paediatr Anaesth* 2005;15:1094-7.
5. Walker RWM. The laryngeal mask airway in the difficult paediatric airway: an assessment of positioning and use in fiberoptic intubation. *Paediatr Anaesth* 2000;10:53-8.

# Intravenøs væskebehandling til barn

## Skal isoton væske være vedlikeholdsvæske til alle akutt syke / nyopererte barn?

Inger Marie Drage

Overlege - OUS, Ullevål  
ingdra@ous-hf.no

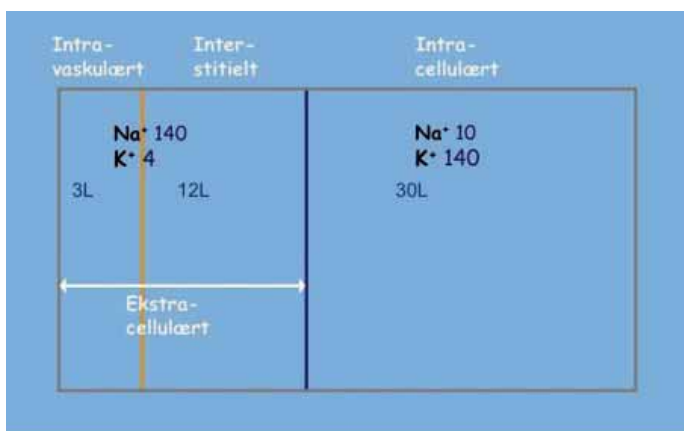


Hyponatremi er den vanligste elektrolyttforstyrrelsen hos barn, og ses hos både barnekirurgiske og barnemedisinske pasienter. Akutt hyponatremi er mye farligere enn kronisk hyponatremi, og skal behandles omgående.

Bruk av tradisjonelle hypotone væsker for å opprettholde væskebalansen hos barn innlagt i sykehus, har i mange tilfeller ført til hyponatremi som har gitt nevrologisk skade og død (1-3).

**En forenklet oversikt over kroppens væskerom:** Innholdet i kroppens væskerom er det samme for et spedbarn som for en voksen, selv om volumene er forskjellige.

Her er et eksempel (med volum som for et større barn /voksen):



Natriumkonsentrasjonen er den viktigste faktoren for osmolaliteten og tonisiteten i ekstracellulærvæsken og for fordelingen av vann mellom intracellulærvæsken og ekstracellulærvæsken: Tonisitet = effektiv osmolalitet. En væske med natriuminnhold omtrent som i plasma beretegnes som en isoton væske. Natrium slipper ikke fritt inn i cellene. Natrium/kalium pumpen i cellemembranen holder den intracellulære

natriumkonsentrasjonen lav. Hyponatremi fører til hyposmolalitet og resulterer derfor i at fritt vann forflyttes intracellulært.

Glukose bidrar til osmolaliteten, men normalt lite til tonisiteten i ekstracellulærvæsken, fordi glukosen transporteres inn i cellene ved hjelp av insulin. Ved hyperglykemi pga. insulinmangel eller insulinresistens vil glukose ikke kunne passere inn i cellene og får derfor tonisitet i likhet med natrium (4).

Gjennom fordampningen vil det vanligvis tapes mer vann enn salt sammenlignet med ECV-sammensetningen, og småbarns fordampningstap er betydelig høyere enn hos voksne pr kg vekt. Vann tapes fra alle kroppens væskerom. Det har derfor vært vanlig å bruke glukoseoppløsninger med mye lavere saltinnhold enn ECV til vedlikeholdsvæske for både barn og voksne. I en normalsituasjon er det mest fysiologisk. Men dette gjelder ikke ved akutt sykdom eller etter operasjoner og skader.

### Non-osmotisk økt ADH produksjon (SIADH)

I stressituasjoner oppstår en neuroendokrin respons med økt sekresjon av hormoner som adrenalin, kortisol og antidiuretisk hormon (ADH). ADH er det viktigste hormonet for regulering av vannbalansen i kroppen. Det frigjøres fra hypofysen og fører til vannretensjon og økt reabsorpsjon av vann i nyrene. Normalt reguleres sekresjonen av ADH av hemodynamiske og osmotiske stimuli, der hypovolemi og økt plasma-osmolalitet fører til økt ADH-sekresjon. Ved en neuroendokrin stressrespons blir den osmotiske kontrollen overkjørt, og det oppstår en økt ADH sekresjon uten at det foreligger hypovolemi eller økt plasma-osmolalitet, (en variant av Syndrom of Inappropriate ADH secretion)

(2). Dersom barn i denne situasjonen får tradisjonelle hypotone glukoseløsninger i de store volumer som angis av Holliday og Segars formel, vil det kunne føre til vannretensjon og hyponatremi.

Symptomer på hyponatremisk encephalopati, (dvs. symptomer på hjerneødem) er i starten diffuse med redusert matlyst, kvalme, brekninger, hodepine og sløvheter. Dette er uspesifikke symptomer som ses hos mange syke / nyopererte barn. Senere kommer kramper, koma og respirasjonsstans.(3)

Barn er spesielt utsatt for skade ved hyponatremi bl.a fordi hjerneskallen ikke er fullt utviklet i forhold til hjernens volum og fordi Na-K pumpen ikke responderer raskt nok til å motvirke ødem ved økt innstrømming av vann i hjernevevet. (2)

### Økt natriuminnhold

I situasjoner med akutt sykdom / skade / kirurgi der man kan forvente en økt ADH sekresjon, er det viktig både å øke natriuminnholdet i vedlikeholdsvæsken, og å redusere noe på volumet. I litteraturen er det nå mest fokus på natriuminnholdet, og det er vist i flere studier at å øke natriuminnholdet opp mot isoton verdi forebygger hyponatremi. Det anbefales av flere forfattere å kun bruke isoton væske til syke barn over ca 3mnd alder (1, 3).

Dersom det over lengre tid kun gis væsker med ECV-lik natriumkonsentrasjon (isoton væske), kan man forvente at det utvikles hypernatremi. I studier der man har fulgt pasienter i inntil 72 timer har man ikke kunnet vise dette (1, 3).

### Redusert væskemengde

Basalbehov for væske til barn har siden 1957 vært beregnet etter Holliday og Segars formel (5). Formelen er basert på målinger av metabolismen til friske barn i hvile. Vannbehovet er proporsjonalt med energibehovet, og er 1ml vann pr kilokalori, som hos voksne. Holliday og Segar kalkulerte elektrolyttbehovet fra tilsvarende volum morsmelk.

	Væskebehov / kg/døgn	Væskebehov/ kg/time
<b>Væskebehov /kg for de første 10kg</b>	100ml	4ml
<b>Tilleggsbehov per kg 10-20kg</b>	+50ml	+2ml
<b>Tilleggsbehov per kg over 20kg</b>	+20ml	+1ml

Tabell 1 : Holliday og Segars formel for basalt væskebehov for barn:

Etter formelen ville for eksempel et barn på 30 kg behøve: 10x 100ml + 10 x 50ml + 10 x 20 ml 1700ml / døgn. Vi mener væskemengden i denne formelen må reduseres, illustrert med et regneeksempel fra Baard Ingvaldsen (4).

Småbarns fordampningstap er beregnet til ca 50ml/kg vekt/ døgn (4 x høyere enn hos voksne)

Småbarns metabolske vannproduksjon er ca 16ml/kg vekt/ døgn (4 x høyere enn hos voksne)

For et barn på 10kg:

Fordampningstap : 50ml x 10 kg = 500ml/døgn

Minus metabolsk produsert vann: 16ml x 10 kg = 160ml/døgn

Er lik reelt tap av "fritt vann" pr. døgn = 340 ml/døgn

Ved tilførsel av 1000ml / døgn må barnet skille ut 660 ml/ døgn som diurese. Dette vil kreve en timediurese på 2,75 ml/kg!

Hvis barnets reelle diurese er 1ml/kg/time, som vanligvis ansees som tilfredstillende, vil barnet pådra seg et vannoverskudd på ca. 400ml/døgn = 2000ml på 5 døgn

Baard Ingvaldsen

### Væske / glukosetilførsel ved anestesi / kirurgi

Det er viktig med kortest mulig fastetid. Barn bør innta klare væsker (uten fett, fiber og proteiner) inntil 2 timer før anestesistart. Hypovolemi er en potent trigger for ADH sekresjon. Under kirurgi vil det for de fleste barn være tilstrekkelig med isotone saltoppløsninger, med tillegg av blodprodukter og kolloider som volumsubstitusjon når det er indisert. Balanserte væsker som Ringer-acetat er mest fysiologisk. Store infusjoner NaCl 154 mmol/l kan pga. det høye kloridinnholdet og mangelen på basiske anioner påføre pasienten en hyperkloremisk metabolsk acidose. Det er ikke vist at denne acidosen er skadelig hos barn, men hos voksne intensivpasienter kan hyperkloremi gi økt fare for nyresvikt (6).

Under anestesi er energiforbruket svært lavt, nær basalmetabolismen, og stressresponsen ved kirurgi vil hos alle barn, inkludert spedbarn gi økt blodglukoseverdi. Noen pasienter har likevel en risiko for perioperativ hypoglykemi. Det er først og fremst nyfødte, barn som ernæres intravenøst, barn med leversvikt og barn med visse metabolske sykdommer. Til disse kan glukose 10% (100mg/ml) eller 5% (50mg/ml) 1-2ml/kg/time være et alternativ.

Dessuten kan det for spedbarn og små barn etter langvarig faste eller ved lang kirurgitid bli lipolyse, fettsyrenedbryting og acidose forårsaket av ketosyrer. En slik kortvarig "sult-ketose" er ikke farlig, men kan gi en moderat metabolsk acidose. Den kan unngås ved å tilsette 1% (10 mg/ml) glukose i vedlikeholdsvæsken.



Det kom i 2011 en Europeisk konsensus for intraoperativ væskebehandling til barn som konkluderer med at den ideelle perioperative væske til barn er en balansert isoton elektrolyttløsning med ca 1% glukose, som er mest mulig lik ECV (7, 8). Slike væsker finnes på markedet i flere europeiske land, og planlegges produsert for Skandinavia i løpet av 2015. (Urban Fläring, MD PhD Astrid Lindgrens Barnsjukhus Stockholm, personlig meddelelse).

### Korreksjon av akutt hyponatremi:

(definisjonsmessig hyponatremi som har vart < 48 t) (4)

Ved alvorlig hyponatremi <125 mmol/l og ved symptomgivende hyponatremi anbefales det å starte korreksjon med hypertont NaCl 0,5 eller 1 mmol/ml på sprøytepumpe. Ved alvorlige cerebrale symptomer tilstrebes en rask økning av s-natrium. Startdose kan være NaCl 2 mmol/kg som en bolusdose. Dette vil kunne øke s-natrium med ca 3 mmol/l, og kan gjentas etter blodprøvekontroll. Man tilstreber videre en økning av s-natrium med 0,5 mmol/l/t, og totalt en økning på 10 mmol/l pr døgn.

Ved mild hyponatremi og samtidig hypovolemi gis NaCl 154 mmol/l. Ved mild hyponatremi hos normovolemiske pasienter uten kliniske symptomer kan det være tilstrekkelig med væskerestriksjon (9). Ved normalt eller høyt intravaskulært volum kan man samtidig gi furosemid 0,1-0,2 mg / kg, som vil øke vannutskillelsen i nyrene vesentlig mer enn saltutskillelsen (4).

### Oppsummering /Anbefaling

Hypovolemi skal behandles med isotone saltoppløsninger. Vækestøt på 10 ml/kg kan gjentas flere ganger. NaCl 154 mmol/l er hensiktsmessig, men kan gi hyperkloremisk acidose. Ringer-acetat er en mer balansert løsning, men er lett hypoton. Nyere balanserte løsninger som Plasmalyte og Ringerfundin kan være å anbefale.

Peroperativt gis alltid isoton væske, evt. med tillegg av glukose (8).

Som vedlikeholdsvæske til akutt syke / nyopererte barn kan en balansert isoton væske med 5% (50mg/ml) glukose være ideell de første 1-3 døgn (1). Det er foreløpig ingen konsensus / anbefaling fra barnelegeforeningen i Norge om å kun bruke isoton væske. Det jobbes for å få Plasmalyte med 5% glukose inn på det norske markedet (Claus Klingenberg, professor Universitetet i Nord-Norge, redaktør for Akuttveileder i pediatri, personlig meddelelse). Vi har allerede i Norge Natriumklorid-Glucos som inneholder 5% glukose og NaCl 154 mmol/l. Man kan også blande selv ønsket natriuminnhold i en glukoseløsning.

Generelt skal man unngå å bruke infusjonsvæsker med lavere natriuminnhold enn 70-80mmol/l til syke eller nyopererte barn (10). S-natrium bør kontrolleres minst en gang pr døgn så lenge pasienten får intravenøs væske. Ved s-natrium <137 mmol/l bør man fortsette med isoton vedlikeholdsvæske.

80% av Holliday og Segars formel er sannsynlig tilstrekkelig som vedlikeholdsvæske til alle, dersom man i tillegg erstatter defisitter / pågående tap. Spesielt for lungesyke intensivpasienter kan det

være viktig med væskerestriksjon (11). Ved uttalt SIADH kan væskemengden reduseres ned mot 50% av formelen. Dette kan være aktuelt første postoperative døgn, og første døgn etter akutt sykdom / skade (12-15).

Takk til Elizabeth Dorph, Baard Ingvaldsen og Urban Fläring for god hjelp og nyttige innspill.

### Referanser:

1. McNab S, Duke T, South M, Babl FE, Lee KJ, Arnup SJ, et al. 140 mmol/L of sodium versus 77 mmol/L of sodium in maintenance intravenous fluid therapy for children in hospital (PIMS): a randomised controlled double-blind trial. *Lancet*. 2014 Nov 28. PubMed PMID: 25472864. Epub 2014/12/05. Eng.
2. Arieff AI. Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatr Anaesth*. 1998;8(1):1-4. PubMed PMID: 9483590. Epub 1998/03/04. eng.
3. Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol*. 2005 Dec;20(12):1687-700. PubMed PMID: 16079988. Epub 2005/08/05. eng.
4. Ingvaldsen B. Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi. [Oslo]: Avdeling for anestesologi, Oslo Universitetssykehus, Ullevål; 2014. 316 s. : ill. p.
5. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*. 1957 May;19(5):823-32. PubMed PMID: 13431307. Epub 1957/05/01. eng.
6. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *Jama*. 2012 Oct 17;308(15):1566-72. PubMed PMID: 23073953. Epub 2012/10/18. eng.
7. Sumpelmann R, Hollnberger H, Schmidt J, Strauss J, Zander R. Inappropriate perioperative fluid management in children: time for an isotonic solution?! *Paediatr Anaesth*. 2008 Feb;18(2):191. PubMed PMID: 18184255. Epub 2008/01/11. eng.
8. Sumpelmann R, Becke K, Crean P, Johr M, Lonnqvist PA, Strauss JM, et al. European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. *European journal of anaesthesiology*. 2011 Sep;28(9):637-9. PubMed PMID: 21654319. Epub 2011/06/10. eng.
9. Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. *Paediatr Anaesth*. 2008 May;18(5):363-70. PubMed PMID: 18312509. Epub 2008/03/04. eng.
10. Drysdale SB, Coulson T, Cronin N, Manjaly Z-R, Piyasena C, North A, et al. The impact of the National Patient Safety Agency intravenous fluid alert on iatrogenic hyponatraemia in children. *Eur J Pediatr*. 2010 Jul;169(7):813-7. PubMed PMID: 20012318. English.
11. Arian AA, Zappitelli M, Goldstein SL, Naipaul A, Jefferson LS, Loftis LL. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med*. 2012 May;13(3):253-8. PubMed PMID: 21760565. Epub 2011/07/16. eng.
12. Paut O, Lacroix F. Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. *Current opinion in anaesthesiology*. 2006 Jun;19(3):268-77. PubMed PMID: 16735810. Epub 2006/06/01. eng.
13. Holliday MA, Segar WE, Friedman A. Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics*. 2003 Feb;111(2):424-5. PubMed PMID: 12563072. Epub 2003/02/04. eng.
14. Holliday MA, Ray PE, Friedman AL. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. *Arch Dis Child*. 2007 Jun;92(6):546-50. PubMed PMID: 17175577. Pubmed Central PMCID: PMC2066164. Epub 2006/12/19. eng.
15. Duke T, Molyneux EM. Intravenous fluids for seriously ill children: time to reconsider. *Lancet*. 2003 Oct 18;362(9392):1320-3. PubMed PMID: 14575980. Epub 2003/10/25. eng.



## Forbedre pasientbehandlingen og behandlingsresultatet



Calm Cooperative Patient

*dexdor*<sup>®</sup>

- gir rolige og samarbeidende pasienter<sup>1,2</sup>
- forbedrer pasientkommunikasjonen<sup>1,2</sup>
- letter ekstuberingen<sup>1,2</sup>

Praktiske apper her!

[www.dexdor-apps.eu](http://www.dexdor-apps.eu)



1. Riker RR, et al. JAMA. 2009;301(5):489-99. 2. Jakob SM, et al. JAMA. 2012;307(11):1151-60.

### C Dexdor «Orion»

Sedativum.

ATC-nr.: N05C M18

**KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 100 µg/ml:** 1 ml inneh.: Deksmetomidinhydroklorid tilsv. deksmedetomidin 100 µg, natriumklorid, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** For sedasjon av voksne pasienter i intensivbehandling når sedasjonsnivå ikke må være lavere enn at pasienten responderer på verbal stimulering (tilsv. «Richmond Agitation-Sedation Scale» (RASS) 0 til -3). **Dosering: Voksne inkl. eldre:** Der intubering og sedasjon foreligger, kan det byttes til deksmedetomidin med initial infusjonshastighet på 0,7 µg/kg/time som justeres trinnsvis innenfor 0,2-1,4 µg/kg/time, avhengig av respons, for å oppnå ønsket sedasjonsnivå. Lavere initial infusjonshastighet bør vurderes for svekkede pasienter. Etter dosejustering kan det ta opptil 1 time før nytt steady state sedasjonsnivå oppnås. Maks. dose 1,4 µg/kg/time må ikke overskrides. Dersom tilstrekkelig sedasjonsnivå ikke oppnås ved maks. dose, skal det byttes til alternativt sedativum. **Barn:** Begrenset erfaring, ingen doseringsanbefaling kan gis. **Spesielle pasientgrupper:** Nedsatt leverfunksjon: Brukes med forsiktighet. Redusert vedlikeholdsdose kan vurderes. Nedsatt nyrefunksjon: Ingen dosejustering. **Tilberedning/Håndtering:** Fortynnes i 50 mg/ml glukoseoppløsning, Ringer-oppløsning, mannitoloppløsning eller 9 mg/ml natriumkloridoppløsning til 4 µg/ml, se pakningsvedlegg. Insipiseres for partikler og misfarging for bruk. **Administrering:** Administreres kun som fortynt infusjonsvæske vha. kontrollert infusjonsapparat. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene. AV-blokk grad II eller III, dersom pasienten ikke har pacemaker. Ukontrollert hypotensjon. Akutte cerebrovaskulære tilstander. **Forsiktighetsregler:** Kun til bruk i sykehus. Beregnet for intensivavdeling, bruk i andre miljøer er ikke anbefalt. Skal kun administreres av helsepersonell som er trent i behandling av intensivpasienter. Kontinuerlig hjerterovervåking under infusjon. Respirasjon overvåkes hos ikke-intuberte pasienter pga. risiko for respirasjonsdepresjon og apné. Bør ikke administreres som støt- eller bolusdose, beredskap for alternativt sedativum for umiddelbar behandling ved agitasjon eller under prosedyrer, spesielt i løpet av de første timene, bør være tilgjengelig. Bør ikke brukes som induksjonsmiddel for intubering eller sedasjon ved bruk av muskelrelaxerende midler. Reduserer hjerterytme og blodtrykk ved sentral sympatikusdempende effekt, men gir hypertensjon ved høyere konsentrasjoner. Vil ikke føre til dyp sedasjon, og er derfor ikke egnet ved behov for kontinuerlig dyp sedasjon eller ved alvorlig kardiovaskulær

instabilitet. Forsiktighet må utvises ved eksisterende bradykardi. Bradykardi krever vanligvis ikke behandling, men kan respondere på antikolinergika eller dosereduksjon når nødvendig. Pasienter med god kondisjon og lav hvilepuls kan være sensitive for bradykardieffekter av alfa-2-reseptoragonister, og forbigående sinusarrest er rapportert. Forsiktighet må utvises ved eksisterende hypotensjon, hypovolemi, kronisk hypotensjon, alvorlig ventrikulær dysfunksjon og hos eldre. Hypotensjon krever normalt ikke behandling, men dosereduksjon, væske og/eller vasokonstriktorer kan være nødvendig. Forsiktighet bør utvises ved svekket perifer autonom aktivitet. Lokal vasokonstriksjon ved høyere konsentrasjoner kan være av større betydning ved iskemisk hjertesykdom eller alvorlig cerebrovaskulær sykdom, og slike pasienter bør overvåkes nøye. Dosereduksjon eller seponering bør vurderes ved utvikling av tegn til myokardiskemi eller cerebral iskemi. Forsiktighet bør utvises ved kombinasjon med andre virkestoffer som har sedative eller kardiovaskulære effekter. Forsiktighet må utvises ved nedsatt leverfunksjon. Redusert vedlikeholdsdose kan vurderes. Bør ikke brukes som eneste behandling ved status epilepticus. Begrenset erfaring ved alvorlig neurologisk sykdom og etter nevrokirurgi, og forsiktighet bør utvises hvis dyp sedasjon er påkrevd. Deksmetomidin kan redusere cerebral blodstrøm og intrakranielt trykk, dette bør tas i betraktning ved valg av behandling. Alfa-2-reseptoragonister er sjelden assosiert med abstinenssymptomer ved brå seponering etter langvarig bruk. Mulighet for abstinenssymptomer bør vurderes ved utvikling av agitasjon og hypertensjon kort tid etter seponering av deksmedetomidin. Ved vedvarende, uforklarlig feber bør behandlingen seponeres. **Interaksjoner:** Samtidig bruk av anestetika, sedativer, hypnotika og opioider fører sannsynligvis til forsterkning av effekter, inkl. beroligende, bedøvende og kardiopulmonære effekter. Ved samtidig bruk kan dosereduksjon for deksmedetomidin, anestetikum, sedativum, hypnotikum eller opioid være nødvendig, pga. mulige farmakodynamiske interaksjoner. Interaksjonspotensiale mellom deksmedetomidin og substrater med hovedsakelig CYP 2B6-metabolisme. Forsterkede hypotensive og bradykardieffekter bør vurderes ved bruk av andre legemidler som forårsaker slike effekter. **Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet:** Utilstrekkelige data. Bør ikke brukes hvis ikke strengt nødvendig. **Amming:** Dyrestudier har vist utskillelse i melk. Risiko for spedbarn kan ikke utelukkes. Det må tas en beslutning på om amming skal opphøre eller behandling avstås fra, basert på nytte-/risikovurdering. **Bivirkninger: Svært vanlige**

(≥1/10): Hjerne/kar: Bradykardi, hypotensjon, hypertensjon. **Vanlige** (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, munntørhet. Hjerne/kar: Myokardiskemi eller -infarkt, takykardi. Luftveier: Respirasjonsdepresjon. Psykiske: Agitasjon. Stoffskifte/ernæring: Hyperglykemi, hypoglykemi. Øvrige: Abstinenssyndrom, hypertermi. **Mindre vanlige** (≥1/1000 til <1/100): Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Hjerne/kar: AV-blokk grad I, redusert minuttvolum. Luftveier: Dyspné, apné. Psykiske: Hallusinasjoner. Stoffskifte/ernæring: Metabolsk acidose, hypoalbuminemi. Øvrige: Ineffektivt legemiddel, tørste. **Barn:** Ved intensivbehandling i opptil 24 timer hos barn >1 måned er det vist tilsvarende sikkerhetsprofil som hos voksne. Data for nyfødte er svært mangelfulle. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Overdosering kan gi bradykardi, hypotensjon, over-sedasjon, søvnighet og hjertestans. Behandling: Infusjonen reduseres eller avbrytes. Kardiovaskulære effekter behandles som klinisk indisert. Se Giftinformasjonens anbefalinger N05C M18 side c. **Egenskaper: Klassifisering:** Selektiv alfa-2-reseptoragonist. Virkningsmekanisme: Sympatolytisk effekt ved reduksjon av frisetting av noradrenalin i sympatiske nerveender. Sedative effekter medierte ved redusert aktivering av locus coeruleus. Analgetisk og anestetikum/analgetikum-sparende effekt. Kardiovaskulære effekter avhenger av dose. Ved lav infusjonshastighet dominerer sentrale effekter og gir reduksjon i hjerterefteknens og blodtrykk. Ved høye doser dominerer perifer vasokonstriktive effekter og gir økt systemisk vaskulær motstand og blodtrykk, bradykardi-effekten blir forsterket. Relativt liten depressiv effekt på respirasjon ved monoterapi. **Proteinbinding:** 94%, konstant fra 0,85-85 ng/ml. **Fordeling:** To-kompartiment distribusjonsmodell. Gjennomsnittlig estimert steady state distribusjonsvolum (V<sub>ss</sub>) er ca. 1,16-2,16 liter/kg. **Halveringstid:** Gjennomsnittlig estimert terminal halveringstid (T<sub>1/2</sub>) er ca. 1,9-2,5 timer, høyere hos nyfødte. Gjennomsnittlig estimert plasmaclearance er 0,46-0,73 liter/time/kg, høyere hos barn. **Metabolisme:** I lever ved N-glukuronidering, N-metylering og cytokrom P-450-katalysert oksidering. **Utskillelse:** 95% i urin, 4% i feces, <1% av uendret legemiddel i urin. **Oppbevaring og holdbarhet:** Etter fortykning er kjemisk og fysisk stabilitet vist i 24 timer ved 25°C. **Pakninger og priser:** 5 x 2 (amp.) kr. 1054,70. 25 x 2 (amp.) kr. 5108,60. 4 x 4 (hettegl.) kr. 1662,80. 4 x 10 (hettegl.) kr. 4095,10.

Mars 2015

# Transfusjon av erythrocytter til kritisk syke barn

## - en nordisk studie

Som anestesileger må vi ofte avgjøre om en pasient skal transfunderes eller ikke. Når avgjørelsen tas er det som regel flere faktorer som spiller inn: pasientens grunntilstand, hemoglobin-verdi, pågående blodtap eller type kirurgi.

<sup>1</sup>Mathilde Kannelønning, <sup>2</sup>Fredrik Ander, <sup>3</sup>Lasse Høgh Andersen, <sup>4</sup>Bernhard Sedlacek

<sup>1</sup>Overlege, St. Olavs Hospital, Trondheim

<sup>2</sup>Specialistlekare, Ørebro universitetssjukhus, Ørebro, Sverige

<sup>3</sup>Speciallæge, Rigshospitalet, København, Danmark

<sup>4</sup>Specialistlekare, Karolinska universitetssjukhus, Huddinge, Stockholm, Sverige

Mathilde.Kannelonning@stolav.no



Dessverre tas mange beslutninger på vegne av barn basert på kunnskap fra studier gjort på voksne. Med denne studien ville vi kartlegge praksisen rundt transfusjon av erythrocytter til kritisk syke barn i Norden. Finnes det skriftlige retningslinjer for transfusjon av erythrocytter til barn? Og hvor lavt tillater ekspertisen på barn i Norden hemoglobin å gå før det gis blod?

Denne studien kom i gang som en del av SSAIs 2-årige utdanning i pediatrik-anestesi og –intensivbehandling (2013-2015). Det er et samarbeidsprosjekt for 4 kursdeltagere fra Norge, Sverige og Danmark. Gruppen har i tillegg hatt en veileder fra Finland. Målet for studien har vært å kartlegge praksisen rundt transfusjon av erythrocytter til barn og hemoglobin-grensene som trigger transfusjon av erythrocytter ved barneintensivavdelinger og større intensivavdelinger i Norden.

### Metode

Et elektronisk spørreskjema ble sendt ut til 39 fagmedisinske sjefer ved barneintensivavdelinger og andre store intensivavdelinger hvor det behandles barn i Norden. Spørreundersøkelsen ble også utsendt til avdelingssjefer for nyfødtintensiv, da deler av spørreskjemaet omhandlet nyfødte. Resultatene angående de nyfødte vil ikke bli presentert videre her.

Barn ble definert som > 4 uker og <16 år gamle. Vi valgte å spørre om

følgende undergrupper: Stabile barn på intensiv, respiratorbehandling pga respirasjonssvikt, NIV/CPAP-behandling pga respirasjonssvikt, nesegrime/oksygenmaske pga respirasjonssvikt, ikke-cyanotisk hjertesykdom, cyanotisk hjertesykdom, septisk sjokk, hematologisk/onkologisk sykdom, traumepasienter/pågående blødning og neurologisk traume/kirurgi.

### Resultat

Vi mottok svar på 17 av 39 (44%) utsendte spørreskjema (eksklusiv nyfødt-intensiv). Alle svar var anonyme. Svarandelen fra Norge var: 5 av 8 (63%). Det var et alternativ å svare at denne type pasienter ”behandles ikke på min avdeling”, slik at den reelle svarprosenten ble enda noe lavere i enkelte undergrupper.

- 11 av 17 (65%) svarte at avdelingen hadde skriftlige retningslinjer for transfusjon av erythrocytter til barn.
- 16 av 17 (95%) bruker kun leukocyt-redusert blod til barn (filtreres for å fjerne leukocytter før lagring).

Hemoglobin-transfusjonsgrenser for de ulike undergruppene var som presentert i tabellen under:

RBC Transfusjons-triggere

### Restriktiv eller liberal transfusjonsstrategi?

I 1999 ble **TRICC-studien** (Transfusion requirements in critical care) publisert. En restriktiv strategi for blodtransfusjon (dvs Hb < 7g/dl) til voksne reduserte antallet blodtransfusjoner og var minst like effektivt og kanskje også bedre enn en liberal transfusjonsstrategi (dvs Hb > 10 g/dl) for kritisk syke voksne pasienter. Et mulig unntak var pasienter med koronar sykdom (1).

Kategorier	Median (g/dl)	Range (g/dl)	Respondere (n)
Stabilt barn på intensiv	7,0	7,0-9,0	17
Mekanisk ventilert pga respirasjonssvikt	9,5	7,0-13,0	14
CPAP/NIV pga respirasjonssvikt	8,0	7,0-10,0	15
O2-tilskudd pga respirasjonssvikt	8,0	8,0-10,0	16
Ikke-cyanotisk hjertesykdom	8,0	7,0-10,0	11
Cyanotisk hjertesykdom	10,0	7,0-13,0	10
Hematologisk/onkologisk sykdom	8,0	7,0-12,0	10
Septisk sjokk	10,0	7,0-13,0	15
Traume med pågående blødning	9,0	7,0-12,0	11
Nevrologisk traume/nevro-kirurgi	10,0	8,0-12,0	14

#### Hb-grenseverdier

I 2007 ble **TRIPICU-studien** publisert (Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care). Her ble 637 stabile kritisk syke barn randomisert til enten en restriktiv gruppe (Hb > 7g/dl) eller en liberal gruppe (Hb > 9,5g/dl). "Stabil" pasient ble definert som MAP ikke under 2SD for aldersgruppen og ingen økning i væskebehandling/ inotropi/pressor i 2 timer forut for inklusjon i studien. Barna var i aldersgruppen 3 dager til 14 år. Man fant en markant reduksjon i antall blodtransfusjoner i den restriktive gruppen, men kunne ikke ellers finne noe signifikant forskjell i morbiditet eller mortalitet mellom de to gruppene (2).

Tilsvarende er det også gjort studier for premature barn, hvor de to viktigste studiene er Iowa- (2005) og PINT-studien (2006). I **Iowa-studien** fant man økt risiko for intraparenchymal hjerneblødning, periventriculær leukomalasi og hyppigere episoder med åpne i den restriktive gruppen (3), disse resultatene kunne ikke reproduseres i PINT-studien (4). Det er verdt å merke seg at Iowa-studien var relativt liten og hadde større sprang i hemoglobin-grense mellom restriktiv og liberal gruppe enn tilfellet var i **PINT-studien**.

Forenklet kan man derfor si: for voksne er en restriktiv strategi for erytrocytt-transfusjoner å foretrekke, for premature kan det være man skal være mer litt mer liberal og for stabile kritisk syke barn er hemoglobin ned til 7g/dl trygt.

Dessverre fikk vår spørreundersøkelse for lav svarprosent for å gi gode svar på gjeldende praksis ved de nordiske intensivavdelinger, men enkelte observasjoner er allikevel interessante. Omtrent alle oppgir at de bruker leukocyt redusert blod ved transfusjoner til barn. Dette er med på å redusere antallet transfusjonsreaksjoner. 65% svarte at de hadde skriftlige retningslinjer for blodtransfusjon til barn. Dette gjør trolig avdelingens praksis mer lik og mindre blir overlatt til den enkeltes leges kliniske skjønn.

For stabile barn innlagt på intensivavdeling var man stort sett enig om en hemoglobin-grense på 7g/dl. Dette stemmer godt med konklusjonen i TRIPICU-studien.

For de andre undergruppene var ikke svarene like entydige. For de fleste andre undergrupper enn "stabile barn" ble hele skalaen brukt. Det var allikevel ingen som hadde lavere hemoglobin transfusjonsgrense enn 7g/dl og ingen hadde heller hemoglobin-trigger høyere enn 13 g/dl.

TRIPICU-studien slår fast at blodtransfusjoner til stabile kritisk syke barn med hemoglobin

> 7g/dl ikke er nødvendig. Undergruppe-analysen viser at denne anbefalingen også kan overføres til stabile kritisk syke barn med respirasjonssvikt, ALI, septisk sjokk, nevrologisk dysfunksjon, alvorlig hodetraume, alvorlig traume, post-operativt og til ikke-cyanotisk hjertesykdom (ikke nyfødte). Det bemerkes at tallene for enkelte av undergruppene var små. For pasienter med cyanotisk hjertesykdom anser man en Hb > 9g/dl som trygg. For ustabile kritisk syke barn finnes det ingen studier og da ingen kjent trygg hemoglobin-grensen for denne type pasienter(5).

Det skulle derfor ikke være nødvendig å transfundere erytrocytter til de aller fleste barn med hemoglobin > 7g/dl, i praksis ser vi at dette allikevel gjøres. En restriktiv holdning til blodtransfusjon til barn er muligens vanskelig å overholde. I henhold til vår studie kan vi ikke konkludere med at en restriktiv transfusjonsstrategi til barn følges i Norden i dag.

Det var ingen i vår studie som svarte at de hadde hemoglobin-grense på 6 g/dl eller lavere. Hvor lavt skal man tillate et barn å falle i hemoglobin før vi vet at det blir farlig? Rent etisk er det selvsagt vanskelig å gjennomføre en slik studie på barn, men i enkelte deler av verden hvor tilgangen på erytrocytter er dårlig, og andelen HIV-smittet blod stor, vil blodoverføring kun tilbys de pasienter hvor gevinsten klart kan forsvare risikoen. I en retrospektiv studie fra 1992 ved et kenyansk sykehus, fant man at barn med hemoglobin < 3,9 g/dl, som ikke ble transfundert, hadde høyere mortalitet enn barn med Hb < 3,9g/dl som ble transfundert. Tilsvarende fant man for barn med

respirasjonsproblemer og Hb < 4,7 g/dl en lavere mortalitet blant de transfunderte barna i forhold til de ikke-transfunderte. Det konkluderes derfor med at Hb-grense under 5 g/dl til kritisk syke barn er assosiert med økt mortalitet og anses derfor som farlig (6-7).

Akutte transfusjonsreaksjoner (ATR) er også noe man må ha i bakhodet når man gir blod til barn. ATR kommer i mange ulike varianter: akutt hemolytisk reaksjon, febril ikke-hemolytisk reaksjon, bakteriell smitte, allergisk reaksjoner (alt fra urticaria til anafylaksi), transfusjons-relatert akutt lungeskade (TRALI), transfusjons-assosiert overvæsking og isolert hypotensjon. I en studie fra Canada fra 2006, fant man blant 2509 transfusjoner, gitt til 305 barn, 40 akutte transfusjonsreaksjoner og derav en insidens på 1,6% av alle transfusjoner. Det var ingen økt mortalitet i gruppen som fikk ATR, og ingen dødsfall kunne knyttes direkte til ATR i denne studien (8). I følge det britiske registeret for transfusjonsreaksjoner (Serious hazards of transfusion – SHOT) har spedbarn nesten 3 ganger så høy insidens av transfusjonsreaksjoner i forhold til voksne (9).

Med tanke på at menneskelige feil skjer også i håndteringen og utførelsen av transfusjoner (feil blod til feil pasient, overdosering av blod, transfusjon av for gammelt blod, laboratoriefeil etc) og den relativt større risikoen for akutte transfusjonsreaksjoner hos barn er det ingen grunn til å avvike fra en restriktiv transfusjonsstrategi. En målrettet plan for transfusjon av blodprodukter er muligens veien å gå.

Et eksempel er bruk av TEG® (trombelastography), blodgasser og koagulasjonsprøver peroperativt for en mer målrettet erstatning av erythrocytter, plasma, trombocytter og eventuelt koagulasjonsfaktorer som fibrinogen. Andre strategier kan være: pre-donasjon av autologt blod, pre-operativ tranexamsyre, bruk av cell-saver peroperativt, permissiv hypotensjon, mindre invasiv kirurgisk teknikk, samt begrense blodprøvetaking (spesielt viktig til de aller minste barna). Gevinsten kan være mindre post-operative problemer og muligens også lavere kostnader. Ved et barnesykehus i Sveits ble det implementert en slik målrettet plan for erstatning av blodceller og koagulasjonsfaktorer ved craniosynostosekirurgi til barn, og man fant en betydelig reduksjon i det intraoperative transfusjonsbehovet og dermed også lavere totale kostnader (10).

## Oppsummering

Til tross for forskning som viser at en restriktiv transfusjonsstrategi til barn er trygt, synes det ikke som at dette er adaptert i de nordiske land.

Med tanke på økt insidens av transfusjonsreaksjoner hos barn i forhold til voksne og eventuelt også økte kostnader ved unødvendige transfusjoner synes det riktig å begrense transfusjoner til barn der det lar seg gjøre. Det er ikke sjelden man ekstrapolerer vitenskap fra studier gjort på voksne over på barne-populasjonen. Det synes derfor fortsatt å være behov for flere randomiserte kontrollerte studier angående blodtransfusjoner til barn og da spesielt til ustabile kritisk syke barn.

Referanser:

1. Hebert et al, A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340:409-17.
2. Lacroix et al. Transfusion Strategies for Patients in Pediatric Intensive Care Units. *N Engl J Med* 2007;356:1609-19.
3. Bell E et al. Randomized trial on liberal versus restrictive guidelines for red blood cell transfusion in preterm infants. *Pediatrics* 2005; 115:1685-91.
4. Kirpani H et al. The Premature Infants in Need of Transfusion (PINT) Study: a randomized, controlled trial of a restrictive (low) versus Liberal (high) transfusion threshold for extremely low birth weight infants, *J Pediatr* 2006; 149:301-7
5. Lacroix J et al. Red blood cell transfusion: Decision making in Pediatric Intensive Care Units. *Semin Perinatol* 2012; 36:225-231
6. English M et al. Blood transfusion for severe anaemia in children in a Kenyan hospital. *Lancet* 2002; 359: 494-95.
7. Lackritz EM et al. Effect of blood transfusion on survival among children in a Kenyan hospital. *Lancet* 1992; vol 340: 524-8
8. Gauvin F et al. Acute transfusion reactions in the pediatric intensive care unit. *Transfusion* 2006; vol46: 1899-1908
9. Harrison E, Bolton P. Serious hazards of transfusion in children (SHOT). *Pediatric Anesthesia* 21 (2011) 10-13.
10. Haas T, Goobie S et al. Improvements in patient blood management for pediatric craniosynostosis surgery using a ROTEM®-assisted strategy - feasibility and costs. *Pediatr Anesthesia* 24 (2014) 774-780.

# Anestesi til hjertesyke barn

Torleiv Haugen

Overlege, OUS-Rikshospitalet  
thaugen@ous-hf.no



Hjertemisdannelser er den hyppigst forekommende medfødte misdannelse og oppgis å forekomme hos omkring 1% av levende fødte. Overlevelsen ved hjertekirurgi hos barn ligger nå omkring 97-98% etter kraftig bedring i behandlingsresultatene de siste 40 år. Antallet barn i Norge med diagnosen medfødt hjertefeil kan anslås til omkring 9 000. I tillegg kommer voksne med medfødt hjertefeil, trolig dobbelt så mange. Hjertefeilene varierer fra små lesjoner med liten klinisk betydning til alvorlige tilstander med redusert funksjonsnivå og redusert forventet levealder.

Pasientene er operert eller intervensjonelt behandlet. Et mindretall er ubehandlet. Opererte pasienter kan være anatomisk og funksjonelt korrigert eller de kan ha varierende grader av restdefekter og/eller redusert funksjon.

En gruppe pasienter (singel ventrikkel) er operert med pallierende inngrep, og har spesiell fysiologi (shuntfysiologi, Fontanfysiologi) som fordrer spesielle tiltak og kunnskap. Pasienter med medfødt hjertefeil har økt perioperativ morbiditet og mortalitet.

Noen pasienter har tilstander som innebærer svært høy anestesirisiko. En gruppe pasienter (singel ventrikkel) er operert med pallierende inngrep, og har spesiell fysiologi (shuntfysiologi, Fontanfysiologi) som fordrer spesielle tiltak og kunnskap. Pasienter med medfødt hjertefeil har økt perioperativ morbiditet og mortalitet. Noen pasienter har tilstander som innebærer svært høy anestesirisiko.

I Norge utføres all barnehjertekirurgi i og mye av hjertekirurgi til voksne med medfødte hjertefeil ved Rikshospitalet. Anestesileger ved andre sykehus får liten erfaring med pasientgruppen.

Pasientene bor over hele landet og det vil være situasjoner og tilstander der pasienten etter en totalvurdering kan være best tjent med å få utført inngrep og intervensjoner som krever anestesi ved nærmeste sykehus. Spesielt gjelder dette ved øyeblikkelig hjelp.

Denne kortfattede oversikten er skrevet med utgangspunkt anestesi til elektive ikke-kardielle prosedyrer til barn med hjertesykdom. Men de

generelle prinsippene kommer til anvendelse også i akutsituasjoner, under transport, i intensivbehandling, og hos voksne (1) med medfødt hjertesykdom.

Hovedregelen er at pasientens hjertefeil, aktuelle sirkulasjonstatus og anestesi/inngrepets fysiologiske konsekvenser er kartlagt før anestesi slik at adekvate tiltak kan treffes.

## Infrastruktur

Sykehuset bør ha en pediatrik avdeling med kardiologisk kompetanse. Anestesiavdelingen bør ha kompetanse på anestesi til barn og anestesi til hjertesyke. Anestesiavdelingen bør ha et relevant oppslagsverk i pediatrik hjerteanestesi (2) tilgjengelig.

## Klinisk vurdering

Hjertefeilen bør være anatomisk og funksjonelt kartlagt.

Det bør foreligge en fersk hjertevurdering med Ekko, ev. inntil 6mnd gammel ved stabil klinikk.

## Forhold av betydning:

- Cyanose/ SaO<sub>2</sub> i hvile
- Tegn til hjertesvikt/sviktmedikasjon
- Arytmihistorikk
- Pulmonal hypertensjon

Pasienter klassifiseres.

Intervensjonens hensikt og nytte må vurderes mot potensiell risiko.

Tromboseprofylakse vurderes dersom CVK legges inn. Tromboserte sentrale vener kan ødelegge mulighetene for fremtidig hjertekirurgi.

Endokardittprofylakse: <http://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/pediatri/hjerte-og-karsykdommer/endokardittprofylakse>

Det er et stort antall defekter/diagnoser, noen hyppig forekommende, andre sjeldent. Det kan forekomme flere defekter samtidig og det er variasjon i fysiologi og funksjonsnivå. Å klassifisere eller gruppere defektene er derfor nødvendig for en strukturert tilnærming.

### Fysiologisk klassifikasjon

- Hjertefeil med økt lungeflow som gir hjertesvikt
- Hjertefeil med redusert lungeflow som gir cyanose
- Hjertefeil med alvorlig obstruksjon av flow som gir øket hjertearbeid, redusert reservekapasitet eller redusert adaptasjon til endrede fysiologiske betingelser og ventrikkelhypertrofi.

Ved komplekse hjertefeil kan kombinasjoner forekomme.

Vær obs på risikoen for luftemboli fra venøse innganger ved alle tilstander der blod shuntes fra høyre til venstre i hjertet.

### Klassifikasjon etter sirkulasjonsmønster

4 kammer fysiologi

2 kammer fysiologi (Singel ventrikkel) med shunt avhengig lungeflow

2 kammer fysiologi (Singel ventrikkel) med shunt avhengig systemflow

2 kammer fysiologi (Singel ventrikkel) med passiv lungeflow (såkalt Fontan fysiologi)

### Risiko klassifikasjon

1. The Good: Hjertefeil korrigert /ev. ukorrigert uten eller med beskjeden klinikk (f.eks. ASD, liten VSD).

2. The Bad: Hjertefeil med moderat påvirket fysiologi; sviktbehandling, moderat cyanose

3. The Ugly: Hjertefeil med alvorlig påvirket fysiologi; manifest hjertesvikt, low output, dyp cyanose ( $SaO_2 < 70$ ) (f.eks. Obstruktive lesjoner som kritisk Aortastenose. Kardiomyopati, uoperert Fallot med cyanotiske spells. Nyfødte med hjertefeil, Hypoplastisk Venstre Hjerte Syndrom, pulmonal hypertensjon).

Pulmonal hypertensjon er en risikofaktor som innebærer betydelig perioperativ mortalitetsrisiko. Forløpet under anestesi kan være uforutsigbart.

Pasienter i kategori 1 og selekterte, stabile pasienter i kategori 2 bør kunne håndteres i sykehus med adekvat infrastruktur og kompetanse. Pasienter i kategori 3 og de som har pulmonal hypertensjon bør håndteres ved Rikshospitalet dersom det er mulig.

Behov for akutt kirurgi/intervensjon må veies mot risiko ved transport og forsinkelse.

### Kontakt med Barneteamet

Barneteamet ved Avd. for Anestesiologi Rikshospitalet kan nås for råd og diskusjon via som formidler kontakt videre.

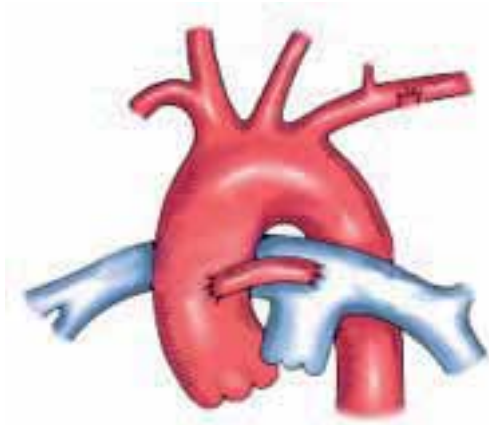


Fig 1. Aortico pulmonal (sentral) shunt

### Generelle betraktninger

”Preparation is King”. Dersom det er mulig bør det være 2 erfarne anestesileger tilstede.

Anestesilegen må ha klart for seg pasientens diagnose og fysiologiske konsekvenser. En god hjelp er å forsøke å ”følge blodet gjennom hjertet”. Pasienten risikoklassifiseres (Good-Bad-Ugly). Hensikten med den planlagte intervensjonen må være klar og potensiell risiko må veies mot potensiell nytte. Anestesilegen må ha tenkt igjennom: Hva er de forventede fysiologiske konsekvensene av anestesi og ev overtrykksventilasjon hos denne pasienten. Hvis de er ugunstige; hvordan kan de unngås, reduseres eller behandles. Hvilke komplikasjoner kan oppstå, og hva gjør jeg da.

### Singel ventrikkel

Pasienter med funksjonelt singel ventrikkel opereres (med varianter) i 3 omganger (stadier). I den første operasjonen etableres blodflow til lungene med en shunt (gore-tex rør) mellom aorta og pulmonalarterien (fig 1). I operasjon 2 tas shunten ned og vena cava superior kobles til lungearterien (Bidireksjonal CavoPulmonal Connection; BCPC). I den 3. operasjonen kobles vena cava inferior til lungearterien (Total CavoPulmonal Connection TCPC, fig 2) og pasienten får seriekoblet lunge- og systemkretsløp med passiv lungeflow. Shuntkirurgi har man drevet med siden 1944 (Blalock, Thomas og Taussig), i Norge fra 50-tallet. Å gå videre med å koble cavene på lungearterien ble først rapportert av Francois Fontan i 1971, det muliggjør overlevelse til voksen alder og derav navnet Fontan-kirurgi, Fontan-pasienter og Fontan-sirkulasjon.

## Shuntfysiologi

Pasienter med funksjonell singel ventrikkle og shuntavhengig lungeflow (dvs etter 1. operasjon) har en paralellkoplet sirkulasjon. Den single ventrikkelen pumper blod til både system- og pulmonalkretsløpet. Motstandsforholdene avgjør flow-fordelingen. Under forutsetning at lungevenemetning er 100 % og hjerteminuttvolumet er normalt, vil de ved SaO<sub>2</sub> 75 % ha en optimal balanse 1:1 mellom systemisk og pulmonal blodflow (shunt ligningen). Hjertet pumper da 2 x systemisk output.

Metning >82 % tyder på pulmonal hyperflow og kan ledsages av tegn til hjertesvikt (spesielt når metningen nærmer seg 90%)

Metning <70 % kan skyldes for liten lungegjennomblødning. Hva som er nedre akseptable SaO<sub>2</sub> er vanskelig å si. Det vil bl.a. avhenge av om hypoksien er kommet akutt eller gradvis. O<sub>2</sub> tilførsel har relativt beskjeden effekt dersom hypoksi skyldes pulmonal hypoflow. Det er ikke uvanlig at metningen kryper nedover ettersom pasienten ”vokser ut av” shunten sin.

Disse pasientene risikerer systemisk embolisering (coronar, cerebral) av venøse luftembolier ved IV injeksjoner.

## Fontan sirkulasjon

Pasienter operert med BCPC og TCPC har passiv lungeflow der sentralvenøst trykk er drivtrykk. Følgelig er systemventrikkelens fylling svært følsom for hypovolemi og positivt intrathorakalt (luftveis) trykk. De bør unngå langvarig (>6 timer) faste. Før anestesi bør de få væskestøt (10-20 ml/kg). Anestesi med spontan ventilasjon er å foretrekke dersom mulig, f.eks. ved enkle prosedyrer som dreinsinnleggelse. Ved behov for intubasjon og overtrykksventilasjon foretrekkes større TV (15 ml/kg), lavere frekvens, relativt kort inspirasjonstid og lang ekspirasjon. PEEP helst ”fysiologisk” (0-3).

Hjerteminuttvolumet er begrenset av (den passive) lungeflow og bestemmes i stor grad av balanse mellom volumstatus og intrathorakal trykk. I relativt liten grad vil det påvirkes av inotropi. Tap av sinusrytme tåles dårlig.

## Generelt om anestesi

Det finnes ikke en enkelt metode eller medikament som er å foretrekke alltid til alle. Fremgangsmåten blir som ved all anestesi etter vurdering av pasientens grunnlidelse, kliniske tilstand og spesielle behov. De fleste pasienter som er i rimelig klinisk stand tåler inhalasjonsinnledning med Sevofluran for å underlette venfloninnleggelse gitt at luftveiene holdes fri, man skrur ned gassen når pasienten sover, og at man ikke prøver seg på å intubere på dyp gassanestesi.

Ketamin tolereres vanligvis godt, og velges ofte dersom pasientens hjertefunksjon eller sirkulasjonstatus er marginal eller uavklart. Andre medikamenter velges og doseres utfra klinikk og erfaring. TIVA med propofol og Remifentanyl anbefales ikke.

Barneteamet bruker i stor grad kombinasjonen fentanyl og gass (Isofluran) til vedlikehold av anestesi.

En mer detaljert fremstilling av overveielser og fremgangsmåte finnes i referanselisten (2-5).

## Monitorering

Minimum monitorering av hjertesyke barn til anestesi er EKG, SaO<sub>2</sub>, noninvasivt blodtrykk og ved intubasjon ETCO<sub>2</sub>. Invasiv monitorering av arterielt blodtrykk og sentralvenøst trykk velges etter skjønn utfra pasientens klinikk og anestesilegens erfaring.

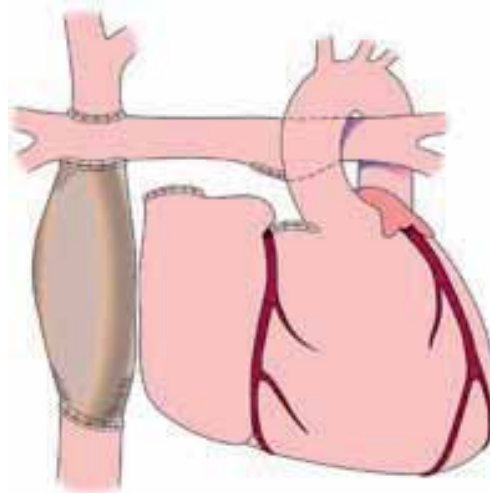
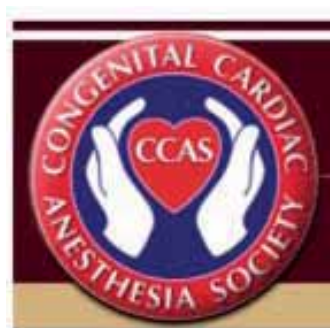


Fig 2. Cavopulmonal forbindelse

## Utvalgte Referanser

1. Ikke kardial kirurgi hos voksne med medfødte hjertefeil. <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-cardiologisk-selskap/Kongenitt/Nyheter/Europeisk-ekkokardiografikurs/>
2. Carol L. Lake, Peter D. Booker, Pediatric Cardiac anesthesia 4.ed. Lippicott williams & Wilkins 2005
3. Gottlieb EA, Andropoulos DB. Anesthesia for the patient with congenital heart disease presenting for noncardiac surgery. Curr Opin Anesthesiol 2013;3: 318-26
4. White MC. Anaesthetic implications of congenital heart disease for children undergoing non-cardiac surgery. Anaesthesia and Intensive Care 2012;9: 432-7
5. White MC. Approach to managing children with heart disease for noncardiac surgery. Pediatric Anesthesia 2011; 21: 522-9





# SSAI fellowship program in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care Medicine

Gunnar Bentsen

Oslo Universitetssykehus - Rikshospitalet  
gbentsen@ous-hf.no



Dette er et av flere internordiske videreutdanningsprogrammer som drives i regi av SSAI. Formålet med programmet er å tilby en avansert videreutdanning i barneanestesi og intensivmedisin for å styrke kvaliteten på tilbudet innen fagfeltet, og med det sikkerheten for pasientene. En viktig sekundæreffekt er utviklingen av det faglige nettverket over landegrensene med mulighet for samarbeid innen fagutvikling og forskning. Målgruppen er leger som nylig har fått sin spesialistgodkjenning i anestesi og intensivmedisin.

Programmet startet opp som et ettårig utdanningsopplegg høsten 2003, men ble fra 2011 utvidet til et toårig program. Det er altså nå opptak kun hvert 2. år. Det 10. kurset starter 1. september 2015, og neste opptak vil være i 2017 med søknadsfrist ca 1. juni.

Programmet er bygget opp rundt flere elementer. Hovedelementet er klinisk arbeid innen barneanestesi og intensivmedisin over en 24-måneders periode. 12 måneder skal være ved barneanestesiseksjonen ved ett av universitetssykehusene som er med og driver programmet, altså i København, Odense, Århus, Oslo, Trondheim, Reykjavik, Gøteborg, Lund, Stockholm, Helsinki, Oulu eller Turku. Tre av disse tolv månedene skal igjen være viet barneintensivmedisin. De resterende 12 månedene kan gjennomføres ved en mindre spesialisert avdeling. Det er viktig å understreke at programmet som sådan ikke råder over stillinger ved universitetssykehusene. Kandidatene må selv ha skaffet seg stilling ved et av disse sykehusene og søkt lokalt der om å få delta i programmet, eller inngått avtale om permisjon med lønn fra sykehuset man jobber til vanlig for å være 12 måneder ved den spesialiserte avdelingen.

Programmet er videre bygget opp rundt fire kursuker fordelt over de to årene. Disse kursukene arrangeres rundt på de deltakende

universitetssykehusene, og foregår på engelsk. Kurs 1 tar for seg grunnleggende aspekter ved barneanestesi, kurs 2 fokuserer på nyfødteanestesi, kurs 3 på spesielle tilstander og kurs 4 på intensivmedisin. Kandidatene vil til flere av kursukene få oppgitte emner de skal forberede og presentere. Dette kombineres med forelesninger fra medlemmene i styringsgruppen og inviterte forelesere. Etter hver kursuke må kandidatene fullføre en MCQ-test. Videre skal kandidatene gjennomføre en studie som skal kunne ut i et abstract som presenteres på SSAI-kongressen eller publiseres som en artikkel. Disse prosjektene har så langt vært gjennomført som gruppeprosjekter på tvers av landegrensene. Til slutt kreves det at kandidatene gjennomfører et fire ukers utvekslingsprogram til et utenlandsk sykehus, eventuelt fordelt på to ganger to uker til forskjellige steder.

Programmet drives av en styringsgruppe bestående av leger fra hele Norden som jobber utelukkende med barneanestesi og –intensivmedisin. Majoriteten av denne gruppen er tilstede ved de teoretiske kursene og fungerer som mentorer og forelesere, samt at de har tutorfunksjoner for kandidatene gjennom hele 2-årsperioden. Leder for programmet er Torsten Lauritsen fra København (torsten.lauritsen@rh.regionh.dk). Spørsmål om programmet kan rettes til han, eller til en av oss tre norske i styringsgruppen. Mer informasjon er tilgjengelig på SSAI sin nettside (<http://www.ssai.info/education/paediatric-anaesthesia/>). Her ligger også informasjon om søknadsprosess/kontrakt og programmets curriculum.

Kontaktinformasjon for norske medlemmer i styringsgruppen:

Gunnar Bentsen, OUS-Rikshospitalet, gbentsen@ous-hf.no  
Even Fagermoen, OUS-Rikshospitalet, evehag@ous-hf.no  
Ulf Mostad, St.Olavs hospital, ulf.mostad@stolav.no

# Interessegrupper innen pediatrik anesthesi og intensivmedisin

Wenche Bakken Børke

Overlege, OUS Rikshospitalet  
wborke@ous-hf.no

IPAI er en interessegruppe under NAF, dannet for leger som jobber med barn på heltid og deltid, innen anesthesi og intensivmedisin. Vi ønsker å sette fokus på kvalitet, sikkerhet, kunnskap, og jobber for å bedre forståelsen for barns spesielle behov. Vi håper å kunne danne et faglig og sosialt nettverk som kan bidra til økt kompetanse, og kanskje kunne bidra til lettere og bedre samarbeid kolleger og sykehus imellom. Målet er å bidra til økt kunnskap om barn, samt å ha et felles møtepunkt for kolleger med interesse og ansvar for anesthesi og intensivbehandling av barn.

IPAI arrangerer i år for tredje gang kveldsmøte som en satellitt til Norsk Anestesiologisk Forenings Høstmøte. Høstmøtearrangør er i år OUS, og møtet holdes i Oslo. IPAI kveldsmøte holdes onsdag 21. oktober i uke 43. Faglige foredrag holdes av dyktige kolleger ved flere sykehus, se eget program.

Vi ønsker at IPAI skal kunne være en møteplass for faglige diskusjoner og for å kunne gi et bredere kontaktnett. At IPAI kan gjøre det lettere å ta kontakt med kolleger om problemstillinger rundt barn perioperativt eller på intensiv.

Vi inviterer alle interesserte til å ta kontakt, både dere som kun ønsker et bredere kontaktnett, og dere som gjerne vil være med å planlegge veien videre.

Kontakt: barneanesthesi@nafweb.no.

## European Society for Paediatric Anaesthesia (ESPA)

ESPA er en forening for alle anestesileger som arbeider med barn på deltid eller full tid perioperativt og på intensiv. Europa er et kontinent hvor det er tildels store forskjeller mellom landene, både økonomisk, kulturelt og medisinsk faglig sett. Like fullt kan det være både givende og nyttig å få både kontakter og et lite innblikk i hvordan ting gjøres utenfor landet vårt. ESPA arbeider for å spre mest mulig kunnskap og å få best mulig samarbeid. Det er også bakgrunnen for at de legger ut retningslinjer og prosedyrer for forskjellige land.



Som anestesilege i et lite land er det nyttig å få kontakter rundt om i Europa, og ESPA kan være et godt utgangspunkt. Medlemskap koster lite, for å gi flest mulig mulighet til å bli medlem. Fordelene ved medlemskap er i tillegg til redusert pris for ESPA-kongress blant annet tilgang til aktuelle tidsskrift og nyhetsbrev, mulighet for å delta mer aktivt i foreningen. Anbefales!

ESPA arbeider også for å systematisere og bidra til bedre helsehjelp i såkalt "low-income countries", pga store forskjeller i tilgjengelige helseressurser. De har også dannet et fond for å kunne sponse enkelte deltakere fra disse landene til ESAP-kongresser.

17.-19 september, Istanbul, er tid og sted for den årlige kongressen 2015. I tillegg til foredrag arrangeres en rekke workshops innen forskjellige aktuelle tema. Medlemmer får også tilgang til alle foredrag holdt ved tidligere ESPA-kongresser.

Se nettside <http://www.euroespa.com/>

## European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC)

Er en forening for leger og sykepleiere med ansvar for intensivbehandling av både nyfødte og større barn. Som medlem i ESPNIC blir man automatisk medlem i ESICM (European Society for Intensive Care Medicine), med tilgang til alle aktiviteter i regi av ESICM. Man får også fri tilgang til Journal of Intensive Care Medicine.



*Caring without Borders*  
26<sup>th</sup> Annual Meeting of the European Society of  
Paediatric and Neonatal Intensive Care  
Vilnius, Lithuania - June 10<sup>th</sup>-13<sup>th</sup>, 2015

ESPNIC ønsker å være en dynamisk forening, som gir mulighet for å danne nettverk, og dele kunnskap med kolleger. ESPNIC har som målsetting å kontinuerlig jobbe for økt kunnskap om og bedre behandling for barn i alle aldersgrupper. Den årlige ESPNIC-kongressen arrangeres i Vilnius 10.-13. Juni.

Se nettside: <http://espnice-online.org>

#### **Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland APAGBI**

Målsetting for APAGBI er å kontinuerlig arbeide for å best mulig standard for pediatrik anestesi gjennom økt kunnskap. Medlemmene i foreningen er aktive innen felt innen barneanestesi, inkludert akutt og kronisk smerte, og pediatrik intensivmedisin.

Foreningen har en årlig kongress som arrangeres i juni. Se nettside: <http://www.apagbi.org.uk/about-us>



#### **Society for Pediatric Anesthesia (SPA)**

Den amerikanske barneanestesiforeningen har som målsetting å kontinuerlig arbeide for å øke trygghet og kvalitet for barn perioperativt, samt å kunne gi bedre smertelindring postoperativt.

SPA har undergrupper med hovedansvar for barn med medfødte hjertesykdom, og en tilsvarende Pediatrik smerteforening. Årlige kongresser som kan være nyttige og inspirerende å få med seg.

SPA er åpen for alle interesserte, se nettside [www.pedsanesthesia.org](http://www.pedsanesthesia.org)



Sykehusklovene på besøk på BSA. Foto BSA

# Barn og nevrokirurgi i Malawi

Terje Hanche-Olsen

Overlege, OUS, Ullevål  
hancheolsen@hotmail.com



Det går framover med verdens helsetilstand. Kanskje stikk i strid med det inntrykk vi får gjennom media hvor katastrofer og elendighet dominerer, spesielt fra Afrika. Heldigvis er dette kun en del av virkeligheten.

En foreløpig analyse av FNs tusenårsmål 1990-2015 viste at barnedødeligheten globalt per 2013 hadde blitt redusert med nær 50 % eller fra 12.6 til 6.6 millioner barn (fra 90 til 46 per 1000 levende fødte)(1). Tusenårsmål 4 var å redusere barnedødeligheten med 2/3 fram mot 2015.

I Afrika sør for Sahara dør fremdeles 90 av 1000 levende fødte før fylte 5 år, i motsetning til 6 i utviklede land.

Nyfødt dødeligheten har i samme tidsrom globalt blitt redusert med 40 %, fra 33 til 20 per 1000 levende fødte. Nedgangen har gått saktere i Afrika sør for Sahara, fra 46 til 31 per 1000 levende fødte som er høyest i verden. Mødre dødeligheten har i samme tidsrom blitt kraftig redusert; fra 520000 til 280000/år. Fremdeles dør 1 av 40 kvinner i Afrika under graviditet eller av fødselskomplikasjoner (1). Globalt går død som følge av smittsomme sykdommer ned mens livstilsykdommer, kreft og traumer er økende som dødsårsak. For å



Barn legges i narkose og forberedes for shuntinnleggelse

komme nærmere å oppfylle tusenmålene, er økt satsing på kirurgi viktig.

WHO har beskrevet kirurgi som "the neglected stepchild of global health"(2). Det estimeres at 11-15 % av verdens sykdomsbelastning kan behandles kirurgisk (3):

- In short, surgery can and should be recognized as an important global health intervention. To achieve this goal, it is critical to improve the local surgical capacity in low- and middle-income countries". (ref. nr.4).
- " long-term investment in local health infrastructure and staff training would allow low- and middle-income countries to develop their own long-term surgical capacity (4).

Traume, malign sykdom, medfødte misdannelser, fødselskomplikasjoner og katarakt er de viktigste gruppene. (3).

1.5 millioner dødsfall kan unngås årlig gjennom implementering av "essential surgery" (kirurgi som kan redde liv og forhindre funksjonshemming) i lav- og middel inntekstland (5).

For å komme videre i global helse, er altså økt fokus på kirurgi, anestesi og perioperativ behandling viktig.

Tilgjengelige helseressurser og kompetanse på disse feltene er dessverre svært mangelfulle mange steder i verden.



## Uten anestesi- ingen (større) kirurgi

Det er massiv underdekning av kompetente anestesiresurser i lavinntektsland. Et land som Etiopia, med en befolkning på 80 millioner mennesker- har kun 14 spesialister i anestesi (personlig meddelelse).

- I en studie fra Uganda: kun 23 % av anestesipersonalet oppga i en spørreskjemaundersøkelse at de kunne gi trygg anestesi til voksne, 13 % til et barn og 6 % trygg anestesi ved keisersnitt. De oppga både mangel på personell, medikamenter, utstyr, trening som årsaker (6).
- En studie fra distriktsykehusnivå i Zimbabwe fant en anestesirelatert mortalitet på 1: 420, en annen fra et universitetssykehus



Professor i barnekirurgi, Eric Borgstein, Queen Elisabeth Central Hospital og Madonna nov 2014.



Craniotomi

i Togo en anestesirelatert mortalitet på 1:133 og på sentralsykehusnivå i Malawi 1 dødsfall per 504 anestasier (7).

- Funk og medarbeidere fant i en studie publisert i Lancet i 2010 at i lavinntektsland manglet nær ¼ av operasjonsstuen på urbane sykehus pulsoksymeter og på ruralt nivå manglet hele 2/3 av operasjonsstuen pulsoksymeter for pasientmonitorering (8).

Det finnes lite data på postoperativ morbiditet og mortalitet fra lavinntektsland. Trolig er tallene store og skremmende. Weiser et al anslår at så mange som 1 million mennesker dør under eller rett etter et kirurgisk inngrep hvert år (9). Kirurgi og anestesi og kapasitet og kvalitet innenfor disse feltene vil bli viktige på post 2015 helseagendaen.

I Malawi finnes legespesialister kun på sentralsykehusnivå. Mer enn 90 % av alle kirurgiske inngrep og anestasier utføres av ikke-leger, dvs clinical officers (10). Clinical officers har en hovedsaklig praktisk utdanning av 2-5 års varighet og spesialiseres innenfor et relativt lite felt, f eks adenotonsillektomi hos ØNH-pasienter, frakturbehandling hos ortopediske pasienter,

cerebrale shuntinnleggelser ved hydrocefalus, keisersnitt, anestesi. Før "I Malawi finnes College of Medicine ble etablert i Blantyre i 1991 og har utdannet leger siden 1992.

### "Malawi - eit lite land i Afrika"

Dette var tittelen på en bok utgitt i 2005 av norsk ambassadør i Lilongwe, Malawi fram til 2014; Asbjørn Eidhammer.

Malawi er et av de minste landene i Afrika (118000 km<sup>2</sup>), men naturskjønt beliggende i den sørøstlige del av kontinentet.. Naturmessig med Malawisjøen som et naturlig midtpunkt, flere hundre meter dyp og med flere fiskearter enn noen annen innsjø i verden (11). Befolkningen er på ca 16 millioner og er rangert som det 8. fattigste i verden og med en brutto nasjonalinntekt pro capita på 270 USD (12). Malawi er et av 12 fokusland for norsk bistand. Norsk bistand går blant annet til bekjempelse av korrupsjon, for demokrati, menneskeretter og likestilling, klimatilak samt helse.

I midten av landet ligger hovedstaden Lilongwe og i sør ligger byen Blantyre; det kommersielle sentrum i Malawi. Byen har navn etter Livingstones fødeby i Skottland og har vel 1 million innbyggere. Her ligger

Queen Elisabeth Central Hospital- med 1300 senger, - et henvisingssykehus for 6-7 millioner mennesker og med operativ virksomhet på til sammen 15 operasjonsstuer.

### Nevrokirurgi i Malawi

"Surgical and anaesthetic infrastructure in Malawi requires improvements to provide safe, reliable surgical care across all hospitals" (10).

I Malawi er det estimert at det gjennomføres 300-700 kirurgiske inngrep/100000/år sammenlignet med 11000 i vestlige høyinntektsland (10).

I 2011 fikk Seksjon for Internasjonalt Samarbeid; Oslo Universitetssykehus, en henvendelse fra Dr Patrick Kamalo, Queen Elisabeth Central hospital (QECH); Blantyre, og College of Medicine, Blantyre, Malawi om støtte til oppbygging nevrokirurgisk kompetanse ved sykehuset.

Dr Kamalo var da og er per i dag den eneste nevrokirurg i Malawi og en av 27 nevrokirurger i det sørøstlige Afrika for en befolkning på 250 mill, dvs 1 nevrokirurg til 9 mill mennesker. I USA



Frodig og vakker natur



Lake Malawi



Queen Elisabeth Central Hospital

er det til sammenlikning 1:85000. De nevrokirurgiske prosedyrer som foretas ved sykehuset er hovedsakelig operasjoner for myelomeningocele og hydrocefalus.

Forespørselen ble besvart positivt ved nevrokirurgisk avdeling OUS ved Dr Haldor Slettebø. Etter en utredningsfase ble det inngått en avtale om samarbeid i april 2013 og med finansiell støtte fra FK Norway (Fredskorpset).

November 2013 kom de første utvekslingskandidatene fra Malawi til Norge og fra mai 2014 fra Norge til Malawi.

Fra høsten 2015 skal det være nevrokirurg fra OUS til stede ved QECH. Da kan sykehuset bli godkjent som utdanningsinstitusjon innen nevrokirurgi av COSECSA; College of Surgeons of East, Central and Southern Africa og et utdanningsprogram for lokale leger i nevrokirurgi kan begynne i Blantyre og hvor rotasjon til Norge vil inngå.

### **Nevrokirurgi i Malawi - hvorfor?**

Flere nevrokirurgiske inngrep kan defineres som "essential surgery:" hydrocefalus, infeksjoner og abscesser, hodeskade og hematomer samt benigne tumores. I begynnelsen er fokus i prosjektet på disse "quick wins".

Hydrocefalus kan være medfødt eller er erhvervet etter fødsel; intrakraniell blødning, tumor, CNS-infeksjon. Waluza et al fant i 2005 at 50 % av hydrocefaluspasientene på QECH hadde tegn på gjennomgått CNS-infeksjon (13).

### **Neurosurgery- "not only about the neurosurgeon"**

Nevrokirurgi handler i tillegg til nevrokirurgen om hele det perioperative forløp, fra pasienten kommer til sykehuset til den forhåpentlig reiser hjem i velbefinnende. Det har derfor i starten vært viktig med fokus på å etablere nødvendig infrastruktur for nevrokirurgi, både for å få den kvaliteten man ønsker og kontroll over pasientforløpet gjennom systemet. Således har OUS støttet QECH i oppbygging av en dedikert nevrokirurgisk operasjonsstue med anestesiaparat drevet av medisinsk luftkompressor, oksygenkonsentrator som

gjør at sykehuset kan spare oksygenkostnader i størrelsesorden 1 million i året, full pasientmonitorering med gassanalyse og pasientvarming. Rehabiliteringen av operasjonsstuen har blitt finansielt støttet fra den norske ambassaden i Lilongwe.

I tillegg har det blitt etablert en nevrokirurgisk High Dependency Unit (HDU) som et tillegg til en eksisterende fløy. Denne har 7 sengeplasser hvorav 4 monitorerte senger.

Velfungerende avskrevet anestesistyr og blant annet operasjonsmikroskop og ny drill fra OUS er containerfraktet til Blantyre. Det har vært svært verdifull bistand fra medisinsk teknisk avdeling i OUS i etableringen. Alt utstyr er behovsprøvd og kvalitetssikret før det sendes.

For å øke kompetansen i alle ledd, er utveksling og trening av alle personellgrupper involvert i nevrokirurgi viktig, dvs anesthesi, operasjonssykepleie, postoperativ overvåkning, postsykepleie og nervointensiv behandling. Det har fram til i dag vært 9 malawiske helsearbeidere ved OUS og som har opparbeidet til sammen 4,5 års erfaring fra norsk helsevesen som skal brukes til kompetanseheving i hjemlandet. Felles kunnskapsgrunnlag ligger bak felles forståelse for mål og vei til målet for prosjektet.

Det er anesthesisykepleier fra OUS kontinuerlig til stede. Det har vært en utfordring å bedre prinsipper for forberedelse, sjekk og vedlikehold av utstyr samt tilfredsstillende hygieniske forhold. Kontinuiteten på norsk side opprettholdes også av en norsk nevrokirurgisk sykepleier som har vervet seg for 2 år og bidrar i etableringen av nevrokirurgisk HDU.

En betydelig begrensning foreløpig er at det ikke finnes funksjonell CT-maskin på sykehuset etter at den gamle ikke lenger var reparert.

MR har man derimot hatt i flere år.

Etter vel 1 års drift er altså infrastruktur for nevrokirurgi for det meste på plass, et betydelig antall helsearbeidere har fått med seg erfaringer fra Norge som kan brukes i hjemlandet og grunnlaget er lagt for at sykehuset kan godkjennes som

utdanningsinstitusjon innen nevrokirurgi. Videre assistanse til kompetanseheving innen neuroanestesi, postoperativ og neurointensiv behandling sammen med lokal anestesivdeling fra anestesileger med kompetanse innen neuroanestesi og neurointensiv behandling vil bli viktig videre. Målet er å få avdelingen godkjent for utdanning fra høsten 2015 og langsiktig; "a center of excellence in neurosurgery"...

### **Seksjon for Internasjonalt samarbeid**

Ved OUS har vi en enhet som er av stor betydning for slike prosjekter: Seksjon for Internasjonalt Samarbeid. Enheten er organisert under direktørens stab og har opparbeidet seg erfaring i administrasjon og økonomisk styring av prosjekter i sør. Den sørger for sikker forankring hos helsemyndigheter og sykehusledelse i samarbeidslandene. Samarbeidsprosjektene skal være institusjonsbaserte hvor den faglige forankringen på norsk side ligger til klinikkene i OUS. Prosjektene har langsiktig perspektiv og hvor utdanning, og kompetanseoverføring skjer i hjemlandet. Dette for å redusere risiko for at involvert helsepersonell forlater sitt hjemland.

### **Barn og Madonna**

Det er en stor barneavdeling og stor barnekirurgisk aktivitet ved QECH. Barnekirurgene er til dels meget erfarne. En retrospektiv gjennomgang av barnekirurgisk aktivitet ved det andre store sykehuset



Solnedgangsblikk. Med tillatelse fra pårørende



Nevrokirurgisk operasjonsstue

i landet, i Lilongwe, viste at de vanligst barnekirurgiske inngrepene er traume, brannskader, brokk, testisretensjon og medfødte misdannelser (gastroschise, diafragmahernie, tarmatresier, spina bifida, hypospadi, øsofagusatresi, spalter) (14). Ileus er også vanlig og det er høy forekomst av Wilms tumor. Anestisirelatert mortalitet er som nevnt ovenfor beskrevet som høy og det er mangel på barneanestesi, postoperativ- og intensiv kompetanse.

Verdens Helseorganisasjon anslår at adekvat kirurgisk behandling globalt vil ha like stor helsemessig betydning som vaksinasjonprogrammer for smittsomme sykdommer (2).

Nevrokirurgisprosjektet har lokalt vakt oppsikt og blitt godt mottatt.

Et nytt barnebygg på QECH skal huse blant annet 3 barnekirurgiske operasjonstuer, den første barneintensivsenhet i Malawi med 6 senger og recovery-enhet for barn. Popstjernen Madonna finansierer dette bygget gjennom sin "Raising Malawi"-stiftelse. OUS har gjennom Seksjon for Internasjonalt Samarbeid og undertegnede blitt forespurt fra Professor i barnekirurgi, Eric Borgstein om bistand til etablering og kompetansebygging her. Akuttklinikken i OUS har respondert positivt og i skrivende stund søkes det om midler fra FK Norway til et forprosjekt. Et slikt prosjekt vil by på utviklingsmuligheter for begge parter. Store pasientvolum med

sykere barn, mer avansert sykdom og annerledes sykdomspanorama med mer begrensede ressurser er noen av utfordringene. Det vil bli bruk for anestesileger og andre leger, i første omgang fra OUS, med kompetanse innen barneanestesi og intensivbehandling i prosjektet i årene som kommer dersom prosjektet blir en realitet.

#### Referanser:

1. The Millennium Development Goals Report 2013. United Nations, New York 2014.
2. Ozgediz D, Jamison D, Cherlan M, McQueen K The burden of surgical conditions and access to surgical care in low- and middle income countries. Bulletin of the World Health Organization (2008) aug; 86 (8) 646-7.
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380(9859)2095-2128.
4. Bae JY et al. Surgery as a public health intervention: common misconceptions versus the truth. 2015. Bulletin of the World Health Organization 2011;89:394-394 .
5. Mock CN, Donkor P, Gawande A, et al. Essential surgery: key messages from Disease Control Priorities, 3rd edition. Lancet 2015.
6. Hodges SC, Mijumbi C, Okello M, et al. Anaesthesia services in developing countries: defining the problems. Anaesthesia 2007;62(1)4-11.
7. Walker IA, Wilson IH. Anaesthesia in developing countries--a risk for patients. Lancet 2008;371(9617)968-969.

8. Funk LM, Weiser TG, Berry WR, et al. Global operating theatre distribution and pulse oximetry supply: an estimation from reported data. Lancet 2010;376(9746)1055-1061.
9. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. Lancet 2008;372(9633)139-144.
10. Henry JA, Frenkel E, Borgstein E, et al. Surgical and anaesthetic capacity of hospitals in Malawi: key insights. Health Policy Plan. 2014.
11. Eidhammer Asbjørn. Malawi - eit lite land i Afrika. . Kolofon AS 2005.
12. World Health Statistics 2014. The World Bank 2015
13. Kamalo P. Exit ventriculoperitoneal shunt; enter endoscopic third ventriculostomy (ETV): contemporary views on hydrocephalus and their implications on management. Malawi. Med.J. 2013;25(3)78-82.
14. Kendig CE, Samuel JC, Varela C, et al. Pediatric surgical care in Lilongwe, Malawi: outcomes and opportunities for improvement. J.Trop.Pediatr. 2014;60(5)352-357.

# Barneanestesiologisk forskning i Europa

Wenche Bakken Børke

Overlege, OUS Rikshospitalet  
wborke@ous-hf.no

## Anestesi til barn.

Daglig opereres og anesteseres det en rekke barn, uten at vi har helt oversikt over hvor mange. Det er liten anestesisisiko i Norge i dag, men fallhøyden er svært stor. Og per i dag har vi ingen endelige tall over hvor mange som gjennomgår mindre eller større komplikasjoner i forbindelse med anestesi til henholdsvis operasjoner eller medisinske prosedyrer.

I 2014 ble APRICOT –studien gjennomført ved 263 sykehus over hele Europa. APRICOT står for Anaesthesia PRactice In Children Observational Trial.



Studien var igangsatt av ESA (European Society of Anaesthesiology), og fra Norge deltok i alt 6 sykehus (Tromsø, Bergen, Stavanger, Fredrikstad og OUS Ullevål / Rikshospitalet). Tilsammen 665 barn fra Norge ble inkludert i studien.

Studien ble designet for å danne et realistisk statistisk grunnlag for:

- 1) forekomst av alvorlige, kritiske hendelser hos barn i anestesi i Europa.
- 2) å kunne identifisere risikofaktorer og finne evt utløsende årsak
- 3) å beskrive forskjeller i gjennomføring av anestesi
- 4) finne ut om forskjellig anestesi praksis vil kunne påvirke forekomst av alvorlige, kritiske hendelser hos barn under anestesi

“Alvorlige hendelser” er definert som larynksspasme, bronkospasme, aspirasjon, anafylaksi, kardiovaskulær instabilitet, feilmedisinering, neurologisk skade, hjertestans, post-ekstubasjons stridor

Det er nå samlet inn data fra mer enn 30000 barn som har blitt anestesert for enten kirurgi eller medisinske prosedyrer. Man håper å ha hele datasettet klart for analyser i slutten av juli. Det blir

spennende å se både variasjoner i anestesi praksis og forekomst av alvorlige kritiske hendelser.

Etter APRICOT kommer NECTARINE, -NEonate-Children audit of Anaesthesia pRactice IN Europe. Epidemiology of morbidity and mortality in neonatal anaesthesia:

A European prospective multicentre observational audit of clinical practice

NECTARINE er en videreføring av APRICOT, som en prospektiv observasjonsstudie. Alle barn opp til 60 gestasjonsuker (62 ved IVF-svangerskap) som anesteseres til operasjon eller medisinske prosedyrer skal inkluderes i perioden 1. mars til 31.mai våren 2016. Det vil si alle barn hvor vi som anestesileger er involvert. Nyfødte som pediatere selv håndterer skal ikke inkluderes.

Målet er å samle informasjon om morbiditet og mortalitet relatert til anestesi i neonatalperioden. Primær utkomme er 30 dagers morbiditet og mortalitet. Sekundær utkomme er 90 dagers morbiditet og mortalitet, samle definerte fysiologiske parametre, kritiske hendelser perioperativt, og inntil to timer postoperativt.

Det er vanskelig å samle stort nok pasientgrunnlag for denne aldersgruppen, -så alle som arbeider ved sykehus hvor man anesteserer barn opp til ca 5 mnd, er velkommen til å delta. Jeg skal være nasjonal koordinator, og vil da skrive felles søknad til REK for alle sykehus i Norge som deltar.

For mer informasjon, kontakt;  
Dr Nicola Disma (Chief Investigator) ved (nicoladisma@ospedale-gaslini.ge.it), eller ESA Research Department mail research@esahq.org eller NECTARINE@esahq.org





# Håndtering av barn med traumatisk hodeskade

Ivan Jonassen Rimstad

Overlege, Oslo universitetssykehus, Ullevål  
ivan.jonassen.rimstad@ous-hf.no



En målrettet, effektiv og rask tilnærming initialt kan redusere sekundærskadene ved alvorlig hodeskade, og videre er det viktig med en tidlig optimalisering av nevrointensivbehandlingen etter en standardisert behandlingsprotokoll.

En tverrfaglig gruppe med anestesileger, intensivleger og nevrokirurg har utarbeidet prosedyrer for håndteringen av barn med traumatiske hodeskader ved OUS Ullevål.

Vår hovedreferanse er Guidelines for akutt håndtering av hodeskader hos barn, som ble publisert i Pediatric Critical Care første gang i 2003 og revidert i 2012 (1). I tillegg til to artikler i Pediatric Anesthesia, som presiserer den perioperative håndteringen (2, 3).

Det er også foretatt et litteratursøk i Cochrane Library, PubMed, Embase, National Guideline Clearinghouse og Guidelines International Network. I PubMed søkte vi på en kombinasjon av standardiserte emneord: TBI, traumatic brain injury, craniocerebral trauma, anesthesia, cerebral perfusion pressure.

Her følger en gjennomgang av blant annet aldersinndelte blodtrykksgrenser, måling av cerebralt perfusjonstrykk (CPP) og hyperosmolare infusjonsvæsker.

## Skade og patofysiologi

Det initiale hodetraumat -traumatic brain injury (TBI)- forårsaker en **primærskade**. Ytre krefter kan forårsake skallefraktur, hjernekontusjon, intrakranielt hematoma (intraparenchymale, epidurale og subdurale) eller diffus aksonal skade (DAI). Aksonal skade kan oppstå når det blir "drag" i hjernen ved rask akselerasjon eller decelerasjon. Flere pasienter med DAI gjenvinner ikke bevissthet etter skaden, mens andre blir nærmest fullstendig restituert (2). Grad av sekvele er ikke alltid relatert til grad av DAI. MR avdekker ikke alltid DAI, men ofte ses punktblødninger i corpus callosum eller cerebral cortex.

**Sekundærskade** er en følge av vevsinflammasjon og excitotoksiske prosesser som gir ødem og økt intrakranielt trykk (ICP).

Sekundærskaden kan reduseres i omfang ved god blodtrykkregulering,

adekvat ventilasjon og oksygenering, temperaturkontroll, samt holde blodsukkeret i normalområdet. Behandling rettet mot ødem og måling av intrakranielt trykk er sentralt.

TBI hos barn gir oftere et diffust hjerneødem enn hos voksne. Barnehjernen –med et større vanninnhold og lite atrofi- har begrenset plass i kraniet og det er lite rom for ødemkompensasjon (2).

## Initial håndtering

Blødningskontroll har etter sikring av luftveien til enhver tid prioritet hos alle multitraumepasienter, men man skal være klar over at små barn selv med isolert hodeskade kan gå i blødningsjokk.

## Undersøkelse og behandling i mottak:

- A: Pasienter som er bevisstløse, GCS < 9 skal intuberes.
- B: Tilstreb normoventilasjon, pCO<sub>2</sub> ca. 5,0 kPa. Benytt kapnografi.
- C: Tilstreb normovolemi. Aldersavhengige grenser for middel arteriestrykk (MAP) (før ICP måler) og CPP (tabell 1).  
Ved hypovolemi: NaCl 154mmol/l (0,9%) 10 ml/ kg, kan gjentas.  
Blodprodukter ved alvorlig blødning.  
Ved mistenkt høyt ICP: RescueFlow eller hypertont NaCl  
1mmol/ml: 5 ml/ kg.
- D: GCS/ pediatrik GCS registreres (tabell 2). Bevegelser i fire ekstremiteter undersøkes. Hyppig pupillekontroll.  
Krampekontroll.
- E: Temperaturkontroll.

Barn med traumatisk hodeskade kan ha samtidig nakkeskade. Hos yngre barn er det størst bevegelighet i C1- C3 og etter 12 års alder i C5-C6. Yngre barn har høye nakkeskader, mens eldre har skade i nedre del av cervikalcolumna (3).

Nakken skal immobiliseres med stiv nakkekrage, men hos mindre

barn (< 6 måneder) kan tøyopolstring rundt nakken og immobilisering til backboard være like bra (3).

### Valg av anestesimidler og luftveishåndtering

Ved GCS < 9 sikres luftveien med oral endotrakealtube. Nasal tube er kontraindisert ved skallebasisfraktur og ansiktstraumer. Ventrikkelsonde settes oralt etter sikring av luftveien.

Guidelines har ingen klare anbefalinger når det gjelder sedativa, analgetika eller muskelrelaksantia (1).

Det anbefales å gi atropin før anesthesiinnledning på grunn av at laryngoskopi kan utløse bradykardi (2).

Alle pasienter med TBI betraktes som ikke-fastende og med underliggende nakkeskade.

En reviewartikkel fra januar 2015 (4) sammenligner den klassiske rapid sequence induction and intubation (RSI) med en kontrollert anesthesiinnledning, hvor barnet ventileres helt fram til intubasjonstidspunktet.

RSI med Suxamethonium kan være den raskeste veien til intubasjon, men flere argumenter taler i mot. Ved økt ICP og administrering av Suxamethonium, kan det oppstå farlig bradykardi. Dette forsterkes av hypotermi og hypoksemi. Barn har små oksygenreserver og selv kort apnoe kan gi raskt fall i oksygenmetning. Repeterte doser Suxamethonium øker ytterligere risikoen for bradykardi og medikamentet gir en relativt høy forekomst av anafylaktiske reaksjoner. Et alternativ er en kontrollert anesthesiinnledning hvor vi bruker Rokuronium i høydose. Cricoidtrykk unngås ettersom dette kan vanskeliggjøre intubasjonen (5). For å unngå hypoksi ventileres barnet forsiktig. Det er viktig med små tidalvolum og lave trykk for å unngå insufflering av luft i ventrikkelen.

Ved intubasjon fjernes fremre del av nakkekrage og det holdes MILS-grep (manual in line stabilisation). Hakeløft letter intubasjonen, men må gjøres med forsiktighet for å unngå bevegelser i øvre cervicalcolumna. Unngå hyperekstensjon og drag i nakken.

Det er viktig å ha utstyr for vanskelig luftvei tilgjengelig, spesielt bougie, larynxmaske og videolaryngoskop.

### Medikamenter

Propofol og penthotal senker cerebral metabolisme og gjennom denne effekten oppnås en metabolismemediert vasokonstriksjon, som igjen senker ICP.

På grunn av at disse medikamentene i tillegg gir en systemisk vasodilatasjon, skal de kun gis til hemodynamisk stabile pasienter (2). Hos hemodynamisk ustabile pasienter velges ketamin. Nyere studier viser at Ketamin ikke øker ICP og at det i noen situasjoner kan redusere ICP (2, 6). Benzodiazepin og fentanyl kan benyttes som adjuvans.

Remifentanil kan brukes kun til hemodynamisk stabile pasienter.

Traumepasienter er utsatt for awareness og forekomsten er høyere hos de som blir muskelrelakserte. Hos pasienter med TBI vektlegger vi at relaxering reduserer trunkal muskeltonus og øker venøs drenerasje. ICP kan slik reduseres og oksygenforbruket senkes. Postoperativt bruker vi sjelden muskelrelaksantia.

Inhalasjonsgasser er omdiskutert til hodeskadepasienter (2, 3). Sevofluran, isofluran og desfluran gir økt CBF og dermed økt ICP i konsentrasjoner på MAC 1-2, men i mye mindre grad i konsentrasjoner under 1 MAC. Man kan ikke utelukke at det kan være noen pasienter med MAC < 1 som likevel kan få en ICP stigning (7). Derfor foretrekker vi propofol til hemodynamisk stabile pasienter og ketamin til ustabile pasienter.

Lystgass øker cerebral metabolisme og medfører økt CBF og ICP (8). Lystgass brukes ikke til traumepasienter (2).

Ved bruk av propofol hos barn > 1 måned og < 3 år, praktiserer vi en tidsgrense på omkring 1 time. Det gjøres individuelle vurderinger når kirurgien varer over 1 time. Ved kraniotomi hvor dura mater er åpnet og plassforholdene er bedret, kan sevofluran benyttes, eventuelt ketamin, opioider og benzodiazepiner.

Hos barn > 3 år praktiserer vi på operasjonsstuen ingen tidsbegrensning ved bruk av propofol.

Til barn < 1 måned kan man vurdere å bruke penthotal, opioid, benzodiazepin og ketamin, eventuelt sevofluran når plassforholdene er bedret.

**Pressorstoffer.** En enkelt hendelse med hypotensjon kan påvirke outcome (2) og opprettholdelse av adekvat perfusjonstrykk er essensielt. Når det gjelder valg av pressorstoffer, er det ikke evidens for å komme med klare anbefalinger, men hos oss er noradrenalin førstevalg .

**Steroider** er ikke anbefalt og vi gir ikke dette til aktuell pasientgruppe (1).

### Blodprodukter og væskebehandling

Det er ikke noen sikker nedre Hemoglobin (Hb) grense. Hb 7-10 g/ dl er anbefalt (2). Vi holder Hb i øvre målområde 10 g/ dl initialt. SAG, plasma og blodplater gis i henhold til vår blødningsprotokoll: 10 – 10 – 5 ml/ kg. Koagulasjonen bør overvåkes med laboratoriemålinger som trombocytter, APTT, INR og fibrinogen.

Det er uavklart om bruk av fibrinolysehemmeren tranexamsyre har en plass i behandlingen av pasienter med TBI. En pågående studie (CRASH-3) vil forhåpentlig avklare dette.

**Intravenøs væske.** Målet er normovolemi. Isotont saltvann (NaCl 154 mmol/ l) er standard vedlikeholdsvæske og hypotone væsker skal unngås. Til de minste barna som trenger glukose, bruker vi Glukose 50

mg/ ml, tilsatt NaCl 140-160 mmol/ liter og KCl 20 mmol/ liter. Man kan bruke "Natriumklorid-Glucos" (NaCl 154 mmol/ l og Glukose 50 mg/ ml), som er en ferdigløsning. Følg blodsukkeret. Vi har valgt å holde blodsukker i området 5 – 10 mmol/ liter. Det er spesielt fokus på å unngå hypoglykemi, fordi det har potensielt de alvorligste nevrologiske konsekvensene (1).

Vedlikeholdsvæske generelt til barn mener vi er ca. 80% av *Holliday og Segars* formel. Væskedeficitt og eventuelt pågående tap skal i tillegg erstattes med isotont NaCl eller blodprodukter (9, 10).

### Ventilasjon

Hypoksemi øker mortaliteten og PaO<sub>2</sub> holdes over 8 kPa. CBF og ICP øker ved lavere PaO<sub>2</sub>-verdi, mens høyere verdi påvirker ikke CBF (2, 8). Positivt endeekspiratorisk trykk (peep) på 5 cm H<sub>2</sub>O har liten effekt på ICP, men hos multitraumatiserte/ utblødde pasienter settes PEEP til 0 (11).

Vi tilstreber normoventilasjon med pCO<sub>2</sub> omkring 5,0 kPa. Hyperventilasjon gjøres kun på hernieringstruede pasienter (1, 2). Lavere pCO<sub>2</sub>-verdier enn 4,5 gir cerebral vasokonstriksjon. Dette senker ICP, men vil kunne øke en sekundærskade på grunn av iskemi. Derfor øker vi oksygentilførselen ved hyperventilasjon.

### Hodeposisjon

Hodet skal være i nøytralstilling og hodeenden på sengen heves til 15 – 30 grader for å optimalisere venøs drenasje. Antitrendelenburgleie kan bedre venøs drenasje, men kan forårsake økt ICP (2).

Vi legger sentralvenøs tilgang primært i vena subclavia eller vena femoralis.

Venøs retur fra hodet skjer via vena jugularis interna og ved iatrogen perforasjon av arteria carotis, kan blodfløde i venen påvirkes. ICP kan slik tenkes å stige.

### Nevromonitorering

Det er kun ICP-monitorering som er dokumentert monitorering ved TBI (1, 2).

Vi kalibrerer transduceren til ICP og invasivt arterielt blodtrykk i høyde med tragus på øret. Intrakranielt tilsvarer dette punktet Foramen interventrikulære (forbindelsen mellom sideventriklene), som også kalles Foramen Monroi.

Det er omdiskutert hvor transduceren til arterietrykket skal plasseres og det foreligger ingen internasjonal standardisering av målemetoden. Variasjoner i transducerplassering, eksempelvis hjertehøyde versus ørehøyde, resulterer i tilsvarende variasjoner i MAP og dermed CPP. Om pasienten ligger med hodeenden elevert 30 grader, vil CPP beregnet med arterietransduceren i hjertehøyde kunne være 5 – 10 mmHg høyere enn CPP beregnet med transduceren i ørehøyde. Verdien er også avhengig av barnets størrelse (1).

### Cerebral perfusjon

ICP over 20 mmHg fører til intervensjon, i likhet med retningslinjer for voksne pasienter med hodeskade (1). CPP = MAP – ICP.

Et minimum CPP bør være 40 mmHg for spedbarn (1). Vi praktiserer økende CPP-grenser med alder (tabell 1). Flere studier har konkludert med at CPP-target skal være aldersspesifikt (1, 12).

Vi har også valgt aldersspesifikke MAP-grenser som vi følger før det er lagt ICP-måler (tabell 1). Det er ikke god dokumentasjon for hva som er nedre MAP grense hos pasienter med TBI, men vi har valgt grenser som ligger noe høyere enn det som vi vanligvis styrer etter, ut fra aldersrelaterte normalverdier (13).

### Hyperosmolale væsker

Mannitol har tradisjonelt vært mest brukt, men guidelines anbefaler å vurdere hypertont saltvann som førstevalg (1).

Mannitol gir en stor diurese med påfølgende hypovolemi, som man ikke får med hypertont saltvann. Derimot fører hypertont saltvann til en plasmavolumøkning med økt preload og økt blodtrykk, som vanligvis er gunstig hos denne pasientgruppen (9).

Ved bruk av hypertone saltløsninger kan serumosmolaliteten

ALDER	MAP (mmHg)	CPP (mmHg)
0 – 3 mnd.	> 45	> 40
3 – 6 mnd.	> 50	> 40
6 mnd. – 1 år	> 55	> 40
1 – 3 år	> 55	> 45
3 – 10 år	> 65	> 50
10 – 15 år	> 70	> 55
> 16 år	> 80	> 60

Tabell 1. Aldersrelaterte MAP- og CPP-grenser  
Blodtrykkgrenser styres initialt etter MAP. Etter at ICP-måler er etablert, styres behandlingen etter CPP.

GCS	Pediatric-GCS	
Øyeåpning		
Spontan	Spontan	4
Tiltale	Tiltale	3
Smertestimulering	Smertestimulering	2
Ingen	Ingen	1
Verbal respons		
Oriertert	Babler	5
Forvirret	Irritabel gråt	4
Usammenhengende	Skriker ved smertestimulering	3
Uforståelig	Ynker ved smertestimulering	2
Ingen	Ingen	1
Motorisk respons		
På oppfordring	Normale spontane bevegelser	6
Lokaliserer smerte	Avverger ved berøring	5
Avverger	Avverger smertestimulering	4
Patologisk fleksjon	Patologisk fleksjon	3
Patologisk ekstensjon	Patologisk ekstensjon	2
Ingen	Ingen	1

Tabell 2. GCS og pediatrik-GCS  
Blodtrykkgrenser Initialt styres behandlingen etter MAP. Etter at ICP-måler er etablert styres behandlingen etter CPP.

følges med serum-natrium. Serum-natrium heves opptil 160 mmol/liter, men i spesielle tilfeller høyere.

RescueFlow (1,28 mmol NaCl/ ml) har erstattet HyperHaes (1,23 mmol NaCl/ ml) i initialbehandlingen og vi bruker samme dosering: barn 5 ml/ kg over 2-5 minutter. Dosen reduseres noe hvis den skal gjentas flere ganger.

RescueFlow inneholder dextran, men det er ikke registrert anafylaksi ved bruk i akutt situasjoner og promiten gis ikke før infusjon med RescueFlow.

Ved akutt kraniotomi brukes RescueFlow, alternativt NaCl 1 mmol/ ml. Bolusdose 1-5 ml/kg over noen minutter.

Eventuelt kontinuerlig infusjon NaCl 1 mmol/ ml: 0,05-0,5 mmol/ kg/ time (1).

### Antiepileptika

Risikoen for posttraumatiske krampeanfall er økt hos barn og dette kan forverre sekundærskaden. I USA anbefales det å vurdere profylaktisk antiepileptika de første 7 dager etter hodetraumat (1, 2).

Vi gir ikke antiepileptika profylaktisk, men det er viktig med tidlig behandling ved mistanke om krampeanfall. Kontinuerlig EEG-overvåkning kan være et hjelpemiddel. Epilepsibehandlingen tar utgangspunkt i anbefalingene i Akuttveileder i pediatri (14).

### Temperaturkontroll

Hypotermi senker cerebral metabolisme og dermed ICP (8), men har bivirkninger som økt forekomst av sepsis, hypotensjon, bradykardi og koagulopati (2).

Det er foreløpig ikke evidens for å anbefale terapeutisk hypotermi ved TBI, men det kan være et alternativ ved refraktær intrakraniell hypertensjon (1, 15).

Det er viktig å unngå hypertermi og temperaturen bør holdes under 38 grader.

Enkle tiltak først, som avkledning, kalde kluter på torso/ isposer i lyske og armhuler. Eventuelt aktiv kjøling til 36 grader, i enkelte tilfeller ned mot 33 grader.

### Pediatriisk GCS

Pediatriisk-GCS brukes hos pasienter som ikke kan kommunisere verbalt og først og fremst i aldersgruppen 0 – 2 (- 4) år.

#### Referanser:

- 1) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents -second edition. Pediatr Crit Care Med 2012 vol. 13, No. 1 (Suppl.).
- 2) Bhalla et al. Perioperative management of the pediatric patient with traumatic brain injury. Pediatric Anesthesia 22 (2012) 627-40.
- 3) Hardcastle et al. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury - information for the anesthesiologist. Pediatric Anesthesia 24 (2014) 703-10.
- 4) Engelhardt. Rapid sequence induction has no use in pediatric anesthesia. Pediatric Anesthesia 25 (2015) 5-8.
- 5) Landsman I. Cricoid pressure: indications and complications. Paediatric Anaesthesia 2004 Jan; 14(1):43-7.
- 6) Zeiler et al. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. Neurocritical Care 2014, 21 (1): 163-73.
- 7) Møller A, Pedersen T. Evidence based Anaesthesia and Intensive Care. Ch. 22, 282-292.
- 8) Miller's Anesthesia. 2015. Ch. 17.
- 9) Ingvaldsen B. Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi. 4 utgave, 2014.
- 10) Drage IM et al. Nye retningslinjer for intravenøs væskebehandling til barn. Tidsskr Nor Legefor 2013: 133: 2235-6.
- 11) Caricato et al. Effects of peep on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. J Trauma 2005. Mar; 58(3): 571-576.
- 12) Allen B et al. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury. Neurocritical Care. January 2014 . Volume 15 - Number 1.
- 13) Shann F. Pediatric Drug Doses. 2014.
- 14) Akuttveileder i pediatri. Konvulsiv status epileptikus. 2015.
- 15) Sandestig A et al. Therapeutic hypothermia in children and adults with severe traumatic brain injury. Therapeutic hypothermia and temperature management. Volume 4, Number 1, 2014: 10-20.

# NAFweb.no



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



# Brannskader hos barn

<sup>1</sup>Anne Berit Guttormsen, <sup>2</sup>Ragnvald Ljones Brekke, <sup>2</sup>Stian Kreken Almeland, <sup>2</sup>Antonios Koumouridis og <sup>1</sup>Henning Onarheim.

<sup>1</sup>Kirurgisk serviceklinikk, <sup>2</sup>Nasjonal enhet for avansert brannskadebehandling, Avdeling for plastikkirurgi og brannskade, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen  
anne.guttormsen@helse-bergen.no

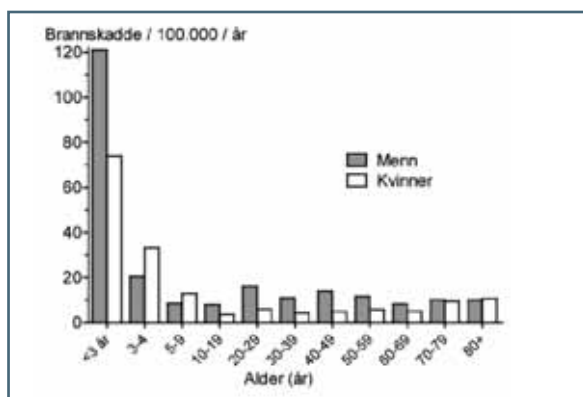


## Epidemiologi og forebygging

Nyere data viser at hvert år innlegges 180 barn under tre år med brannskade ved norske sykehus (Onarheim, upubliserte data). Dette tilsvarer at det hver uke innlegges to et-åringer i sykehus pga brannskade (104 barn/år), og at det hver dag er i gjennomsnitt 5,4 norske sykehussenger belagt med et barn < 3 år med brannskade (1964 liggedøgn/år). Den dominerende årsak til brannskade hos små barn er skålding (Tabell 1). I de fleste aldersgrupper er brannskade hyppigere hos menn enn hos kvinner (Figur 1), og i Norge innlegges barn <3 år med brannskade 12x hyppigere enn barn > 5 år og voksne (Onarheim, upubliserte data, (Figur 1). Nasjonal enhet for avansert brannskadebehandling, avdeling for plastikkirurgi og brannskade i Bergen har derfor nylig startet et initiativ med fokus på å forebygge brannskader hos barn, spesielt med vekt på å forhindre skåldingsskader.

	Antall barn	Liggetid		Operasjoner
		Mean + SD	Totalt	
Skålding	57	14,5±11,0	825	22
Kontakt	11	13,5±11,3	189	3
Flamme	3		53	3
Elektrisk	1	19	19	
Friksjon	1		12	1
SUM	73	14,5±10,7	1098	29

Tabell 1. Forekomst av ulike skademekanismer hos barn <3 år innlagt Brannskadeavsnittet i 2012-2013. Tabellen viser også liggetid og antall operasjoner for de ulike kategoriene.



Figur 1. Forekomst av brannskade i ulike aldersgrupper

## GRADERING AV BRANNSKADER



Figur 2



Figur 3



Figur 4



Figur 5

### Figur 2: 1. grads skade.

Det er ingen blærer. Huden er rød og smertefull. 1. gradsskaden inkluderes ikke når en estimerer væskebehov ved hjelp av Parklandformelen.

### Figur 3: Overfladisk 2. gradsskade.

Det er blærer. 2. gradsskaden klassifiseres i overfladisk (2A) og dyp (2B). 2A skaden er rosa, fuktig og smertefull. Kapillærsirkulasjonen er god, og skaden gror uten operasjon i løpet av ca 14 dager.

### Figur 4: Dyp 2. gradsskade.

Kapillærsirkulasjonen er dårligere enn ved 2A skaden.

### Figur 5: 3. gradsskade, flamme.

Brannskaden går gjennom hele hudens tykkelse. Huden er læraktig og gir ikke etter. Disse skadene må alltid opereres. Ved sirkulære skader på ekstremitetene kan eskariotomi også bli nødvendig for å bevare perifer sirkulasjon og for å bedre lungecomplience ved sirkulære skader på thorax.

## Prinsipper for behandling av barn med brannskader

### Vurdering av skadedybde og -utbredelse

Figur 2, 3, 4 og 5 viser eksempler på 1., 2., og 3. gradsskade. Billedtekstene beskriver forskjellen mellom de ulike skadedybdene. God kapillærsirkulasjon indikerer mer overfladisk skade. Utbredelse estimeres hos barn ved bruk av Lund og Browder skjemaet (Figur 6) eller en modifisert Nierregel hvor hodet hos et barn på 0-1 år utgjør 18% og hver underekstremitet 14% av kroppsoverflaten. For hvert år flyttes 0,5 % fra hodet til hver underekstremitet slik at hos et barn på 1-2 år utgjør hodet 17% og hver underekstremitet 14,5% av kroppsoverflaten. En brannskade som omfatter >10% av kroppsoverflaten regnes hos et barn som en stor brannskade.

Område	Fødsel-1 år	1-4 år	5-9 år	10-14 år	15 år	Voksen
Hode	19	17	13	11	9	7
Nakke	2	2	2	2	2	2
Trunkus foran	13	13	13	13	13	13
Trunkus bak	13	13	13	13	13	13
H.nates	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
V. nates	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitalia	1	1	1	1	1	1
H.o.arm	4	4	4	4	4	4
V. o.arm	4	4	4	4	4	4
H. u.arm	3	3	3	3	3	3
V. u.arm	3	3	3	3	3	3
H. hånd	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
V. hånd	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
H. lår	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
V. lår	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
H. legg	5	5	5,5	6	6,5	7
V. legg	5	5	5,5	6	6,5	7
H. fot	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
V. fot	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Sum	100	100	100	100	100	100

Figur 6. Lund og Browder skjema for vurdering av skadeutbredelse

### Intravenøs tilgang, anestesi og luftveier

Barn behøver ofte generell anestesi i forbindelse med noe mer omfattende, smertefulle sårprosedyrer. Intravenøs tilgang kan være vanskelig og SVK anvendes ofte ved brannskader som omfatter >15-20% av kroppsoverflaten. Luftveien er liten og dersom brannskaden er lokalisert i ansiktet, på halsen og/eller øvre del av overkroppen, ender barnet ofte med å bli intubert i akutfasen. Brannskadde barn som forblir intuberte overhydreres lett fordi de ofte utvikler SIADH (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion), og de kan da også utvikle symptomgivende hyponatriemi. Overvæsking medfører også ofte respirasjonssvikt med påfølgende pneumoni og forlenget respiratorbehandling. Ved den klassiske skåldningsskaden som omfatter deler av ansiktet, høyre arm og trunkus forside, er det vanligvis ikke behov for å intubere barnet, kanskje bortsett fra i forbindelse med en kortvarig anestesi ved et første sårstell utført kort tid etter skaden (Figur 7). Sårstell kan senere i forløpet etter

en skåldningsskade oftest gjennomføres i ketalar-anestesi med et spontanpustende barn.

### Sirkulasjon

Forsinket venøs tilgang og sen oppstart av væsketilførsel øker mortaliteten ved større brannskader. Dersom venøs tilgang er vanskelig, kan intraossøs tilgang være et egnet alternativ initialt. Et urinkateter er vanligvis nødvendig hvis skaden omfatter > 12-15 % av kroppsoverflaten. Ved mindre skader kan diuresen registreres ved veiing av bleie. Mål for diuresen i akutfasen (1. døgn etter skade) er 1 ml/kg/t hos barn og 2 ml/kg/t hos spebarn.

Barn er gode til å kompensere for hypovolemi og >25% av sirkulerende blodvolum kan være tapt før væsketapet erkjennes. Diagnostikk av hypovolemi hos barn er vanskelig og en vurdering av volumstatus bør inneholde; mental status, puls, blodgass (med negativ BE), og laktat. Et barn med brannskade som har kalde, klamme ekstremiteter men med normalt blodtrykk og puls er et barn som står i fare for å dekompensere.

### Skadet overflate og væskebehandling

Pga. stor overflate i forhold til vekt er Parkland formelen (forventet væskebehov første 24 timer etter skaden: Ringer acetat 4 ml/kg/%) ikke egnet hos barn <30 kg. Mange bruker hos barn en modifisert Parkland-formel for å estimere væskebehov for det første døgnet etter skaden: Ringer acetat 3 ml/kg/%TBSA + væske til å dekke basalt væskebehov. Dersom barnet tar til seg væske på egen hånd, er det viktig å ta dette inn i væskeregnskapet. Væske gitt for å dekke for basalt væskebehov, bør inneholde NaCl 70 mmol/l (tilførsel av mye "fritt vann" kan ellers bidra til hyponatriemi). I forhold til væskebehandling se også s. 31. Som hos voksne er det viktig ikke å «overvæske» barn med (større) brannskader.

### Monitorering

Urinproduksjon, registrert hver time, og vurdering av kapillær sirkulasjon bidrar ved vurdering av volumstatus hos barn med brannskade.

### Kirurgi og sårbehandling

Ved klart dype skader, ofte er dette flammeskader, opereres barna, i likhet med voksne, i tidlig fase, dvs. i løpet av 1-3 dager etter skadetidspunkt.

Hos pasienter med skåldingskader er vi mer konservative. Disse skadene er ofte av blandet dybde, slik at deler av skaden vil gro av seg selv uten kirurgi. I disse tilfellene er det viktig å forhindre sårinfeksjon som er spesielt truende hos pasienter med store skader (>10%TBSA). For å dekke sårene kan man bruke Jelonet (vaselinkompress) og fuktige bandasjer dersom en ønsker å inpsisere skaden daglig.

Dersom en forventer at skaden er overfladisk og vil gro av seg selv, kan sårene dekkes med sølvholdige bandasjer som kan ligge i flere dager. Skadete hudområder som ikke gror i løpet av 14 dager kvalifiserer for å bli operert og dekket med hudtransplantat.



Figur 7. Skåldingskade med typisk lokalisasjon

### SIRS og sepsis

Infeksjonsdiagnostikk hos brannskadde kan være utfordrende. Ved større brannskader finnes «normalt» ofte en sentral temperatur i overkant av 38 grader, økt pulsfrekvens, leukocytose og/eller CRP-forhøyelse. Det er essensielt å reagere tidlig hos brannskadde barn der allmenntilstanden uventet forverres. I slike situasjoner bør sårområdene raskt vurderes på nytt og nye bakteriologiske prøver (sår og blod) før eventuell oppstart av bred systemisk antibiotikabehandling. Inspeksjon av sårflater kan avdekke om skaden er blitt dypere enn opprinnelig vurdert, og om det er behov for rask nedskjæring av områder med dyp skade. Innenfor første uke etter brannskade vil infeksjoner med utgangspunkt i sår oftest skyldes stafylokokker og streptokokker. Også ved skåldingskader av mindre enn 10% av kroppsoverflaten kan det innen få dager etter skaden sees dramatiske septiske sykdomsbilder, og ved klinisk tvil er vi mer liberale med å starte antibiotikabehandling tidlig.

### Smerte, delirium, og kløe

Det å ha brannskade er vondt. Vanligvis er vi i stand til å smertestille barnet med en kombinasjon av sentralt og perifert virkende perorale analgetika. Barn som har smerter blir ofte agiterte og deprimerede, og det er ikke uvanlig at de regredierer.

I tiden umiddelbart etter ekstubasjon i behandlingsforløpet av en stor brannskade kan barnet oppleve abstinens som følge av for rask nedtrapping av sedativa og analgetika. Agitasjon og stress kan føre til at luftveien på ny blir kompromittert og at barnet eventuelt står i fare for å måtte re-intuberes. Medikamentell behandling av slik agitasjon kan være kontinuerlig morfin (f.eks. 20 µg/kg/t i.v.) eventuelt kombinert med dexmedetomidin (startdose 0,2 µg/kg/t).

Omtrent en uke etter skaden vil mange brannskadde ha perioder med ganske intens kløe, ofte på nattetid. I tillegg til å forstyrre nattesøvnen (også foreldrenes!) sliter dette gjerne også på bandasjeringen.

## FAKTARUTE

### Hvordan undersøker og behandler du en fersk, større brannskade (barn og voksne)

Mottak bør fortrinnsvis gjøres på en oppvarmet operasjonsstue. Disse pasientene faller svært raskt i kroppstemperatur, noe som er meget uheldig.

#### A. "Airway":

Forsikre deg om at luftveien er patent. Vurder ut fra omstendigheter om det er rimelig sannsynlighet for at pasienten kan ha en nakkeskade. Se etter tegn på inhalasjonsskade (sot i munn og nese) og/eller brannskade i luftveien. Gi oksygen på maske i så høy konsentrasjon som mulig. Dette er spesielt viktig hvis du mistenker CO-forgiftning - en normal SaO<sub>2</sub> kan da være misledende.

#### B. "Breathing":

Se at thoraks beveger seg symmetrisk og at luften beveger seg uhindret inn og ut av lungene. Foreligger obstruksjonsfysikalia over lunger som tegn på inhalasjonsskade ?

#### C. «Circulation»:

Vurder sirkulasjonen (BT/puls/perifer sirkulasjon). Anlegg i.v. tilgang(er) (perifert og/eller sentralt) Hvis i.v. tilgang initialt er vanskelig vurder intraossøs nål.

#### D. "Disability":

Er pasienten bevisst? Kan han/hun huske skadeforløpet? Gjør en systematisk klinisk undersøkelse fra topp til tå.

#### E. "Exposure":

Bedøm hvor stor del av kroppen som er forbrent (%TBSA). Er det sirkulære skader på ekstremiteter, trunkus eller hals? Hvor dyp er skaden? Forebygg hypotermi.

#### F. "Fluid":

Registrer hvor mye væske som eventuelt er gitt før pasienten kommer til sykehus. Dersom skaden omfatter >20% av kroppsoverflaten start infusjon med en hastighet tilsvarende 50% av utregnet Parkland. Ha som mål en timediurese på 0,5-1 ml/kg/t. Ikke overvæsk pasienten!

Brannskadepasienten skal taes i mot på sykehuset som en traumepasient. Dette er spesielt viktig for pasienter som har vært utsatt for eksplosjonsskader. Brannskaden vil ofte «stjele all oppmerksomheten»

Noe demping av kløtetendensen kan ofte oppnås ved å prøve dexchlorpheniramin (Polaramin) eller alimemazin (Vallergan) (dersom det også ønskes en viss hypnotisk effekt).

### Ernæring

Matinntak kan være en utfordring. Hos barn som nekter å spise anlegger vi nasogastrisk sonde og starter med sondemat.

### Fysioterapi

Som hos voksne med brannskade er fysioterapi essensielt også hos barna. Vi mener at det er viktig at fysioterapi startes tidlig i behandlingsforløpet for å hindre arrstramninger og kontrakturer.

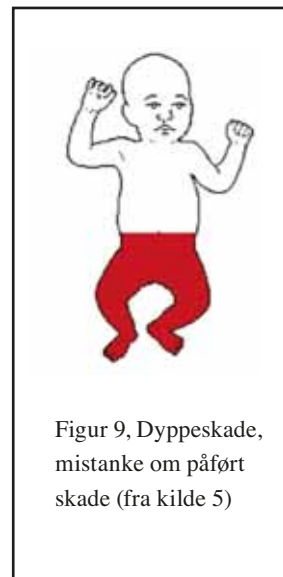
### Barnemishandling

Å skille brannskader som tilsiktet er påført et barn og skader som er forårsaket av uhell, er vanskelig. Maguire og medarbeidere (kilde 4) har publisert en oversiktsartikkel for å karakterisere hvilke skadetyper som indikerer mishandling. Villede dypeskader forårsaket av varmt vann var symmetriske med en distinkt øvre avgrensning (Figur 9). Hyppigste lokalisasjon var ekstremiteter og rompe.

Ikke-villede skåldingskader var oftest lokalisert på øvre høyre del av kroppen; ansikt, nakke, bryst og høyre overekstremitet («the teapot syndrome»). Typisk ved skader ved uhell var også at skadedybden varierte og at avgrensningen ikke var skarp (Figur 8).



Figur 8. Klassisk skåldingskade, «the teapot syndrome» (fra kilde 5)



Figur 9. Dypeskade, mistanke om påført skade (fra kilde 5)

#### Referanser:

1. Guttormsen AB, Onarheim H, Thorsen J, Jensen SA, Rosenberg BE. Behandling av alvorlige brannskader. Tidsskr Nor Laegeforen. 2010 Jun 17;130(12):1236-41. doi: 10.4045/tidsskr.08.0391. PMID:20567275
2. Jeschke MG1, Herndon DN2. Burns in children: standard and new treatments. Lancet. 2014 Mar 29; 383(9923):1168-78. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61093-4. Epub 2013 Sep 11.
3. Rocourt DV, Hall M, Kenney BD, Fabia R, Groner JI, Besner GE. Respiratory failure after pediatric scald injury. J Pediatr Surg 2011; 46(9): 1753-1758. PMID 21929985
4. Maguire S, Moynihan S, Mann M, Potokar T, Kemp AM. A systematic review of the features that indicate intentional scalds in children. Burns 2008; 34(8): 1072-1081. PMID 18538478
5. Maguire S. Which injuries may indicate child abuse? Arch Dis Child Educ Pract Ed 2010; 95(6): 170-177. PMID 20926622.



# www.ssai.info

*SSAI* The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine



# Svenske retningslinjer for behandling av smerter og kvalme i sammenheng med tonsillektomi

Stefan Mense

Overlege Haukeland Universitetssykehus, Bergen  
stefan.mense@helse-bergen.no



I Sverige utføres ca 13000 tonsilloperasjoner per år, mer en 50% av disse hos barn under 15 år. Det har blitt registrert en høy frekvens av ikke planlagte kontakter med helsevesenet postoperativt (18% i 2012) på grunn av inadekvat smertelindring. Smertene etter tonsilloperasjoner er antagelig mer uttalt enn helsepersonell forventer.

## Fakta (1,2)

Generelt er tonsillektomi mer smertefullt enn tonsillotomi. Tonsillotomi er reduksjon av tonsillens vev som utføres som første valg ved obstruktive symptomer grunnet hypertrofi [3]. Ved tonsillektomi er smertene ofte verst dag 3 til 5 og varer som regel minst en uke, i enkelte tilfeller opp til 3 uker. Dehydrering på grunn av redusert næringsinntak kan forsterke smerteopplevelsen og dermed føre til en vond sirkel. Eldre barn vurderer

sine smerter som mer intense enn yngre og har sammenlagt et høyere analgetika behov [4]. Foreldrene undervurderer ofte barnas smerter og forstår ikke nødvendigheten av å ta basis analgetika med regelmessig tidsintervall i stedet for 'ved behov'. Dette lå bak motivasjonen for å lage nasjonale svenske retningslinjer til behandling av smerter og kvalme etter tonsilleoperasjoner. Til grund lå en systematisk litteraturgjennomgang.

Tabell 1 (fra referanse 1.)

COX-hemmer som basis samt opioider ved behov. Siden opioider ved tonsillektomi hos barn med obstruktiv søvnapnø kan forårsake alvorlige komplikasjoner [5], anbefales klonidin som har analgetisk effekt uten relevant påvirkning av respirasjonsdriven. Når paracetamol i kombinasjon med COX hemmer ikke har tilstrekkelig effekt, kan klonidin være et bra supplement for å unngå opioider eller for å kunne redusere dosen av disse.

**Paracetamol:** Virkningsmekanismen er ikke fullstendig kartlagt, men den antas å være hovedsakelig sentralt via blant annet hemming av det sentrale COX-systemet, stimulering av nedad stigende serotonerge baner og cannabinoidreseptorer [6]. Opptak skjer i tynntarmen. Det påvirkes av ventrikkelretensjon ved peroral tilførsel og det er svært varierende ved rektal tilførsel. Maksimal effekt oppnås etter cirka 2 timer ved p.o. eller p.r. og ca. 1 time etter intravenøs tilførsel. Parenteral administrasjon gir mest pålitelig effekt og anbefales derfor i den umiddelbare postoperative perioden. Paracetamol gis best allerede under den kirurgiske prosedyren. Eventuell høyere initiale medikament kostnader kompenseres med bedre pasient komfort og et totalt sett glattere forløp med eventuelt reduserte totalkostnader. Dårlig næringsinntak reduserer terskelen for toksisitet på grunn av

### FAKTA 1. Smårta och farmakologisk behandling efter tonsillkirurgi<sup>1</sup>

- Smårtan är som värst dag 3–5 efter tonsillektomi.
- Tonsillektomi leder till mer smårta jämfört med tonsillotomi.
- Behandling med COX-hämmare ska pågå längre än med paracetamol.
- Använd ej kodein eller tramadol.
- Använd klonidin före opioider då klonidin inte är andningsdeprimerande.

<sup>1</sup>Nationella rekommendationer från referensgruppen för tonsilloperation, kvalitetsregistret ÖNH tillsammans med Stefan Lundeberg, Karolinska universitetssjukhuset, och Metha Brattwali, Sahlgrenska universitetssjukhuset (adjungerade för uppdraget) [2, 9].

<< Foreldrene må forstå viktigheten av at analgetika skal tas regelmessig samt å tolke barnets smertesignaler >>

Blant de farmakologiske intervensjoner for å forbygge smerter brukes vanligvis paracetamol og

TABELL 1. Läkemedelsdosering till friska barn efter tonsillkirurgi

Läkemedel	Startdos per os	Dos iv	Dos postoperativt per os eller rektalt
Paracetamol dag 1–3	40 mg/kg	15–20 mg/kg × 4	24 mg/kg × 4 (96 mg/kg/d) <sup>1</sup>
Paracetamol dag 4–8			18 mg/kg × 4 (72 mg/kg/d) <sup>1</sup>
Ibuprofen (från 6 mån ålder)			5–7 mg/kg × 3–4
Diklofenak (från 1 års ålder)		1 mg/kg	1–1,5 mg/kg × 3
Celecoxib (vikt >25 kg)			2 mg/kg × 2
Morfin		50 mikrog/kg	ca 150 mikrog/kg
Oxikodon		50 mikrog/kg	ca 100 mikrog/kg
Klonidin	2–3 mikrog/kg	1 mikrog/kg	1–2 mikrog/kg × 3
Betametason (maxdos 8 mg)	0,2 mg/kg	0,2 mg/kg	
Ondansetron		0,1 mg/kg	

<sup>1</sup>Paracetamolmixtur är 24 mg/ml vilket innebär att den initiala behandlingen blir 1 ml/kg × 4 om mixtur används.

reduksjon i leverens glutathion reserver.

**COX-hemmere/NSAID:** Effekten medieres via hemming av cyklooksygenaser, hovedsakelig perifert ved skadestedet, men det finnes antagelig også en sentral virkning. Det er ulike preparater og det kan velges mellom tablett, stikkpille eller injeksjon. Et stort antall studier har tydet på at NSAID er trygt etter tonsillektomi med hensyn på blødningsrisiko til tross for den reversible trombocyt aggregasjons hemmende effekten. Diklofenac gir antageligvis minst effekt på koagulasjonssystemet. COX-2 selektive preparater har ingen relevant trombocyt aggregasjons hemmende effekt og kan gis til barn > 25 kg, med sulfaallergi som kontraindikasjon.

**Opioider:** Av og til trengs opioider i den tidlige postoperative fasen. Behov varierer sterkt mellom enkelte individer og dosen må titreres. Ved kjent eller mistenkt søvnapnø behøves spesiell forsiktighet. Regelmessige hypoksiske episoder fører til økning av sensitiviteten av  $\mu$ -reseptorene og det anbefales å redusere allerede den intraoperative opiat dosen med 70% [5]. Opioid sensitiviteten kan testes ut intraoperativt om man bibeholder pasientens egenrespirasjon. Til postoperativ bruk er intravenøs morfin, ketobemidon og oxikodon ekvipotente, per oralt har oxikodon høyere biotilgjenglighet. Utskrivelse med opioider til hjemmet gjøres bare som unntak. På grunn av bivirkninger som kvalme, svimmelhet og obstipasjon gis minste mulig dose. Obstipasjonsprofylakse gjøres med kostfiber, laktulose og p.o. nalokson. Svake opioider skal ikke brukes. Den analgetisk effektive metabolitt til kodein er morfin og barn under 6 år har svært redusert metaboliseringssevne og dermed dårlig effekt. Én liten gruppe barn er såkalte `extensive metabolizers`, som på grunn av cytokrom duplikasjoner metaboliserer kodein til morfin i betydelig høyere grad, noe som har ført til dødsfall pga. respirasjonsdepresjon [7]. Tramadol har en svak opioid effekt, men hovedeffekten blir mediert via økning av serotonin og noradrenalin nivåer på spinal nivå. Ansvarlig for opioideffekten er en

metabolitt og det finnes igjen «poor og rapid metabolizers». Det frarådes fra postoperativ bruk av Tramadol. Medikamentet kan brukes til behandling av nevrologiske smerter med kjent perifer nerve påvirkning og ved inflammatorisk tarmpatologi med nevrologisk smertekomponent.

Alfa-2-adrenerge agonister (klonidin): Klonidin har analgetisk, sederende og anxiolytisk effekt. Den potenserer effekten av andre analgetika uten relevant effekt på respirasjonssenteret. Behovet for anestetika reduseres med omtrent 30 %. I mange barnesenter har klonidin i en dose på 3 – 5  $\mu$ g p.o. tatt over som premedikasjon i favør av midazolam [8, 9]. I forskjell til bensodiazepiner bevarer klonidin det implisitte minne, noe man anser som fordelaktig for evnen til å bearbeide en opplevelse. Ved gjentatte kontakter med helsevesenet ses det en positiv utvikling av barnets læringsprosess og mindre angst og stressrelaterte adferdsforstyrrelser. Klonidin gis intravenøst i en dose på 1  $\mu$ g/kg.

**Steroider:** Steroider brukes primært som kvalmeprofylakse ved anestesistart men har også en viss analgetisk effekt. I tillegg normaliseres næringsinntak på ett tidligere tidspunkt [10]. Den analgetiske effekten er doseavhengig og mekanismen er ikke helt kartlagt, men antageligvis spiller en hemmende effekt på cytokinproduksjonen en rolle. Den optimale dosen er ikke kjent og anbefalinger varierer mellom 0,15 og 0,3 mg/kg for deksametason. I Sverige er deksametason ikke på markedet og det brukes betametason i stedet som er 1,25 ganger mer potent. Deksametason har vist seg å kunne øke risikoen for postoperativ blødning, men først ved doser over 0,5 mg/kg [11].

**Ketamin:** Ketamin lav dosert har ved visse inngrep vist å ha co-analgetisk effekt mediert via interaksjon med NMDA reseptorene. Ett konsept ved korte inngrep er å gi en bolus på 0,5 mg i.v. før start av kirurgi. Den gir økt smertelindring uten dempning av respirasjonssenteret. Siden effekten ikke er klart dokumentert i sammenheng med tonsilloperasjoner gir de svenske

retningslinjer ingen anbefaling.

Infiltrasjon med lokalanestetika i operasjonsområdet: Injeksjon / infiltrasjon kan brukes som del av operasjonsteknikken. Effekten er relativt kortvarig og ikke så godt dokumentert. Ett alternativ som har vist seg til å ha god effekt er å legge kompresser med lokalanestetika på sårkantene [12].

### Smertebehandling etter utskrivelsen

Avgjørende er at foreldrene forstår betydningen av å ta smertestillende regelmessig i rett dosering i stedet for `ved behov` samt å tolke barnas smertesignaler rett. Angst for bivirkninger er en hyppig årsak til underbehandling. En multimodal behandlingsstrategi skal anvendes. Ved utilstrekkelig effekt av paracetamol pluss COX-hemmere kan i første hånd legges til klonidin og i andre hånd opioid. Adekvat næringsinntak er viktig for å kunne gi vedvarende behandling med paracetamol. Redusert matinntak kan føre til økt levertoksisitet på grunn av reduserte glutathion reserver og ved dårlig næringsinntak og PONV anbefales kontakt med helsevesenet.

### Behandling av PONV

Kvalme er med en forekomst på omkring 50% meget hyppig både på sykehuset og hjemme opptil 5 dager postoperativt [13]. Under anestesen brukes profylakse med propofol og steroider. Postoperativt er ondansetron første valg og kan gis i.v., som oral løsning eller smeltetablett

### Sammenfatning og anbefalinger

Premedisinering skal ses som start på multimodal smertebehandlingen og kan bestå av paracetamol, klonidin og deksametason per os eller intravenøst ved anestesi innledning. Ved slutten av operasjonen gis COX hemmere. Ved risikofaktorer for PONV (tidligere PONV, reisesyke osv.) gis i tillegg ondansetron ved anestesiaslutning.

**Smertebehandling hjemme:** Paracetamol 24 mg/kg x 4 (oral løsning med 24 mg/ml) i 3 døgn og deretter 18 mg/kg x 4 kombinert med COX hemmere, ibuprofen 5 – 7 mg /

kg eller diklofenak 1 – 1,5 mg/kg x 3. Om denne kombinasjonen ikke er tilstrekkelig, gis Klonidin og / eller opioider i ferdige doseprøyter (praktiseres i Sverige) per os. Når smertene avtar, begynner man å seponere i følgende rekkefølge: først opioider, deretter klonidin, fulgt av Paracetamol og til slutt COX hemmere. Vanligvis trengs behandling med kombinasjonen av Paracetamol og COX hemmere i 3 – 5 dager ved tonsillotomi og 5 – 8 dager ved tonsillektomi, men i enkelte tilfeller opp til 3 uker.

Ved store problemer med væske og næringsinntak eller smerter til tross for analgetika etter ordinert regime bør sykehuset kontaktes.

#### Referanser:

1. Brattwall M, Lundeberg S, Ericsson E: [Treatment of pain and nausea associated with tonsil surgery. New guidelines for the pharmacological treatment of children and adolescents]. *Lakartidningen* 2014, 111(41):1775-1777.
2. Ericsson E, Brattwall M, Lundeberg S: Swedish guidelines for the treatment of pain in tonsil surgery in pediatric patients up to 18 years. *International journal of pediatric otorhinolaryngology* 2015, 79(4):443-450.
3. Hultcrantz E, Ericsson E, Hemlin C, Hessen-Soderman AC, Roos K, Sunnergren O, Stalfors J: Paradigm shift in Sweden from tonsillectomy to tonsillotomy for children with upper airway obstructive symptoms due to tonsillar hypertrophy. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies* 2013, 270(9):2531-2536.
4. Lavy JA: Post-tonsillectomy pain: the difference between younger and older patients. *International journal of pediatric otorhinolaryngology* 1997, 42(1):11-15.
5. Cote CJ: Anesthesiological considerations for children with obstructive sleep apnea. *Current opinion in anaesthesiology* 2015, 28(3):327-332.
6. Oscier CD, Milner QJ: Peri-operative use of paracetamol. *Anaesthesia* 2009, 64(1):65-72.
7. Racoosin JA, Roberson DW, Pacanowski MA, Nielsen DR: New evidence about an old drug--risk with codeine after adenotonsillectomy. *The New England journal of medicine* 2013, 368(23):2155-2157.
8. Lonngqvist PA, Morton NS: Paediatric day-case anaesthesia and pain control. *Current opinion in anaesthesiology* 2006, 19(6):617-621.
9. Dahmani S, Brasher C, Stany I, Golmard J, Skhiri A, Bruneau B, Nivoche Y, Constant I, Murat I: Premedication with clonidine is

superior to benzodiazepines. A meta analysis of published studies. *Acta anaesthesiologica Scandinavica* 2010, 54(4):397-402.

10. Steward DL, Grisel J, Meinzen-Derr J: Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. *The Cochrane database of systematic reviews* 2011(8):CD003997.
11. Czarnetzki C, Elia N, Lysakowski C, Dumont L, Landis BN, Giger R, Dulguerov P, Desmeules J, Tramer MR: Dexamethasone and risk of nausea and vomiting and postoperative bleeding after tonsillectomy in children: a randomized trial. *Jama* 2008, 300(22):2621-2630.
12. Grainger J, Saravanappa N: Local anaesthetic for post-tonsillectomy pain: a systematic review and meta-analysis. *Clinical otolaryngology : official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery* 2008, 33(5):411-419.
13. Hohne C: Postoperative nausea and vomiting in pediatric anesthesia. *Current opinion in anaesthesiology* 2014, 27(3):303-308.

## Abstrakt og frie foredrag - delta og bidra under årets høstmøte!

Nok en gang er noen i full gang med å planlegge årets høstmøte som denne gangen går av stabelen i Oslo. Forskningsutvalget (FU) minner derfor om at det er på tide å planlegge samt forberede abstrakt.

Det har tidligere aldri vært flere som jobber innen vårt fagfelt og som samtidig er engasjert i et forskningsarbeid. Derfor regner FU med at det også i år blir knakende gode og interessante abstrakt som vil bli presentert for vårt kollegium. Spesielt henstiller FU de større forskningsgruppene til faktisk å bidra, delta samt sende inn abstrakt! Høstmøtet er vår viktigste møteplass med fokus på fag hvor forskningen som drives skal løftes fram og bli synlig. Alle universitetsmiljøer har derfor et spesielt ansvar i så henseende.

I tillegg skal abstraktene gjenspeile vårt mangfoldige fag og dets 4 søyler; anestesi til den operative virksomheten, intensivmedisin, akutt- og prehospital medisin og smertebehandling. Vi som klinikere utøver et bredt samarbeid med andre kliniske avdelinger og kommer i berøring med alle deler av det medisinske fagfeltet noe som krever et skjerpet og godt forhold til faget medisin. Høstmøtet og ikke minst

abstraktene skal gjenspeile noe av denne aktiviteten. Klinikere, overleger og LIS er derfor alle meget velkomne til å sende inn abstrakt. Vi er alle kollektivt ansvarlig for at høstmøtet skal være en institusjon hvor faglige utfordringer, problemstillinger og erfaringer blir utvekslet til nytte og glede for alle.

Ved innsending av abstrakt ber vi om at;

- Abstraktene er systematiserte med underkapitler.
- Kasuistikkene kan imidlertid ha en noe friere form.
- Abstraktene er godt språklig bearbeidet.
- Abstraktene fortrinnsvis leveres på norsk.

**Frist for innsendelse er abstrakt er 1. september 2015.**

På NAFweb finner man lenke for nedlasting av MAL og informasjon om innsending av abstraktet som skal sendes til adressen [abstract@nafweb.no](mailto:abstract@nafweb.no)

Vi sees i Oslo!

Hilsen Forskningsutvalget

# Preoperativ angst og postoperativ adferdsforstyrrelse

Stefan Mense

Overlege Haukeland universitetssykehus, Bergen  
stefan.mense@helse-bergen.no



## En sykehistorie.

Et 4 år gammel tidligere frisk gutt møter til dagkirurgisk avdeling for orkidopeksi. Han ble for ett år siden operert for adenektomi og PD med ukomplisert per operativt forløp. Den preoperative vurderingen ble gjennomført ut ifra journalen uten direkte pasientmøte på en preoperativ poliklinikk. På grunn av dårlige veiforhold møter foreldre og barn sent operasjonsdagen.

Siden gutten virker utilpass og engstelig ved første kontakt, vurderer anestesilegen premedikasjon, men dropper det for å unngå forsinkelse i operasjonsplanen. Moren følger gutten inn på operasjonsstuen. Det ses ingen perifer vene som virker åpenbart egnet til en vellykket punksjonsforsøk og en velger derfor maskeinduksjon. Anestesilegen forklarer barnet og moren hva han kommer til å gjøre, men da han nærmer seg med masken, skyver gutten den vekk og begynner å gråte. Anestesilegen, anestesisykepleier, anestesisykepleierstudent og moren, som er på gråten prøver samtidig å overtale gutten til å akseptere masken. Til slutt beslutter de seg for å holde det skrikende barnet for å kunne sove han ned med 8% sevofluran i 100% oksygen. Operasjonen er ukomplisert. På postoperativ avdeling har barnet «emergence delirium» og utskrivelsen blir derfor forsinket. Ved en postoperativ telefonsamtale med foreldrene en uke senere rapporterer de at gutten har sovet dårlig etter operasjonen, har økt separasjons angst fra foreldrene og ett generelt økt angstnivå.

## Hva er negative effekter av en anesthesiinnledning under tvang på grunn av manglende kooperasjon?

Dårlig samarbeid ved maske innledning øker risikoen til «emergence delirium» og mal adaptive postoperativ adferd som separasjonsangst, økt generelt angstnivå, spisevansker, søvnforstyrrelse, apati og aggresjon mot personer med større autoritet. I sjeldne tilfeller kan det føre til nyoppstått enureses. Hyppigheten av en eller annen adferdsforandring er over 50 % [1].

## Angst og stress under anesthesi innledning

I sammenheng med ett kirurgisk inngrep eller prosedyre er separasjon fra foreldrene og innledning av anestesien noe av det som barnet, men også foreldrene, opplever som mest stressende. Barnets reaksjon på denne påkjenningen kan oppstå både pre- og postoperativt opp til 2 uker etter inngrepet. Barn i alderen 1 – 6 år er mest vulnerable

og det har vist seg at barna som opplever mye angst preoperativt og under anesthesiinnledning i høyere grad rammes av stressreaksjoner også postoperativt. Typiske stressreaksjoner er mareritt, økt separasjonsangst, gråt under oppvåkning og i sjeldne tilfeller nyoppstått enureses. Symptomene starter innenfor de første 2 ukene postoperativt, hyppigst innen de 2 første dagene, og kan vare opptil ett år [1]. Opplevelsen bidrar også til barnets «tolknings – modell» av hvordan ett sykehusopphold og et kirurgisk inngrep er.

## Faktorer som øker risikoen til peroperativ angst

**Alder:** Barn mellom 2 og 6 år virker mest utsatt for å oppleve anesthesioppstart som stressende [2]. Tidligere kirurgi, anesthesi og sykehusopphold har om det huskes som et dårlig minne forsterkende effekt på peroperativ angst og dårlig samarbeid [3]. Hos barn i skolealder kan effekten av tidligere anesthesi være både positiv og negativ. På den ene siden klarer de å assosiere tidligere ubehagelige opplevelser med sykehusopphold og kirurgisk behandling. På den andre siden har de laget en intern tolknings modell av situasjonen som kan modifiseres på ett preoperativt møte. Generelt sett er det viktig å ta seg god tid i samarbeid med barna, det vil si for å unngå «sensorisk overload». For raske forklaringer, for raske aksjoner og for mange personer som interagerer med barnet skaper usikkerhet. Peroperativ angst korrelerer med utviklingsnivået [4]. Barn i 1 – 3 års alder opplever mer separasjonsangst men svarer bra på distraksjon og på tiltak som gir dem en behagelig atmosfære. Barn på 4 – 6 år leter etter forklaringer og ønsker en høyre grad av kontroll. 7 – 12 åringer ønsker å bli involvert i avgjørelser. Ungdommer har større redsel til å miste ansikt og er opptatt av sine «coping» evner. Vanligvis opplever barn over 7 år lang venting før operasjonen mer ubehagelig enn yngre barn. **Temperament og etnisitet:** Barn som er bortskjemt hjemme og barna med dårlig sosial adaptasjonsevne blir mer nervøse i nye omgivelser og situasjoner. Barna er oftest mer engstelig om foreldrene har økt angst

nivå. Som årsak kan det være en genetisk predisposisjon, foreldrenes angst kan redusere deres evne til å ta hånd om barnets behov, men foreldrene kan også bli stresset hvis de ser at barnet blir engstelig [5]. Antagelig ingen effekt på angstnivået har barnets kjønn, etnisitet, antall søsken, foreldrenes sosiale status [3].

### **Intervensjoner som kan modifisere barnas opplevelse av den peroperative perioden**

Flere tiltak er i bruk med sikte på å redusere det peroperative stressnivået. Noe av det viktigste er den preoperative polikliniske samtalen, men det finnes også mer omfattende preoperative forberedelses programmer, PPIA (parental presence during induction of anaesthesia), distraksjonsteknikker og sedativ premedikasjon.

### **Preoperativ poliklinikk og mer omfattende forberedelses program:**

Mest vanlig er den preoperative samtalen med anestesilegen eller anestesisykepleieren. Som ytterligere informasjonsmaterieell har det blitt laget interaktive bøker som forklarer barnevennlig det per operative forløpet. Noen avdelinger inviterer barn til en «narkoslek», dvs. man tar en tur til en ledig operasjonsstue og gjør barn på en lekende måte kjent med omgivelsene og med de instrumentene vi bruker som maske, EKG elektroder og slanger, pulsoksymeter osv. Dette skjer noen dager før det planlagte inngrepet. I den siste tiden har det blitt en større interesse for å bruke internett som informasjonskanal til foreldrene og barn [6]. I Sverige har man utviklet det såkalte «narkoswebben.se». Uansett hva slags metode som brukes, som er det viktig å ta seg god tid, slik at barnet kan klare å integrere informasjonen [7]. Effekten er best om tidsintervallet mellom informasjons tiltak og selve inngrep er i hvert fall 5 dager eller litt mer. Eldre barn profiterer mer på disse metodene. Viktig er også å formidle til foreldrene en rolle de skal ha under oppstart av anestesi [8].

*PPIA (parental presence during induction of anaesthesia):* I Skandinavia finnes det en lang tradisjon at foreldrene er med under anesthesiinnledning. Dette er ikke en selvfølge i en del andre land. Det har vist seg at en erfaren anestesileges performance ikke blir negativt påvirket av foreldrenes tilstedeværelse. I USA for eksempel har dette vært mer unntak enn regelen, dels på grunn av redsel for juridiske konsekvenser hvis noe skulle gå galt [9]. Randomiserte kontrollerte studier har faktisk gitt blandete resultater når det gjelder effekten av PPIA, muligens fordi mange foreldrene ikke vet hvordan de skal støtte barnet på rett vis [10]. Likevel kan PPIA, hvis vellykket gjennomført, redusert behovet til premedisinering, redusert angst og langvarig adferdsforstyrrelse, samt at skriking og krancling som ved pre operativ separasjon av barnet fra foreldrene kan unngås. Foreldrene som er usikre eller viser adferd som inneholder kritikk, kommandering eller uttalt beroligende tale kan heller gjøre barnet usikker og øke angstnivået. Studiene som har undersøkt effektiviteten av PPIA har ikke tatt hensyn til at noen foreldre har et økt stressnivå

[11]. Det har heller ikke tatt hensyn til at foreldrene må informeres om sin rolle under anestesiforberedelse. Den simple nærværelse er ikke tilstrekkelig. Foreldrenes uroer seg ofte over hvordan barnet reagerer på de nye omgivelsene og er redde over å oppleve at barnet mister bevisstheten. Tendensiøst opplever enebarns foreldre, foreldre til små barn, de som jobber i helsevesenet selv mer angst.

Distraksjonsteknikker: De mindre barna svarer bra på distraksjon. Den kan være verbalt, taktil og hos de minste gustatorisk gjennom å gi litt sukkervann i munnen. Det sistnevnte har også vist seg å ha analgetisk effekt [12].

*Peroperativ dialog:* Viktig er at antallet personer som interagerer med barnet er begrenset, slik at barnet vet hvem han/hun skal forholde seg til. Det gis alderstilpasset informasjon og det vises at man tar hånd om situasjonen. Viktig er å ta seg god tid for å unngå «sensorisk overload» [13].

*Sedasjon og premedisinering:* Det finns ulike oppfatninger om sederende og anxiolytiske premedisinering burde gis til alle barn eller bare på indikasjon. På lik linje med den debatten om PPIA så en skille mellom amerikansk praksis som står i motsetning til miljøet i resten av verden. Den amerikanske anesthesiologiske oppfatning sier at sederende premedikasjon burde gis til alle barn, mens fagmiljøet i mange andre land favoriserer en mer differensiert tilnærming. En meget interessant debatt, representert av ett amerikansk og et svensk synspunkt, er ble publisert i «Pediatric Anesthesia» i 2009 [14]. Argumentene mot «premedikasjon for alle» er at moderne anestesimetoder har redusert behovet, adekvat preoperativ informasjon sammen med PPIA har vist bra effekt når det gjelder stress reduksjon i de miljøene som bruker denne strategien. Avvikende resultater i kliniske studier anses betinget av ikke tilstrekkelig standardiserte målemetoder samt kulturelle variasjoner i hva man anser som relevant stress nivå. Faktorer som indikerer nytten av sederende premedikasjon for å redusere stress og dårlig samarbeid under anestesi innledning er oppmøte ved anestesipoliklinikken, pasientens angstnivå ved preoperativt poliklinisk møte (modifiserbar gjennom samtalen eller ikke), alder, tidligere anestesierfaring og tiden tilgjengelig for preoperativ forberedelse.

Bruk av midazolam har tradisjonelt vært standard som medikamentell premedikasjon. Flere randomiserte kontrollerte studier har vist effektiviteten når det gjelder reduksjon av angst, bedring av samarbeid og reduksjon av postoperativ adferds anomalier. Noen studier har vist større effekt enn PPIA eller som klonidin som er det mest diskuterte farmakologiske alternativ. På grunn av senere data samt klinisk erfaring er mange barn anesthesiologer ikke lenger enig i disse funnene. PPIA har vært standard i Skandinavia i mange år og klonidin har i mange land blitt førstevalg fram for midazolam om sederende premedikasjon er ønsket. Midazolam blokkerer det eksplisitte, men bevarer det implisitte minne. Dette fører med seg, at barnet om den opplever noe ubehag ikke har mulighet til å relatere det til en konkret situasjon. I

stedet relateres det mer generelt til møte med helsevesenet, anestesi og kirurgi. Det er det ikke mulig å bearbeide opplevelsen etterpå. Det betyr også at pasienten reagerer ved gjentatte sykehusbesøk, anestesi og kirurgiske prosedyrer med økende angstnivå. Klonidin har sederende, anxiolytisk og analgetisk effekt, men bevarer alle kognitive funksjoner og gir pasienten dermed mulighet til å bearbeide situasjonen kognitivt, eventuelt med hjelp av forklaringer. Klonidin gis peroralt i en dose på 3-5 µg/kg minst 45 min eller i en dose på 2 µg nasalt minst 20 min før anestesen. Om et raskt virkende alternativ er ønskelig, så kan Sufentanil 2 µg/kg gis nasalt med påfølgende kontinuerlig overvåkning [14].

#### Avslutningsvis:

Det kan påstås at vi som ansatte i helsevesenet har et stort forbedringspotensiale i den peroperative håndteringen av barn. Et problem med å samle valide data angående effekten av enkelte intervensjoner er manglende standardisering av målemetoder og interkulturell variasjon i forventninger angående det som oppfattes som relevant stress. Kvalitativt best blir den peroperative håndtering av barn i systemer, hvor alle barn som skal gjennom én kirurgisk prosedyre samles på en plass og blir fra preoperativ polikliniken og gjennom hele perioperative forløpet tatt hand om utelukkende av personale som er vant til håndtering av barn. Dette skaper optimale forutsetninger for kontinuerlig læring og kvalitetssikring.

Høyt preoperativt stressnivå kan utløse postoperative adferdsforstyrrelser som varer i noen tilfeller opp til ett år. Vi som anestesipersonell kan påvirke pasientens og foreldrenes angst og dermed det per og postoperativ forløpet via den polikliniske samtalen, skriftlig og nettbasert informasjon, den peroperative dialogen, PPIA, distraksjonsteknikker og sederende premedikasjon. Sederende premedikasjon bør gis etter vurdering av indikasjon. På grunn av en fordelaktig farmakologisk profil kan klonidin anses som første valg framfor midazolam.

#### Referanser:

1. Kain ZN, Wang SM, Mayes LC, Caramico LA, Hofstadter MB: Distress during the induction of anesthesia and postoperative behavioral outcomes. *Anesthesia and analgesia* 1999, 88(5):1042-1047.
2. Vetter TR: The epidemiology and selective identification of children at risk for preoperative anxiety reactions. *Anesthesia and analgesia* 1993, 77(1):96-99.
3. Kotiniemi LH, Ryhanen PT, Moilanen IK: Behavioural changes in children following day-case surgery: a 4-week follow-up of 551 children. *Anaesthesia* 1997, 52(10):970-976.
4. McGraw T: Preparing children for the operating room: psychological issues. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie* 1994, 41(11):1094-1103.
5. Kain ZN, Mayes LC, Weisman SJ, Hofstadter MB: Social adaptability, cognitive abilities, and other predictors for children's reactions to surgery. *Journal of clinical anesthesia* 2000, 12(7):549-554.
6. Fortier MA, Bunzli E, Walthall J, Olshansky E, Saadat H, Santistevan R, Mayes L, Kain ZN: Web-based tailored intervention for preparation of parents and children for outpatient surgery (WebTIPS): formative evaluation and randomized controlled trial. *Anesthesia and analgesia* 2015, 120(4):915-922.
7. Kain ZN, Caramico LA, Mayes LC, Genevro JL, Bornstein MH, Hofstadter MB: Preoperative preparation programs in children: a comparative examination. *Anesthesia and analgesia* 1998, 87(6):1249-1255.
8. Fortier MA, Kain ZN: Treating perioperative anxiety and pain in children: a tailored and innovative approach. *Paediatric anaesthesia* 2015, 25(1):27-35.
9. Kain ZN, Mayes LC, Caramico LA, Silver D, Spieker M, Nygren MM, Anderson G, Rimar S: Parental presence during induction of anesthesia. A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 1996, 84(5):1060-1067.
10. Watson AT, Visram A: Children's preoperative anxiety and postoperative behaviour. *Paediatric anaesthesia* 2003, 13(3):188-204.
11. Shirley PJ, Thompson N, Kenward M, Johnston G: Parental anxiety before elective surgery in children. A British perspective. *Anaesthesia* 1998, 53(10):956-959.
12. Association of Paediatric Anaesthetists of Great B, Ireland: Good practice in postoperative and procedural pain management, 2nd edition. *Paediatric anaesthesia* 2012, 22 Suppl 1:1-79.
13. Wennstrom B, Tornhage CJ, Nasic S, Hedelin H, Bergh I: The perioperative dialogue reduces postoperative stress in children undergoing day surgery as confirmed by salivary cortisol. *Paediatric anaesthesia* 2011, 21(10):1058-1065.
14. Rosenbaum A, Kain ZN, Larsson P, Lonnqvist PA, Wolf AR: The place of premedication in pediatric practice. *Paediatric anaesthesia* 2009, 19(9):817-828.

ESPA CONGRESS ISTANBUL  
In cooperation with the Turkish Anaesthesiology and Reanimation Society TARD

17<sup>TH</sup>-19<sup>TH</sup> SEPTEMBER 2015

# Tissue PCO<sub>2</sub> for realtime detection of internal organ ischemia

Søren Pischke

OUS, Rikshospitalet  
spischke@gmail.com



## Hovedveileder:

Prof. dr. med. Tor Inge Tønnessen

## Biveileder:

Prof. dr. med. Tom Eirik Mollnes

## Disputasdato:

29. april 2015

## Oppponenter:

Prof. Jean-Louis Vincent, Brussels, Prof. Sten Rubertsson, Uppsala

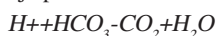
## Prøveforelesning:

What happens to our patients after intensive care?

Forskningen for avhandlingen ble gjennomført ved Oslo Universitetssykehus HF, Intervensjons-senteret og Akutt-klinikken, Avdeling for anesthesiologi. Doktorgraden ble støttet av Norsk Forskningsråd og Helse Sør-Øst.

Stenose eller total okklusjon av blodkar til organer i det perioperative forløpet ved store operasjoner som f. eks. hjertekirurgi eller levertransplantasjon fører til iskemisk celledskade med fare for infarsering, tap av organet og i verste fall død. Diagnostisering av slik iskemi er vanskelig siden få eller ingen symptomer er klinisk synlig på grunn av analgesi/sedasjon og skaden blir først oppdaget når celledskaden er irreversibel. Man kaller en slik iskemi "stum iskemi". Det er derfor nødvendig at nye metoder, som kan oppdage sviktende blodforsyning etter stor kirurgi, blir utviklet.

Karbondioksid (CO<sub>2</sub>) er en avfallsstoff av celledstoffsiftet og blir produsert ved aerob metabolisme som resultat av nedbrytning av glukose i glykolyse og sitratsyklus. CO<sub>2</sub> blir også produsert ved anaerob stoffsiftet når en intracellulær acidose pga. laktatdannelse og nedbrytning av energi-rike fosfatforbindelser som ATP bufres ved hjelp av bikarbonat:



CO<sub>2</sub> øker derfor lokalt når blodgjennomstrømning avtar (1) tidlig på grunn av at aerob produsert CO<sub>2</sub> ikke blir transportert bort

(stagnasjon) og (2) senere når celledstoffsiftet skifter fra aerob til anaerob metabolisme.

En ny norsk-utviklet miniatyr-sensor (IscAlert™, diameter 0,7 mm) måler vevs (tissue) partialtrykket av CO<sub>2</sub> (PtCO<sub>2</sub>) i sanntid med en konduktiv metode (figur 1). Sensoren er nå CE merket og FDA godkjent for klinisk bruk i skjelettmuskulatur. Sensoren kan settes inn i organer under kirurgi, kan forbli i organet i noen dager etter operasjon og kan bli fjernet uten skader på organet.

Hypotesen for avhandlingen var derfor at lokal PtCO<sub>2</sub> måling ved hjelp av IscAlert sensorer kan oppdage utilstrekkelig blodforsyning til indre organer som hjerte, lever og tarm i sanntid, det vil si umiddelbart når blodgjennomstrømning opphører eller blir faretruende lav. Siden intraorgan PtCO<sub>2</sub> måling med IscAlert i hjerte, lever og tynntarm ikke har blitt prøvd før, ble alle studiene gjennomført som eksperimentelle studier i gris (sus scrofa).

I den første publikasjonen [1] kunne vi vise at PtCO<sub>2</sub> øker signifikant i hjertevevet som forsynes av left anterior descending koronararterien (LAD) ved enhver okklusjon av LAD, men ikke i et kontrollområde som er forsynt av en annen koronar arterie (circumflex, Cx). IscAlert sensorer detekterte en total okklusjon med høy sensitivitet og spesifisitet. PtCO<sub>2</sub> økte signifikant allerede etter 1 minutt okklusjon og steg mer jo lengre okklusjonen varte, slik at det er mulig å estimere varigheten av okklusjonen. Vevs-oksygen-partialtrykket ble også målt ved hjelp av en annen sensor og viste at oksygen faller til null etter tre minutter og gir derfor lite informasjon over hvor lenge iskemien har vart og hvor alvorlig iskemien er for celledstoffsiftet. Produksjonsraten av PtCO<sub>2</sub> korrelerte signifikant med fallende vevsoksygen før anoksi ble oppnådd, slik at PtCO<sub>2</sub> kan brukes som en markør for fallende oksygen. Kliniske standardparametre som blodtrykk, puls og cardiac output var ikke signifikant forandret og synliggjorde vanskeligheten i å oppdage regional iskemi med standardparametre.

Stenose av et bypassgraft er vanligere enn totalokklusjon og i den andre studien undersøkte vi derfor kardial PtCO<sub>2</sub> under situasjoner av redusert blodgjennomstrømming [2]. Vi utførte en off-pump CABG operasjon fra left internal mammary artery (LIMA) til left anterior descending (LAD) koronar arterie. Den native LAD ble deretter okkludert proksimalt for anastomosen. Blodgjennomstrømming i LIMA ble kontinuerlig registrert og redusert til 75%, 50% og 25% av utgangsgjennomstrømningshastighet. Myokardial PtCO<sub>2</sub> steg signifikant under alle reduksjonene. PtCO<sub>2</sub> korrelerte høyt og signifikant til vevs-pH, vevslaktat og hjertefunksjon målt med ekkokardiografi. PtCO<sub>2</sub> steg kun i det LIMA graft avhengige området, men ikke i et kontrollområde som ble forsørget av den venstre circumflex koronararterien. Også i denne studien var det ikke mulig å diagnostisere redusert blodgjennomstrømming i LIMA graftet med hjelp av standard invasiv klinisk monitorering.

I neste studie undersøkte vi PtCO<sub>2</sub> i en modell med redusert blodtilførsel til lever og tarm [3]. PCO<sub>2</sub> sensorer ble plassert i leveren og intraabdominalt mellom tynntarmslynger. PtCO<sub>2</sub> økte signifikant i leveren når arteria hepatica ble totalt eller gradvis okkludert, men ikke intraabdominalt. Under total eller gradvis okklusjon av vena porta steg derimot kun intraabdominal PtCO<sub>2</sub>, men ikke PtCO<sub>2</sub> i leveren. PtCO<sub>2</sub> økning korrelerte sterk og signifikant med vevslaktat økning. Standard invasiv klinisk monitorering viste kun ved vena porta okklusjon uspesifikke forandringer som ville i en klinisk hverdag ikke ville føre til en entydig diagnose.

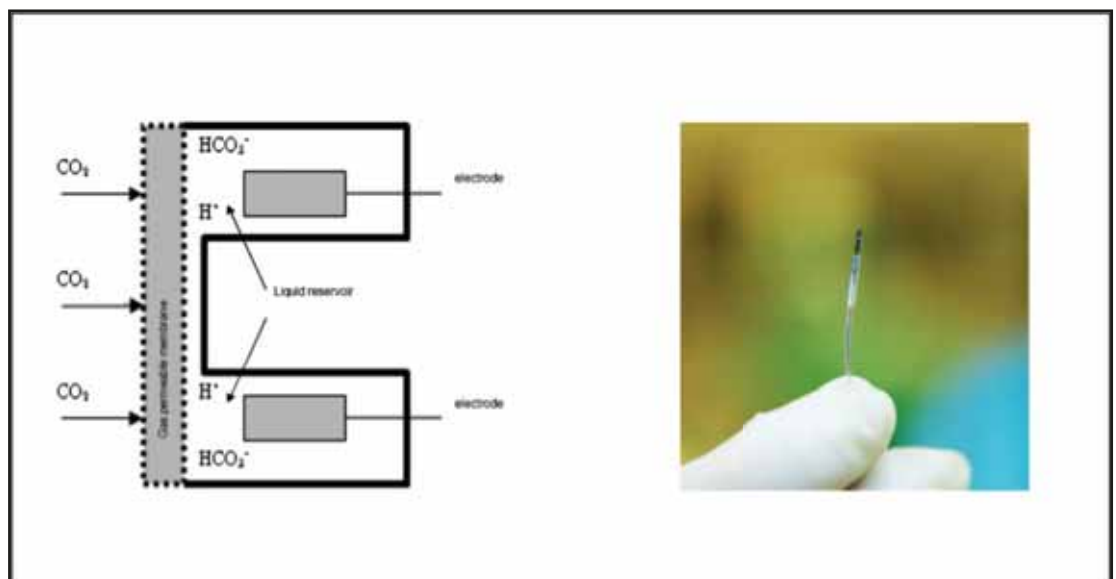
**Sammendrag:** Ved hjelp av den nyutviklede PCO<sub>2</sub> sensoren IscAlert™ er det mulig å påvise både opphørt og redusert blodtilførsel til hjerte, lever og tarm i eksperimentelle studier. PtCO<sub>2</sub> stiger når blodtilførsel blir redusert og oksygentilbudet er for lavt for vanlig cellediffusjon. Økende PtCO<sub>2</sub> henger sammen med avtakende cellediffusjon, økt anaerobt stoffskifte med produksjon av laktat (melkesyre), synkende pH og celledød. Hjertefunksjonen avtok i takt med reduksjonen i blodtilførsel og stod i forhold til PtCO<sub>2</sub> økning. PtCO<sub>2</sub> måling er stedsnøyaktig og gjør det derfor mulig å bestemme med en gang hvilket blodkar som er blokkert. Ved bruk av PtCO<sub>2</sub> kan derfor videre diagnostikk og behandling starte raskere enn før, og pasienten kan ha større sjanse for å overleve uten varige skader.

PtCO<sub>2</sub> måling er et lovende nytt prinsipp for overvåkning av pasienter og studier i utvalgte pasientgrupper bør startes.

Referanser:

1. Pischke, S.E., C. Tronstad, L. Holhjem, P.S. Halvorsen, and T.I. Tønnessen, Perioperative detection of myocardial ischaemia/reperfusion with a novel tissue CO<sub>2</sub> monitoring technology. Eur J Cardiothorac Surg, 2012. 42(1): p. 157-163.
2. Pischke, S.E., S. Hylar, C. Tronstad, J. Bergsland, E. Fosse, P.S. Halvorsen, H. Skulstad, and T.I. Tønnessen, Myocardial tissue CO<sub>2</sub> tension detects coronary blood flow reduction after coronary artery bypass in real-time. Br. J. Anaesth., 2015. 114(3): p. 414-22.
3. Pischke, S.E., C. Tronstad, L. Holhjem, P.D. Line, H. Haugaa, and T.I. Tønnessen, Hepatic and abdominal carbon dioxide measurements detect and distinguish hepatic artery occlusion and portal vein occlusion in pigs. Liver Transpl., 2012. 18(12): p. 1485-94.

Figur 1: Konseptuell design av IscAlert sensoren. Gjennom den gass permeable membranen diffunderer lokalt produsert CO<sub>2</sub> inn i den vannfylte sensorkjernen. Her oppløses CO<sub>2</sub> til proton og bikarbonat. Dette fører til en forandring av ledningsevnen i vannet som blir kontinuerlig målt mellom de to elektrodene. Ledningsevnen av vannet korrelerer direkte med mengden av CO<sub>2</sub> i vevet. Ved siden er et nærbilde av sensoren.





# Perifere nerveblokader til barn

Kyrre Ullensvang og Axel Sauter

Overleger, OUS Rikshospitalet  
 asauter@ous-hf.no  
 UXULKY@ous-hf.no



## Bakgrunn

I løpet av de ti siste årene har perifere nerveblokader i økende grad blitt brukt både for peroperativ anestesi og postoperativ smertelindring. Grunnen til denne utviklingen er at ultralyd kan brukes som hjelpemiddel for å visualisere anatomi, injeksjonsnåler og injektat. En omfattende beskrivelse av indikasjoner og nytte av perifere blokadeteknikker er nylig blitt publisert av Kessler og kolleger (1).

Denne artikkelen er en oversikt over aktuelle nerveblokader for behandling av akutte postoperative smerter hos barn. Vi diskuterer valg av ulike blokader og gir komprimerte beskrivelser av hvordan blokadeteknikken kan utføres. Vårt mål er å øke interessen for perifere nerveblokader til barn. Leserene oppfordres til å supplere med utfyllende litteratur og trening.

## Generelle betraktninger

Vanligvis er det uaktuelt å operere barn uten narkose, og perifere nerveblokader brukes først og fremst i den postoperative behandlingen. De fleste barn som får perifere nerveblokader er derfor enten dypt sedert eller i narkose. Barna kan dermed ikke rapportere om parestesier eller ubehag og man må være ekstra påpasselig med nåleføringen. Vi anbefaler bruk av nervestimulator i tillegg til ultralyd. Dersom man får en neuromuskulær respons ved 0,3 mA eller lavere, burde man reposisjonere nålen for å unngå en intraneural nåleposisjon (2). På grunn av kort avstand fra huden til de ulike nervene er det oftest lettere å fremstille anatomen og injeksjonsnålen med ultralyd hos barn enn hos voksne. Fordi nervene også har mindre diameter kan nåleplasseringen iblant være vanskelig.

Når man bruker et lokalanestetikum med lang varighet, kan man oppnå blokader som varer fra 8 og opp til 24 timer med en enkeltdose. Dermed kan man få effektiv smertelindring i den mest smertefulle perioden rett etter et kirurgisk inngrep. Når et inngrep medfører smerter som varer over lengre tid, bør man vurdere kateterinnleggelse for kontinuerlig infusjon.

Lokalanestetika med kort varighet brukes sjelden til perifere nerveblokader til barn. På Rikshospitalet bruker vi gjennomgående ropivacain som har lavere kardiotoxisitet enn bupivacain (3). Til enkeltdoser bruker vi 2–5 mg/ml avhengig av ønsket effekt og hvor stor totaldosen blir. I Felleskatalogen er 3 mg/kg anført som maksimaldose for enkeltinjeksjoner. Det er ofte nødvendig å sette flere nerveblokader i kombinasjon, men vi anbefaler ikke å overskride en samlet dose på 4 mg/kg ved repeterte enkeltdoser. Til kontinuerlige blokader bruker vi en konsentrasjon på 2 mg/ml som standard. Maksimal dosering ved infusjon er 0,6 mg/kg/t. Vi bruker svært sjelden høyere dosering enn 0,4 mg/kg/t.

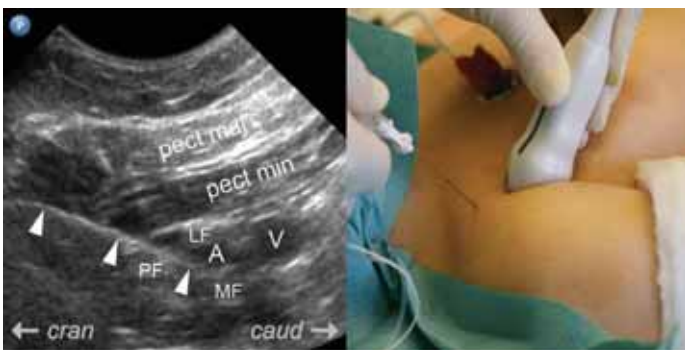
De ulike nervers innervasjonsområder varierer mellom individer. I det følgende fokuserer vi derfor på praktisk anvendbar anatomikunnskap.

## Overekstremiteter

Nesten hele overekstremiteten er innervert av nerver fra plexus brachialis. Det er nødvendig å lære seg minst to teknikker dersom man ønsker en effektiv blokade av både proksimale og distale deler av overekstremiteten. Skulderen er først og fremst innervert av nervus suprascapularis og nervus axillaris. Disse kommer fra nerverøttene C5 og C6 og bedøves effektivt av en interscalen blokade. Innervasjonen til den mer distale delen av overekstremiteten kommer fra n. medianus, n. ulnaris, n. radialis og n. musculocutaneus (fra nerverøttene C6-Th1). Man kan oppnå blokade av alle disse med aksillær, infraklavikulær eller supraklavikulær tilgang. Det er en fordel å beherske en av teknikkene godt heller enn å ha middels ferdigheter på flere teknikker. På Rikshospitalet har vi valgt å ha den laterale sagitale infraklavikulære blokaden (LSIB) som vårt førstevalg (4). Denne teknikken egner seg veldig godt for en stabil kateterplassering. Dersom man ønsker å beholde den motoriske kontrollen over albuen, kan det være nyttig å bedøve nervene til armen mer perifert. Skulderkirurgi (som krever interscalene blokader) er uvanlig hos barn, derfor er LSIB et godt valg om man bare vil lære seg en teknikk for overekstremitetsblokade.

### Infraklavikulær plexus brachialisblokkade

Pasienten ligger på ryggen. For optimal visualisering av nerver og injeksjonsnål bør man bruke en mikrokonveks probe med et lite fotspor. Innstikkspunktet er i skjæringen mellom underkant av clavícula og mediale flate av processus coracoideus. Proben plasseres i et sagittalplan som passerer gjennom det nevnte innstikkspunktet. Arteria og vena subclavia er vanligvis lett å identifisere under pectoralmusklene. Som oftest er det også mulig å identifisere de tre fasiklene i plexus brachialis i nær tilknytning til arterien. Nålen føres i plan til nålespissen er posisjonert sentralt mellom fasiklene. For å oppnå optimal spredning av lokalbedøvelsen, legges nålespissen kranioposteriort og helt inntil arterieveggen (Fig1). Vi ønsker å se spredning til alle tre fasikler (4). Med denne teknikken er man avhengig av et visst volum for å sikre spredning til hele plexus.



Figur 1. Lateral sagittal infraklavikulær blokkade hos 6 år gammel gutt. A = arteria subclavia, V = vena subclavia, LF = lateral fasikkel, PF = posterior fasikkel, MF = medial fasikkel. Nålen er markert med triangler

### Underekstremiteter

Nervene til underekstremitetene har alle sin opprinnelse i plexus lumbalis (L1-L4) eller plexus lumbosacralis (L4-S4). Fra plexus lumbalis kommer nervene n.femoralis (L2-4), n.obturatorius (L2-4) og n. cutaneus femoris lateralis (L2-3). Plexus lumbosacralis danner n. ischiadicus, n. cutaneus femoris posterior og flere mindre grener til hud og bløtdeler i bekken og hoftledd. For å oppnå gode perifere blokkader til underekstremitetene, må man ofte kombinere flere blokkadeteknikker.

### Blokkade av nervus femoralis

Femoralisblokkade kan brukes ved inngrep i hofte og lår. Imidlertid er den ikke like effektiv som en plexus lumbalis blokkade, som også bedøver n. obturatorius og n. femoris cutaneus lateralis. Pasienten ligger i ryggeleie. En lineær høyfrekvent probe plasseres parallelt med og like under ligamentum inguinale. A. og v. femoralis er et bra utgangspunkt og man bør prøve å identifisere både fascia lata (som går over karene) og fascia iliaca (som går under dem). N. femoralis kan vanligvis identifiseres like lateralt for arterien men noen ganger er det betydelig avstand til arteien. For å få effektiv blokkade er det viktig å påvise fascia iliaca og påse at spredningen av lokalbedøvelse kommer på undersiden av denne (5). Vi pleier å stikke i plan fra lateralsiden når vi setter enkelt doser, men når vi legger inn kateter ønsker vi å plassere

dette parallelt med nerven og da stikker vi ut av plan (fig2). Det er ikke nødvendig med store volum for å oppnå effektiv blokkade, fra 2 ml hos de minste til ca 15 ml hos de største barna.



Figur 2. Tegningen viser hudinnervasjonen til n. femoralis. Videre vises femoralisblokk hos 13 år gammel jente. A = arteria femoralis, V = vena femoralis. N (med pil) = nervus femoralis. Tynne piler peker mot fascia lata (øverst) og fascia iliaca (nederst). Nåleføring er ut av plan og nålen er derfor ikke fremstilt.

### Blokkade av nervus saphenus

Det er også mulig å bedøve bare n. saphenus. Fordelen er at man kan bedøve huden på medialsiden av legg og fot samt medialsiden av ankelledet uten at man samtidig får en utpreget motorisk blokkade av lårmusklene. Pasienten ligger på ryggen. En høyfrekvent lineær probe plasseres i transversalplanet over femurs midtpunkt litt over på medialsiden. Her får man frem et tverrsnitt av m. sartorius. A. femoralis er synlig like under sartoriusmuskelen i et kompartement som baktil er avgrenset av m. adductor longus og fortil av m. vastus medialis. Nerven ligger helt inntil arterien, anterior for denne (fig3) (6-7). Her er 1 ml lokalbedøvelse ofte tilstrekkelig for de minste barna og det er sjelden vi setter mer enn 4-5 ml på de største.



Figur 3. Tegningen viser hudinnervasjonen av n. saphenus. Videre vises saphenusblokk hos 8 år gammel gutt. A = arteria femoralis, N (med pil) = n. saphenus. Nålen er markert med triangler.

### Blokkade av nervus obturatorius:

Denne blokkaden kan supplere femoralisblokkade ved inngrep på femur eller kne. Pasienten ligger i ryggeleie og vi bruker en lineær probe plassert parallelt med og under ligamentum inguinale. Vi identifiserer v. femoralis. Denne ligger alltid oppå m. pectineus. Ved å bevege proben medialt langs ligamentum inguinale, følger vi m. pectineus til vi kommer til adduktormusklene. Nervene kan ikke alltid identifiseres, men effektiv blokkade oppnås om man får spredning av lokalbedøvelse i sjiktet mellom adductor brevis og magnus (for den bakre grenen) og i sjiktet mellom pectineus og adductor brevis (for den fremre grenen) (fig4) (7). 2-4 ml lokalbedøvelse i hvert sjikt er vanligvis tilstrekkelig.



Figur 4. Tegningen viser hudinnervasjonen til n. obturatorius. Videre vises obturatoriusblokk hos 13 år gammel jente. N (med pil, øverst) = fremre gren av n. Obturatorius, N (med pil, nederst) = bakre gren av n. obturatorius, LA = lokalanestes. Nålen er markert med triangler.

### Blokade av plexus lumbalis

Dette er en meget nyttig blokkade til barn som trenger effektiv smertelindring ved inngrep i bekken, hofta og lår. Det er den eneste teknikken som gir samtidig blokkade av nervene n. femoralis, n. obturatorius og n. cutaneus femoris lateralis. Ved utførelsen av blokkaden må man imidlertid utvise stor forsiktighet fordi det er en viss fare for at lokalbedøvelsen injiseres spinalt, epiduralt eller intravaskulært. Av de beskrevne teknikkene foretrekker vi «Shamrock-metoden» (8). Med nåleføring i plan får man vanligvis god fremstilling av både anatomien og injeksjonsnålen. Pasienten må ligge i sideleie med den siden som skal bedøves opp. Proben plasseres transversalt over hoftekammen. Til de minste barna bruker vi lineær probe. Til de større barna får man best fremstilling med en kurvet abdominalprobe. Hos barn er det vanligvis lett å se det typiske trekløver(“shamrock”)-mønsteret som lages av m. psoas major, m. quadratus lumborum, m. erector spinae og tverrtaggen på L4 (fig5). Nervene i plexus lumbalis kan vanligvis sees i den posteromediale delen av m. psoas major. Det er ønskelig med spredning rundt nervene. Dette er en volumavhengig blokkade og hos barna pleier vi å sette ca. 0,4 ml/kg med Ropivacain 5 mg/ml. Teknikken egner seg godt for kateterplassering.



Figur 5. Tegningen viser hudinnervasjonen fra plexus lumbalis. Videre vises plexus lumbalisblokkade hos en 6 år gammel gutt. L4 = corpus vertebrae på L4, QL = musculus quadratus lumborum, N (med pil) = spinalnerve i plexus. Nålen er markert med triangler.

### Blokade av nervus ischiadicus

Blokade av n. ischiadicus vil gi god smertelindring ved alle inngrep på legg, ankel og fot. Nerven kan nås langs hele sin lengde fra foramen ischiadicum til den deler seg. Hvor man velger å bedøve den vil avhenge av hvilken type kirurgi som skal gjennomføres, tilstedeværelse av gips eller ekstrern fiksasjon, eventuell blodtomhet og personlig preferanse. Hos de minste barna kan 2 ml lokalanestesi være tilstrekkelig og på de

største barna er det sjelden nødvendig med mer enn 15 ml. Blokkader av n. ischiadicus har en tendens til å vare lenge, enkelt doser kan vare opptil 24 timer.

Om man ønsker en høy blokkade av n. ischiadicus, kan man bruke en parasacral plexus sacralis blokkade. PSPS (parasacral parallel shift) er en velegnet ultralydveiledet metode (9). En litt mer distal tilnærming til n. ischiadicus er en subgluteal blokkade. Pasienten kan enten ligge i mage- eller sideleie. Like distalt for gluteus maksimus ligger n. ischiadicus ganske overfladisk like under hamstringmuskulaturen. N. ischiadicus er svært anisotrop d.v.s. ultralydproben må stå vinkelrett på nervebuntene for at den skal være godt synlig.

I fossa poplitea er det vanligvis enkelt å fremstille n.ischiadicus der den ligger mellom muskelbukene til m. biceps femoris og m. semimembranosus. Også her er det viktig å være klar over nervens anisotropi. Om man ikke klarer å identifisere nerven, kan det lønne seg å starte med proben helt nede i kneets bøyefure. Her identifiseres a. og v. poplitea. N. tibialis ligger som oftest rett posteriovert for karene. Når man følger n. tibialis proksimalt vil den møte n. peroneus. En god posisjon av nålespissen vil være akkurat ved delingsstedet. Her er det lett å komme inn under den tykke bindevevskapselen som omgir n. ischiadicus uten å risikere å spidde nervebuntene med nålen. Spredning av lokalbedøvelse under denne bindevevskapselen er svært viktig for å oppnå en effektiv blokkade. Vi pleier å stikke i plan fra lateralsiden når vi setter enkelt doser (Fig6) (10) og ut av plan fra undersiden når vi legger inn kateter.



Figur 6. Tegningen viser hudinnervasjonen til n. ischiadicus. Videre vises popliteal blokkade av n. ischiadicus hos 8 år gammel gutt. A = arteria poplitea, V = vena poplitea, TN = n. tibialis, PN = n. peroneus. Nålen er markert med triangler.

### Truncal blokkader

De siste årene er det beskrevet flere nye ultralydveilede blokkadeteknikker for bedøvelse av bukveggen. Selv om det til dels fortsatt mangler god klinisk evidens, kan det være fornuftig å lære seg noen truncal blokkader. Blokkadene vi beskriver her er raske og enkle å utføre, det er liten risiko for komplikasjoner og de kan brukes i mange situasjoner til postoperativ smertelindring.

Intercostalnerve fra de nederste thorakale avsnittene har sitt forløp mellom de to innerste intercostalmusklene. Når de passerer costalbuen fortsetter de mellom m. obliquus abdominis internus og m. transversus abdominis før de til slutt passerer inn i skjeden som omslutter m. rectus abdominis. Her forløper nervene mellom muskelbukene og det bakre

blad av rektusskjeden. Disse nervene innnærer hud og muskulatur i bukveggen samt det parietale bladet av peritoneum. De ventrale nerverøttene fra Th12 og L1 samt deler av L2 danner n. subcostalis, n. iliohypogastricus og n. ilioinguinalis. Disse tre nervene forløper alle over den ventrale flaten av m. quadratus lumborum og fortsetter langs aponeurosen til m. transversus abdominis. Ved overgangen til selve muskelen passerer de gjennom aponeurosen og fortsetter fremover på bukveggen mellom internus og transversus før de innnærer den nedre delen av bukveggen, hud og bløtvev i lyskeområdet samt crista iliaca.

### TAP (Transversus Abdominis Plane) - blokk

Dette var opprinnelig en blind teknikk der man tok sikte på å injisere lokalanestesi mellom m. abdominis transversus og internus. Blokaden vil gi god anestesi av bukveggen, men dersom man ønsker dekning både over og under umbilicus bør man sette den i to nivåer (subcostalt og over crista iliaca) på hver side (11).

### Quadratus lumborum-blokk

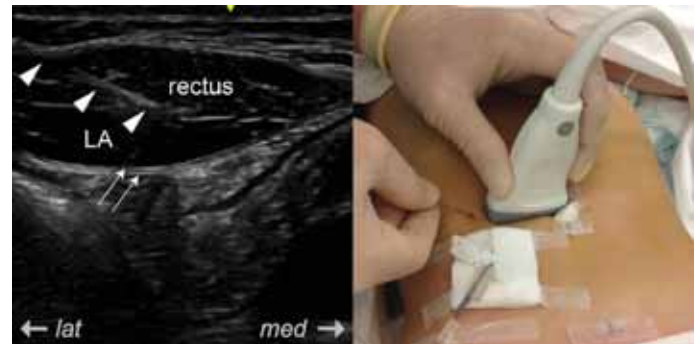
Dette er den bukveggsblokkaden vi bruker mest på Rikshospitalet. Metoden vi anvender er basert på beskrivelsene fra Hebbard og Blanco (12-13). Vi bruker en lineær ultralydprobe. Denne plasseres i transversalplanet over crista iliaca hvor de tre abdominalmuskulene (obliquus externus, obliquus internus og transversus abdominis) identifiseres. Vi følger musklene bakover til punktet der m. transversus abdominis går over i en aponeurose. Under aponeurosen kan man som oftest identifisere det pararenale fettvevet og m. quadratus lumborum. Muskelen framstilles ofte som hypoekkojen, og derfor kan det være vanskelig å skille den fra fettvevet. Nåleføringen er i plan og i anterioposteriør retning. Nålespissen plasseres like under aponeurosen. Ønsket spredning av lokalanestesi er helt inntil og langs aponeurosen samt nedover på ventralsiden av m. quadratus lumborum (fig7). Vi setter ca 0,3 - 0,4 ml/kg, vanligvis ropivakain 2 mg/ml. Utbredelsesområdet for denne blokaden blir nedre bukvegg (fra ca Th10), crista iliaca og huden i lysken og øverste laterale del av låret. Blokaden pleier å vare lengre enn de ultralydveilede TAP- blokadene, ofte opptil 24 timer. Vi bruker blokaden først og fremst ved benhøsting fra crista iliaca, men den har også god effekt ved inngrep med tilgang i den nedre delen av abdomen.



Figur 7. Quadratus lumbumblokade hos 10 år gammel gutt. QL = m. quadratus lumborum, PRF = pararenalt fettvev, LA = lokalanestesi. Den tynne pilen peker mot punktet der m. transversus abdominis går over i en aponeurose. Nålen er markert med triangler.

### Rektusskjede-blokk

Dersom det er gjort midtlinjeinsisjon, kan man ha god nytte av en rektusskjede-blokade som særlig har effekt på midtre del av abdomen fra Th8 – Th11. En lineær probe plasseres i transversalplanet like lateralt for umbilicus og m. rectus abdominis identifiseres. Nåleføringen er i plan fra lateralsiden og ønsket nåleposisjon er mellom muskelbukken og det posteriore bladet av rektusskjeden (nålen skal ikke plasseres mellom peritoneum og bakre blad av rektusskjeden) (Fig8) (11). Man er avhengig av et tilstrekkelig volum for å få den tiltenkte utbredelsen av blokaden, ca 0,3 ml/kg.



Figur 8. Rektusskjedeblokade hos 5 år gammel jente. De tynne pilene angir bakre blad av rektusskjeden (øverst) og peritoneum (nederst). Nålen er markert med triangler. LA er lokalanestesi.

### Referanser:

1. Kessler J, Marhofer P, Hopkins PM, Hollmann MW. Peripheral regional anaesthesia and outcome: lessons learned from the last 10 years. *Br J Anaesth* (2015) 114(5):728-745
2. Gadsden J, McCally C, Hadzic A. Monitoring during peripheral nerve blockade. *Curr Opin Anaesthesiol* (2010) 23(5):656-61.
3. Whiteside JB, Wildsmith JAW. Developments in local anaesthetic drugs. *Br. J. Anaesth.* (2001) 87(1):27-35
4. Sauter AR, Smith HJ, Stubhaug A, Dodgson MS, Klaastad Ø. Use of magnetic resonance imaging to define the anatomical location closest to all three cords of the infraclavicular brachial plexus. *Anesth Analg* (2006) 103(6):1574-6.
5. Casati A, Baciarello M, Di Cianni S, Danelli G, De Marco G, Leone S, Rossi M, Fanelli G. Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br. J. Anaesth.* (2007) 98(6):823-827
6. Manickam B, Perlas A, Duggan E, Brull R, Chan V, Ramlogan R. Feasibility and Efficacy of Ultrasound-Guided Block of the Saphenous Nerve in the Adductor Canal. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* (2009) 34(6):578-580
7. Westergaard B, Jensen K, Lenz K, Bendtsen TF, Vazin M, Tanggaard K, Worm BS, Krogsgaard M, Børglum J. A randomised controlled trial of ultrasound-guided blockade of the saphenous nerve and the posterior branch of the obturator nerve for postoperative analgesia after day-case knee arthroscopy. *Anaesthesia* (2014) 69(12):1337-1344
8. Sauter AR, Ullensvang K, Niemi G, Lorentzen HT, Bendtsen TF, Børglum J, Pripp AH, Romundstad L. The Shamrock lumbar plexus block. The minimum effective local anaesthetic volume for a new ultrasound-guided lumbar plexus technique. *Eur J Anaesthesiol* (2015) [Epub ahead of print]
9. Bendtsen TF, Lönnqvist PA, Jepsen KV, Petersen M, Knudsen L, Børglum J. Preliminary results of a new ultrasound-guided approach to block the sacral plexus: the parasacral parallel shift. *Br. J.*

- Anaesth. (2011) 107(2):278-280
10. Perlas A, Wong P, Abdallah F, Hazrati LN, Tse C, Chan V. Ultrasound-Guided Popliteal Block Through a Common Paraneural Sheath Versus Conventional Injection: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* (2013) 38(3):218-225
  11. Bhalla T, Sawardekar A, Dewhirst E, Jagannathan N, Tobias JD. Ultrasound-guided trunk and core blocks in infants and children *J Anesth.* (2013) 1:109-123
  12. Hebbard PD. Transversalis fascia plane block, a novel ultrasound-guided abdominal wall nerve block *Can J Anesth.* (2009) 56:618-620
  13. Blanco R. The Blanco block. <http://journals.lww.com/rapm/pages/results.aspx?k=blanco&Scope=AllIssues&txtKeywords=blanco&ThisIssue=http://journals.na.lww.com/content/rapm/2007/09000>.



**Join us, become  
a member**  
of the biggest European  
community of paediatric  
anaesthesiologists

# Annonsen i NAForum når langt

NAForum

Bildet er fra biblioteket på Haydom Sykehus i Tanzania

# Håndtering av lokalanestesiforgiftning hos barn

Atle Ulvik

Overlege, Haukeland universitetssykehus, Bergen  
 atle.ulvik@helse-bergen.no



Lokalanestetika er mye brukt i barneanestesi. Forgiftning med disse medikamentene forekommer heldigvis sjelden, men kan i verste fall føre til hjertestans. Bruker man lokalanestetika må man derfor ha en plan for håndtering av alvorlig lokalanestiforgiftning.

Bupivakain, ropivakain og lidokain er aminoamider. Dette er fettløselige, svake baser med høy grad av proteinbinding. Lokalanestetika blokkerer natriumkanaler i nervevev og hjertet, og hindrer dermed depolarisering og utbredelse av nerveimpulser. Ropivakain er mindre kardiotoxisk og gir mindre motorisk blokkade enn bupivakain.

Maksimaldoser ved single-shot blokader hos barn er bupivakain 2,5 mg/kg, ropivakain 3 mg/kg og lidokain 5 mg/ml (1). Hvilke doser det er trygt å gi til aller minste barna er omdiskutert. Mens noen gir opptil 3 mg/kg ved sakralanestesi til nyfødte (2), hevder andre at maksimaldosene til barn under 6 måneder må reduseres til 0,5-1 mg/kg for bupivakain og 0,5-1,5 mg/kg for ropivakain (3). Nyfødte har umoden lever og mindre proteinbindingsevne, noe som fører til økt andel fri fraksjon og dermed økt risiko for toksisitet (4). Maksimaldoser bør derfor reduseres til de aller minste.

Høy plasmakonsentrasjon av lokalanestetika skyldes som regel:

- utilsiktet intravaskulær injeksjon av korrekt dose
- feilberegning av maksimaldose ved single-shot blokade
- manglende oppmerksomhet på at maksimaldose overskrides ved kontinuerlig infusjon

For å øke sikkerheten anbefales langsom og fraksjonert injeksjon ved regionale blokader. Husk at negativ aspirasjon ikke er noen garanti mot intravaskulær injeksjon. Lokalanestesiintoksikasjon forverres ved hypoksi, acidose, hypotermi og hyperkarbi.

Symptomer på lokalanestesiforgiftning kan deles i sentralnervøse (tinnitus, periorale parestesier, synsforstyrrelse, muskelrykninger,

kramper, apnø) og sirkulatoriske (EKG-forandringer, arytmi, sirkulatorisk kollaps). Siden de fleste barn får regionalbedøvelse mens de allerede er i generell anestesi maskeres gjerne tidlige og lette symptomer på overdosering. Sirkulatorisk kollaps kan derfor være første symptom på lokalanestesiforgiftning hos barn.

Behandlingen av alvorlig lokalanestesiforgiftning kan kort og praktisk oppsummeres slik:

1. Erkjenn problemet tidligst mulig
2. Start resuscitering etter vanlige retningslinjer
3. Gi Intralipid

Hva som er den beste behandling er imidlertid ikke helt avklart. Spørsmål som diskuteres er om Intralipid skal gis umiddelbart eller først ved sirkulatorisk kollaps, om adrenalin eller Intralipid skal gis som første medikament, og om adrenalin skal gis i standard resusciteringsdoser 10 µg/kg eller i lavest mulig dose 1-2 µg/kg i.v.. I 1998 publiserte Weinberg og medarbeidere en studie hvor de fant at lipid endrer dose-responskurven for bupivakainindusert asystoli (5). I denne dyrestudien ga de bupivakain til rotter inntil de fikk asystoli. De oppdaget da at rotter som fikk Intralipid tålte mye høyere dose med bupivakain før de fikk asystoli enn kontrollgruppen som fikk saltvann. Virkningsmekanismen bak lipidresuscitering er uklar, men en mye brukt forklaring er den såkalte 'lipid sink theory'. Intralipid fører til lipiddråper i plasma som virker som en «lokanestesiutslagsvask» ved å binde fri fraksjon av fettløselige lokalanestetika. Disse micellene metaboliseres deretter i leveren. Intralipid er nå en viktig del av behandlingen av lokalanestesiforgiftning. Det er publisert flere kasuistikker hvor Intralipid er brukt med godt resultat i resusciteringen av både bupivacain- og ropivacainintoksikasjon hos små barn (6-8).

Teoretisk sett virker det fornuftig å gi Intralipid snarest mulig dersom man har mistanke om lokalanestesiforgiftning med tanke på å forhindre utvikling til sirkulatorisk kollaps. Dyrestudier tyder

imidlertid på at dersom man først har fått sirkulatorisk kollaps er man avhengig av adrenalin for å få tilbake spontan sirkulasjon (9). I disse tilfellene bør adrenalin gis før Intralipid. Andre dyrestudier har vist at høye doser adrenalin fører til mindre effektiv lipiresuscitering og høyere forekomst av arytmier (10-11). Adrenalin bør derfor gis i laveste effektive dose.

Figur 1 viser planen for behandling av lokalanestesiforgiftning hos barn som vi bruker på Haukeland Universitetssykehus. Denne baserer seg på The Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland, Guidelines for the Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity (12).

<p><b>Ved mistanke om lokalanestesiforgiftning</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Avbryt evt pågående injeksjon. Tilkall hjelp</li> <li>• Gi 100% O<sub>2</sub> og øk CO<sub>2</sub>-utluftingen evt med overtrykksventilasjon</li> <li>• Gi umiddelbart Intralipid 200 mg/ml 1.5 ml/kg i.v. i løpet av 1 min</li> </ul> <p><b>CNS-symptomer (vanligvis maskert av narkose)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kramper behandles med bolus midazolam 0.1 mg/kg i.v., evt thiopenton</li> </ul>	<p><b>Sirkulatorisk kollaps</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resuscitering etter vanlige retningslinjer. Adrenalin gis i minste effektive dose 1-2 opptil 10 microgram/kg i.v.</li> <li>• VF/VT elektrokonverteres med 4 J/kg</li> <li>• Intralipid 200 mg/ml 1.5 ml/kg i.v. i løpet av 1 min</li> <li>• Kan gjentas x 2</li> <li>• Videre Intralipid-infusjon 15 ml/kg/time (kan dobles til 30 ml/kg/t)</li> <li>• Ved residiverende VF gi amiodaron 5 mg/kg i.v.</li> </ul> <p><b>Intralipid finnes på rom .....</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maksdose Intralipid 12 ml/kg</li> </ul>
--	---

Figur 1. Huskeliste for behandling av lokalanestesiforgiftning hos barn

Referanser:

1. Nielsen ZJK. Kap 24 Regional anæstesi. Henneberg SW og Hansen TG. Børneanæstesi. Fadt's forlag 2009.
2. Hoelzle M et al. Comparison of awake spinal with awake caudal anesthesia in preterm and ex-preterm infants for herniotomy. Pediatric Anesthesia 2010;20:620-4.
3. Morton NS. Local and regional anaesthesia in infants. Continuing Education in Anaesthesia, Critical care & Pain. Volume 4 Number 5 2004.
4. Lønnquist PA. Toxicity of local anesthetic drugs: a pediatric perspective. Pediatric Anesthesia 2012;22:39-43.
5. Weinberg GL et al. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. Anesthesiology 1998;88:1071-5.
6. Shah S et al. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. J Anesth 2009;23:439-41.
7. Hubler M et al. Successful resuscitation following ropivacaine-induced systemic toxicity in a neonate. Anaesthesia 2010;65:1137-40.
8. Lin EP et al. Successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiotoxicity in a neonate. Pediatric Anesthesia 2010;20:955-7.
9. Mauch J et al. Resuscitation strategies from bupivacaine-induced cardiac arrest. Pediatric Anesthesia 2012;22:124-9.
10. De Queiroz Siqueira M et al. Resuscitation with lipid, epinephrine, or both in levobupivacaine-induced cardiac toxicity in newborn piglets. Br J Anaesth 2014;112:729-34.
11. Harvey M et al. Lipid rescue: does the sink hold water? And other controversies. Br J Anaesth 2014;112:622-5.
12. www.aagbi.org

**Istanbul  
TURKEY**

**ESPA**  
European Society  
and Intensive Anaesthesiologists

**ESPA CONGRESS ISTANBUL**  
In cooperation with the Turkish Anaesthesiology and Reanimation Society TARD

**17<sup>TH</sup> - 19<sup>TH</sup> SEPTEMBER 2015**

**TOPICS:**

- Monitoring
- Microcirculation in children
- The CNS
- Drugs
- 'Paperless anaesthesia'
- New insight into education, training and safety
- NIRS
- The lungs and airways
- The circulation
- Case-based discussions
- Workshops
- Turkish sessions

On-line registration form is available on the website of the ESPA congress. Register by June 30 to profit from reduced rates.  
[www.euroespa.com](http://www.euroespa.com)



 <https://www.facebook.com/euroespa>

 [ESPA\\_Istanbul](https://twitter.com/ESPA_Istanbul)

**LEARN, SHARE, ENJOY!**

# Epidemiology, treatment and outcome of out-of-hospital cardiac arrest

Thomas Lindner

Overlege, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger  
lindnerthomas@hotmail.com



Tidspunkt og sted for prøveforelesningen:

26.03.2015, kl. 10.15. Oppgitt emne: "Quality indicators - how to measure quality of the Emergency medical services (EMS)?"  
Sted: Aula, 2. etg. Sydbygget, Stavanger Universitetssykehus.

**Tidspunkt og sted for disputas:**

26.03.2015, kl. 12.00.  
Sted; Aula, 2. etg. Sydbygget, Stavanger universitetssykehus.

**Hovedveilder Professor Eldar Søreide**

**Komite**

Leder: Professor Anne Berit Guttormsen; Bergen Norway  
Første opponent: Professor Johan Herlitz; University of Borås Sverige  
Andre opponent: Professor Jan-Thorsten Grasner;  
University Medical Center of Schleswig-Holstein Tyskland

PHD-avhandling av Thomas Lindner er utgitt fra Universitet i Bergen, Det medisinske-odontologiske fakultet og fra Stavanger Universitetssykehus. Forskning for avhandlingen ble gjennomført i Stavangerregionen i samarbeid med den lokale ambulansetjenesten og Universitetssykehusene i Bergen, Oslo og Uppsala i Sverige. Doktorgraden ble støttet av Lærdals fond for akuttmedisin og RAKOS i Helse Vest.

Out of hospital cardiac arrest (OHCA), uventet hjertestans utenfor sykehus, er et stort helseproblem. Hvert år dør omtrent 500 000 pasienter i den vestlige verden. Det er store forskjeller i overlevelsen av hjertestanspasienter. Stavangerregionen hadde tidligere rapportert høy overlevelse etter OHCA. Tidligere studier har vist at mye av ulikhetene i overlevelsen skyldes variasjoner i behandling på stedet og under det påfølgende sykehusoppholdet. Målet med avhandlingen var å dokumentere aktuell overlevelse etter OHCA i Stavangerregionen, identifisere faktorer som var knyttet til forbedret overlevelse og hvordan det på lengre sikt går med hjertestanspasienter som skrives ut fra sykehuset i live.

Den første publikasjonen var en retrospektiv observasjonsstudie gjennomført hos voksne pasienter som hadde OHCA av antatt kardial årsak. Studien sammenlignet data fra to tidsperioder (2001-2005 og

2006-2008). Man fant at den tidligere rapporterte overlevelsen hadde økt ytterligere. I perioden 2006-2008 overlevde 25 % av alle pasientene til utskrivelse fra sykehus, mens rundt 50 % av pasientene med støtbar rytme overlevde. I pasientgruppen med en bevitnet OHCA, sjokkbar første hjerterytmeg og hvor bystander hjerte-lungeredning (HLR) ble gjennomført, økte overlevelse fra 37 % til 52 %. Sannsynligvis var den økte overlevelsen knyttet til en økning i andelen som fikk hjerte-lungeredning av lekfolk (fra 60 % til 73 %) {1}.

Den andre publikasjonen undersøkte ved hjelp av en prospektiv observasjonsstudie korrelasjon mellom ACE gen polymorfisme og return of spontaneous circulation (ROSC). I perioden 2007-2010 ble 127 blodprøver tatt utenfor sykehus hos OHCA pasienter med kardial årsak til hjertestansen. Funnet fordeling av ACE gen polymorfisme var sammenlignbar med en vanlig kaukasiske befolkning, men videre kunne ingen korrelasjon mellom ACE gen polymorfisme og ROSC bli funnet. {2}.

Tredje publikasjon var en retrospektiv observasjonsstudie gjennomført på data fra Haukeland sykehus, Ullevål sykehus og Stavanger sykehus i perioden 2004-2008. OHCA pasienter som ble innlagt bevisstløs på de tre intensivavdelingene ble analysert. Man fant at terapeutisk hypotermi, dvs. nedkjøling av bevisstløse pasienter etter hjertestans, var utbredt. 70 % av alle undersøkte pasienter fikk denne behandlingen, men andelen av TH-behandlede pasienter varierte noe mellom de forskjellige sykehusene. I tillegg fant man at eldre og kvinnelige pasienter hadde mindre sjans for å få denne behandlingen samt at disse pasientene hadde en redusert sjansen for overlevelse {3}.

Fjerde publikasjon undersøkte langtidsoverlevelse etter utskrivelse fra sykehus i Stavanger. Det var en retrospektiv observasjonsstudie på data fra 2002-2011. Vellykket pre- og innhospital behandling av hjertestanspasienter som ble utskrevet fra sykehus ga i snitt 23 vunne leveår. Den hyppigste dødsårsaken under sykehusoppholdet var hjerneskode, men det viste seg at den økte dødeligheten i årene etter utskrivelse i hovedsak skyldtes hjertesykdom {4}.

**Sammendrag:** Positiv utfall fra OHCA er mulig i 25 % av alle pasienter med OHCA av kardial årsak og i 50 % hvis pasient hadde en sjokkbar hjerterytmeg. Ingen assosiasjon mellom ACE gen polymorfisme



og ROSC ble funnet, men avhandlingen viser en mulighet hvordan prehospital innsamling fra biologisk materiale er gjennomførbart og etisk akseptabelt. TH var brukt i 70 % av bevisstløse OHCA pasienter innlagt på sykehus, men i noen grupper ble TH ikke så hyppig brukt. Resuscitering av OHCA-pasienter fører til at mange leveår er vunnet og etter utskrivelse fra sykehus er død av kardial årsak det mest hyppige. For å øke overlevelsen etter OHCA må det ses på alle ledd i kjeden som redder liv.

Dette arbeidet har bidratt til å identifisere viktige faktorer for overlevelse etter hjertestans utenfor sykehus samt identifiserte områder hvor bedre oppfølging og mer forskning er nødvendig.

Referanser:

- 1 Lindner, T. W., et al. (2011). "Good outcome in every fourth resuscitation attempt is achievable--an Utstein template report from the Stavanger region." *Resuscitation* 82(12): 1508-1513.
- 2 Lindner, T. W., et al. (2014). "A pilot study of angiotensin converting enzyme (ACE) genotype and return of spontaneous circulation following out-of-hospital cardiac arrest." *Open Heart* 1(1): e000138.
- 3 Lindner, T. W., et al. (2013). "Factors predicting the use of therapeutic hypothermia and survival in unconscious out-of-hospital cardiac arrest patients admitted to the ICU." *Crit Care* 17(4): R147.
- 4 Lindner, T., et al. (2014). "Life years saved, standardised mortality rates and causes of death after hospital discharge in out-of-hospital cardiac arrest survivors." *Resuscitation* 85(5): 671-675.

## VELKOMMEN TIL HØSTMØTET 2015!

### Tema: Akutt kritisk syke pasienter, hvordan behandler vi dem?

Høstmøtet 2015 blir arrangert av Oslo universitetssykehus. I år har vi valgt å fokusere spesielt på behandling av de sykeste pasientene våre. Vi har en rekke spennende temaer og dyktige innledere, og ser frem til faglig påfyll og gode diskusjoner.

Den første plenumsesjonen onsdag er viet til hvordan vi håndterer kritiske blødninger. Hovedinnleder er Richard P Dutton, en eminent foreleser som i en årrekke har vært professor i anesthesiologi i Baltimore og bl.a. er ansvarlig for kapittelet om traumeanestesi i Miller's Anesthesia. Han vil oppdatere oss på prinsipper for innledning og gjennomføring av anestesi og resuscitering ved store blødninger uansett årsak. Vi har også sesjoner om sentrale praktiske tema innen intensivmedisin og smerte. Ett av trekkplasterne er Henrik Kehlet, professor i kirurgisk patofysiologi i København og primus motor bak utvikling av fast-track kirurgi. Kehlet er æresmedlem i flere nasjonale anesthesiologiske foreninger og den første ikke-anestesiolog som har fått ASA's Excellence in Research Award, høsten 2014. Hovedprogrammet avsluttes med årets Acta-forelesning, holdt av Hans-Joachim Priebe, professor i Freiburg og tidligere president i ESA. Han vil utfordre oss på grunnlaget vi har for flere av våre daglige rutiner.

En forholdsvis ny tradisjon på Høstmøtet er parallelle kveldssesjoner onsdag, arrangert av interessegrupper. Denne tradisjonen blir ytterligere styrket i år, idet det blir en egen sesjon om smertemedisin i tillegg til pediatrik anestesi og intensivmedisin, nevroanestesi og intensivmedisin, og thoraxanestesi.

Vi møter Richard P Dutton også torsdag morgen, denne gang i rollen som Executive director ved ASA's Anesthesia Quality Institute. Han vil da fortelle om ASA's nasjonale kvalitetsregister for anesthesiologi, hva de har funnet ut og hva resultatene blir brukt til. Dette blir fulgt opp med innlegg om etterbruk av data i Norge. Vi fortsetter med faglige oppdateringer innen anestesi, akuttmedisin og intensivmedisin. Vi arrangerer også i år LIS-hjørnet, der erfarne anestesileger gjennomgår sentrale temaer av stor relevans for vårt daglige (og ikke minst nattlige) arbeid. Torsdagen avsluttes med den tradisjonelle festmiddagen.

Etter Otto Mollestad's minneforelesning fredag får vi en plenumsesjon om roller og ansvar når sterke personer fra flere spesialiteter arbeider sammen om behandling av pasienter. Vi ser frem til høy temperatur

og intens diskusjon med salen. Sesjonen avsluttes med to innlegg om organdonasjon.

Det er viktig at vi aktivt støtter opp om forskning som blir gjennomført av anestesileger i Norge. Høstmøtet 2015 har derfor satt av rikelig tid til frie foredrag, og vi håper på et stort volum av abstrakter og presentasjoner.

Det blir også gode muligheter til å besøke våre utstillere. Det vil i år ikke være deltagelse fra legemiddelindustrien. NAF har derfor søkt Legeforeningen om godkjenning av årets Høstmøte med 18 kurstimer for spesialiteten, og dermed også mulighet for refusjon av utgifter fra Fond III.

Møtet er lagt til Ullevål Business Class (se [www.ubc.no](http://www.ubc.no)), rett ved Flybussen og 8 minutter fra Oslo sentrum med T-bane. Velkommen til Oslo i uke 43!

På vegne av Lokal arrangementskomité  
Torsten Eken (leder)

*Spesialitetskomiteen har muntlig gitt tilsagn om at NAFs høstmøte godkjennes med 18 timer frivillig kurs for spesialiteten anesthesiologi.*



# HØSTMØTE

**KVELDSMØTER ONSDAG 21.10.2015 KL. 1830 - 2000**

## **IPAI - Interessegruppe for pediatrik anestesi**

Respiratorbehandling av barn, Gunnar Bentsen / Guro Grindheim, OUS Rikshospitalet

Traumer hos barn, Inger Marie Drage, OUS Ullevål

Barneanestesi i lokale strøk, -hvem skal vi bedøve, hvem skal vi sende? Ole Fredrik Lund. Sykehuset Østfold HF Fredrikstad

Modifisert RSI til barn? Ulf Mostad / John-Petter Liberg, St. Olavs Hospital

## **Interessegruppe for Smerte**

Kronisk smerte etter traumer og kirurgi- forekomst, risikofaktorer og forebygging.

Hva kan anestesilegen gjøre?

Foredragsholdere: Henrik Kehlet, Audun Stubhaug, Aslak Johansen. Programmet gjennomføres i samarbeid med Norsk forening for smertemedisin

## **Interessegruppe for neuroanestesi og nevrointensiv**

Overlege Per Kvandal, OUS:

Valg av hyperosmolale væsker.

Overlege Luis George Romundstad, OUS:

Anestesi ved cerebral revaskularisering.

Overlege Anne Berit Guttormsen, HUS: Kasuistikk:

Cerebral luftemboli etter skylling (flushing) av arteriekran.

Hvilke sikkerhetsprosedyrer har vi?

# STIPEND 15 000 KRONER

**Stiftelsen til fremme av anesthesiologisk forskning utlyser to forskningsstipend på hver 15 000 kroner. Søknadene vil bli vurdert av NAF sitt forskningsutvalg (FU) som leverer en innstilling til stiftelsens styre.**

**MÅLSETTING: FREMME ANESTESIOLOGISK FORSKNING.**

FU vil prioritere søknader som berører kjerneområdene av vårt fag; anestesi, intensivmedisin, smerte og akuttmedisin.

Søknaden skrives på søknadsblankett, med maksimalt 2 siders vedlegg. I søknaden må det fremkomme hva man konkret skal bruke pengene til.

Stipend tildeles ikke som primær driftstøtte til et doktorgradsprosjekt.

Søknaden må sendes til FU innen 1. september 2015.

Søknadsblankett vil ligge ute på NAFweb.

Kunngjøring av stipendtildelingen skjer på høstmøtet.

Søknaden sendes [andreas.barrattdue@gmail.com](mailto:andreas.barrattdue@gmail.com)



NYHET

# Medela Thopaz+™

*Forbedret klinisk resultat og behandling gjennom digital måling av luftlekkasje, væske og trykk.*

Neste generasjons digitale thoraxdrenasje system, Thopaz+, gjør det mulig for helsepersonell å ta nøyaktige beslutninger i forhold til pasientens drenasjebehandling. Dette kan forbedre pasientbehandlingen, ved redusert liggetid og reduserte sykehus kostnader.<sup>1,2</sup> Thopaz+ er designet for en nøyaktig monitorering av post-operative luftlekkasjer og intrapleuralt trykk, samtidig som den også nå måler væskedrenasje.



- Objektiv og nøyaktig informasjon i forhold til viktige parametere, gir trygghet i pasientbehandlingen.
- Enkel å bruke for sykepleiere og annet helsepersonell.
- Forbedret pasientkomfort.
- Mindre miljøpåvirkning og kostnader for håndtering av farlig avfall.



Et innovativt og intelligent, mobilt digitalt thoraxdrenasje system som gir optimal pasient behandling.

<sup>1</sup> Multicenter international Randomized Comparison of Objective and Subjective Outcomes Between Electronic and Traditional Chest Drainage Systems; Pompili C., Detterbeck F., Papagiannopolous K., Sihoe A., Vachlas K., Maxfield M., Lim H., Brunelli A.; The Annals of Thoracic Surgery; accepted for publication 2014

<sup>2</sup> Impact of the learning curve in the use of a novel electronic chest drainage system after pulmonary lobectomy: a case-matched analysis on the duration of chest tube usage. Pompili C., Brunelli A., Salati M., Refai M., Sabbatini A., Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011 Nov; 13(5):490-3

## Kontakt oss for mer informasjon:

Alere AS, Pb 93 Kjelsås, 0411 Oslo | **Telefon:** 24 05 68 00 | **Fax:** 24 05 67 80

**e-post:** kundeservice.no@alere.com | **Nettbutikk:** webshop.no.alere.com

**alere.no**

## Onsdag 21.10.

- 08:30 – 10:00 Registrering  
10:00 – 10:30 **Åpning Høstmøtet 2015**  
10:30 – 12:00 **Kritiske blødninger**  
Møteleder: Torsten Eken  
*Critical bleeding – the anesthesiologist's role*  
Richard P Dutton  
*Gamle og nye antikoagulantia*  
– *Hva gjør vi?* Nils Oddvar Skaga
- 12:00 – 13:00 Lunsj  
13:00 – 14:30 **Intensivmedisin**  
Møteleder: Trine Gundem  
*Venøs tromboembolisme hos intensivpasienter*  
Sigrid Beitland  
*Nye internasjonale retningslinjer om hjertestans*  
Theresa M Olasveengen  
*Terapeutisk hypotermi* Kjetil Sunde og Hans Friberg

### Smerte

- Møteleder: Audun Stubhaug  
*Analgesi og fast-track kirurgi – hvor står vi?*  
Henrik Kehlet  
*Remifentanyl-indusert hyperalgesi* Marlin Comelon  
*Perioperativ pre-gabalin: Effekt på smerte, respirasjon og kognitiv funksjon* Marianne Myhre
- 14:30 – 15:00 Kaffepause  
15:00 – 16:30 **Frie foredrag A**  
**Frie foredrag B**  
16:30 – 17:00 Kaffepause  
17:00 – 18:00 **Acta-forelesning**  
Møteleder: Johan Ræder  
*Time for re-evaluation of some everyday anaesthetic practices?* Hans-Joachim Priebe
- 18:30 – **Kveldssesjoner arrangert av interessegruppene**

## Torsdag 22.10.

- 08:30 – 10:00 **Anestesi: Hva driver vi med, og hvordan blir vi bedre?**  
Møteleder: Torsten Eken  
*The Anesthesia Quality Institute and The National Anesthesia Clinical Outcomes Registry – insights and experiences from the first six years* Richard P Dutton  
*Bruk av egne DIPS-data* Erik Waage Nielsen  
*Elektronisk kurve og journal*  
– *veien til fremtiden* Torsten Eken
- 10:00 – 10:30 Kaffepause  
10:30 – 12:00 **Anestesi**  
Møteleder: Kristin Sem Thagaard  
*Generell anestesi til ASA IV hjertepasienten*  
Lars Øvind Høiseth  
*Peri-operative beta-blocker therapy: Where do we stand in 2015?* Hans-Joachim Priebe  
*Anestesimedikamenter og farmakologi hos den utblødde pasienten* Johan Ræder
- Akuttmedisin**  
Møteleder: Per Bredmose  
*Tradisjonelle skademekaniske kriteriers tid er slutt!*  
Oddvar Uleberg  
*Fremtiden er her – ECPR: Fra LUCAS til ECMO*  
Per Bredmose  
*Leger prehospitall – Formel for nyttevirkning*  
Joakim Linde
- 12:00 – 13:00 Lunsj  
13:00 – 14:30 **Frie foredrag C**  
**Frie foredrag D**  
**LIS-hjørnet**  
Møteleder: Christian Buskop

### Sakte eller rask kvelning

- Respirasjonssvikt – Kasuistikk, cabc, dd og behandling  
**Kollaps av viktige organer**  
Sirkulasjonssvikt (sjokk-pasienten) – Kasuistikk, cabc, dd og behandling  
**Akutt barn**  
**ABCDE med anestisilegens øyne**
- 14:30 – 15:00 Kaffepause  
15:00 – 16:30 **Inflammasjon og infeksjon på Intensiv – tilnærming og behandling**  
Møteleder: Søren Pischke  
*Individualisert behandling med antiinfektiva for intensivpasienten* Elin Helset  
*Hyperinflammasjon og immunologisk respons hos kritisk syke – er vi kun tilskuere?* Andreas Barratt-Due
- LIS-hjørnet**  
Møteleder: Christian Buskop  
*Intox for anestisilegen*  
*Akutte elektrolytter*  
Nyresvikt, oppkast, diare, vannforgiftning, annen forgiftning  
*Hjertestans er mer enn 30:2*  
Anestisilegen på vakt, teamarbeidets utfordringer  
*Når tid er viktig*  
Avrapportering av pasienten, Mist/annet, Hva er viktig vs. Hva er uviktig
- 16:30 – 17:00 Kaffepause  
17:00 – 18:30 **NAF årsmøte**  
19:30 – **Festmiddag**

## Fredag 23.10.

08:30 – 09:00 **Spesialitetskomiteen, kvalitetsutvalg, andre utvalg fra NAF**

09:00 – 10:00 **Otto Mollestads minneforelesning**

10:00 – 10:30 Kaffepause

10:30 – 12:15 **Anestesilegenes rolle**  
**– Prioritering, samarbeid, ansvar**  
 Møteleder: Johan Ræder  
*Nytte vs. risiko ved ortopedisk kirurgi*  
**– Store regionale forskjeller**  
 Lars Engebretsen

*Oppgaver og arbeidsfordeling ved akutt, livstruende traume i mottak* Christine Gaarder  
*Hvilke pasienter skal vurderes for organdonasjon?*  
 Anne Bøen  
*Organdonasjon redder liv! Motivasjon til ekstra innsats* Stein Tyrdal

12:15 – 12:30 **Avslutning**  
 NAF v/leder



## 8. CRRT-symposium i Oslo

continuous renal replacement therapy

Oslo Universitetssykehus Ullevål - 20. oktober 2015 Store Auditorium



Arrangør: Avd. for Anestesiologi, Akuttmedisin og Intensivmedisin, OUS

11.30	Lunsj og fremmøte	
12.00	Velkommen	Overlege Dr. med. E. Helset
12.05	Saving kidneys with CRRT? Are intermittent hemodialysis and CRRT really equivalent?	Prof. Kindgen-Milles
12.30	Do septic patients require a specific CRRT?	Prof. Kindgen-Milles
13.00	Pause med kaffe og frukt	
13.30	Akutt nyresvikt hos intensivpasienter	Overlege Sigrid Beitland
14.00	Grunnleggende begreper og prinsipper ved CRRT	Overlege Kjell Olafsen
14.30.	KDIGO guidelines og OUS retningslinjer for behandling av akutt nyresvikt på Intensiv	Overlege K. Andersson/ Dr. med. E. Helset
15.00.	Workshop.	Alle
16.00.	Buffémat. Utstilling	
16.30.	Gjennomgang og diskusjon av kasuistikker fra workshop	Overlege K. Andersson/ Dr. med. E. Helset
17.00.	Dosering av medikamenter ved CRRT	Farmasøyt H. Sporsem
17.30.	Behandling av akutt nyresvikt hos barn på Intensiv	Overlege PhD G.Bentsen
18.00.	Spørsmål/diskusjon	Panel av forelesere
18.30	Besøk på Intensivavdelingene	

**Påmelding til Karen Bye innen 1. oktober 2015 på e-post: [uxkaby@ous-hf.no](mailto:uxkaby@ous-hf.no)**

Påmeldingsavgift kr. 200,- .

# Forfattere

Under finner du litt informasjon om de som har bidradd til dette temanummeret om barneanestesi- og barneintensivmedisin. Jeg er svært godt fornøyd med resultatet. Takk til dere alle for stor, engasjert innsats. Spesiell takk til primus motor Wenche Bakken Børke - hun er virkelig til å stole på!

**Erik Ramon Isern** (55) har hatt barneanestesiologi og pediatrik intensivmedisin som hovedarbeidsfelt siden 1999 og er en del av Barnegruppa ved St. Olavs Hospital. Han er også seksjonsansvarlig for anestesi ved gynekologisk operasjonsavdeling. Erik Isern har i tillegg arbeidet 11 år ved Norsk Luftambulanses base i Trondheim og vært engasjert av Forsvaret som anestesilege i Afghanistan. Han har vært medforfatter på artikler innen resuscitering og pediatrik anestesi, og er i styringsgruppa i IPAI.

**Mathilde Kannelønning** (36) jobber som anestesilege ved St.Olavs Hospital i Trondheim, og tar nå sin post-graduate utdanning i pediatrik anestesi og intensivmedisin. Daglig arbeidssted er hovedsakelig på Kvinne/Barn- og Nevrosenteret ved St.Olavs Hospital.

**Atle Ulvik** (46) arbeider som anestesilege ved kirurgisk seksjon, KSK, Haukeland Universitetssykehus. Holder for tiden på med SSAI sin postgraduate utdanning i pediatrik anestesi og intensivmedisin. Atle er medlem i anesthesiutvalget og styringsgruppa i IPAI.

**Anne Berit Guttormsen** (56) er overlege i intensivmedisin og professor ved UiB. Klinisk jobber hun med intensivmedisin og brannskader. Hun har gjennomført SSAI utdannelsen i intensivmedisin og sitter i styringsgruppa for utdannelsen. Hun har DEAA og EDIC. Siden 2008 har hun vært redaktør av NAForum. Hun er generalsekretær i SSAI, sitter på editorial board i ACTA og i PACT. Fom 1.8.15 leder hun forskerlinjen ved MOFA, UiB

**Inger Marie Drage** (52) jobber med barneanestesi på Ullevål. Hun er spesialist i både pediatri og anestesilege, har tatt SSAI postgraduate utdanning i pediatrik anestesi og intensivmedisin. Hun er i styringsgruppa i IPAI.

**Ivan J Rimstad** (42) jobber på Ullevål, hvor han er fagansvarlig overlege nevro- og kjeveanestesi. Han har SSAI sin postgraduate utdanning i barneanestesi og -intensivmedisin..

**Terje Hanche-Olsen** (50) er overlege ved Oslo Universitetssykehus, og har i flere år vært en del av barneteamet ved Ullevål. Han har vært APLS-instruktør, og har tatt SSAI pediatrik anestesi og intensivmedisin. Fra 2001 har Terje vært engasjert i flere internasjonale prosjekter i Burkina Faso og Botswana, og per i dag holder han på

med doktorgradsarbeide om evaluering av traumeutdanningsprosjekt i Botswana. Terje arbeider også med å etablere et prosjekt innen barnekirurgi i Malawi, i tillegg til sitt daglige virke på Ullevål.

**Torleiv Haugen** (55) barneanestesiolog ved Rikshospitalet. Han har tatt SSAI sin postgraduate utdanning i intensivmedisin og de europeiske eksamenene i intensivmedisin og anestesi (EDIC og DEAA). Han har thoraksanestesi og intensivmedisin som sine hovedinteresseområder.

**Gunnar Bentsen** (50) jobber som barneanestesiolog ved OUS Rikshospitalet, med hovedvekt på barneintensivvirksomheten. Han har tatt SSAI sin postgraduate utdanning i intensivmedisin og de europeiske eksamenene i intensivmedisin og anestesi (EDIC og DEAA). Har doktorgrad innen temaet intrakraniell hypertensjon og behandling med hypertone saltløsninger. Er medlem av styringsgruppen til SSAI sin postgraduate utdanning i barneanestesi og -intensivmedisin og kursleder for "barnekurset" i spesialistutdanningen.

**Guro Grindheim** (39) er barneanestesiolog ved Rikshospitalet, tok i 2012 sin doktorgrad i temaet pulmonal og kardiovaskulær funksjon hos friske gravide. Guro har videreutdanning i SSAI pediatrik anestesi og intensivmedisin, er APLS instruktør og sitter i utdanningsutvalget. Hun er GUCH-ansvarlig med spesiell interesse for thoraksanestesi. Siste året har Guro vært med International Children Heart Foundation til Ecuador og Guyana for å bedøve barn med medfødt hjertefeil.

**Even Fagermoen** (48), er en del av barneteamet ved Rikshospitalet, og disputerte i 2015 i emnet sykdomsmekanismer ved kronisk fatiguesyndrom. Han har SSAI sin postgraduate utdanning i barneanestesi og -intensivmedisin, og er nå medlem av styringsgruppen.

**Marius Asplin** (55) er en del av barneteamet ved Rikshospitalet. Han tok en Master i helseadministrasjon UiO.

**Axel Sauter** (47) er overlege ved Oslo Universitetssykehus. Han har arbeidet på Rikshospitalet siden 2003 med sterk fokus på ortopedisk anestesi og regional anestesi til pediatrike pasienter. I 2008 forsvarte han sin avhandling for PhD innenfor regionalanestesi. Har vært norsk representant i ESRA. Axel har arrangert flere kurs i nerveblokkader og bruk av ultralyd, og bidrar per i dag i flere forskningsprosjekter om ultralydveilede perifer nerve blokkader.

**Kyrre Ullensvang** (42) er overlege ved Rikshospitalet, og teamleder for anestesilegene som har fagansvar for ortopedi, nevrokirurgi, ØNH, plastikkirurgi og obstetrik. Kyrre jobber først og fremst med anestesi til ortopediske pasienter, og ved RH er ca halvparten av de ortopediske pasientene barn.

**Bjarne Morisbak** (44) er overlege ved Rikshospitalet, og har fagansvar for seksjon ØNH anestesi. Bjarne har SSAI sin postgraduate utdanning i barneanestesi og –intensivmedisin, europeiske eksamenen i anestesi (DEAA).

**Wenche B Børke** (53) jobber som barneanestesiolog ved Rikshospitalet. Hun har doktorgrad i emnet myokardfunksjon ved resuscitering av nyfødte fra 2006. Wenche er norsk representant i European Society for Paediatric Anaesthesia siden 2010, og initiativtaker til IPAI. Hun er medlem av anesthesiutvalget.

**Stefan Mense** (45) (DEEA; EDIC) er overlege ved Haukeland Universitetssykehus. Han jobber for tiden både med Anestesi og Intensivmedisin (50:50). Han tok spesialistutdannelsen ved St. Olavs Universitetssykehus, Trondheim og har arbeidserfaring fra blant annet Astrid Lindgren Barnesjukehuset, Stockholm i Pediatrisk Anestesi og Intensivmedisin. Han har tidligere jobbet som Volunteer i sammenheng med WFSA's Palestine Teaching Mission og som Tutor i Masterutdannelsen MSc. in Advanced Clinical Anaesthesia, University Gondar, Ethiopia.

**Tone Høivik** (55) Spesialist i anesthesiologi. Overlege tilknyttet Seksjon for smertebehandling og palliasjon og Postoperativ Seksjon på Haukeland Universitetssykehus. Arbeider bl.a med akutt, kronisk og palliativ smerte i en tverrfaglig sammenheng både hos voksne og barn. Har også erfaring fra Brannskadeavsnittet, Intensivmedisinsk seksjon og Luftambulansetjeneste i tillegg til vanlig anesthesiologisk virksomhet.

## 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)



# 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 målnivå<sup>1-3</sup>. Konsentrasjonen er dessuten betydelig høyere (20 mg/ml) enn i plasma, noe som gjør at en kan nå ønsket fibrinogennivå og rask administrering.

**RIASTAP**<sup>®</sup>  
Fibrinogen Concentrate

**Riastap 1 g**, pulver til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning. Humanfibrinogen. ATC-nr: B02BB01, reseptgruppe C. Indikasjoner: Behandling av blødning hos pasienter med medfødt hypo- eller afibrinogenemi med blødningstendens. Pakning: 1 stk hetteglass. Preparatomtale 10.07.2014. Pris NOK 4727,60 (sept 2014). For fullstendig produktinformasjon se felleskatalogen, [www.felleskatalogen.no](http://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.

TF-029-130926, sept 2014

**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](mailto:info@cslbehring.se)  
[www.cslbehring.se](http://www.cslbehring.se)

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