



NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



29 ■ 4
2016

Spesialistutdanningen - Hva er status?, Preeklampsi - unngå "Substandard of care!", Bone Cement Implantation Syndrome, Mentale utfordringer i livstruende situasjoner, Sweet syndrom og multiorgansvikt, Hyperkaliemi og Postreperfusjonssyndrom, Hva skjer med anesthesiutdanningen vår?



Samling til eitt rike

Gode kollegaer!

I barndommen min hadde NRK skulefjernsyn ein serie som heitte «Slik lever dei der». I 2016 kunne ein lett lage mange ulike program om norsk anestesi, og kalle serien «Slik gjer dei det der».

I vår anesthesiologiske praksis møter vi i stor grad dei same pasientkategoriane og utfordringane, same kvar i landet og på kva institusjon vi arbeider. Det aller meste av god, dokumentert og etablert praksis er fellesmateriale. Det finst likevel lite av nasjonale, felles metodeskildringar. I staden er det eit samansurium av lokale metodebøker, oppskrifter, retningslinjer osv. Mange avdelingar/sjukehus manglar også slike, og let det vere meir opp til kvar einskild lege. Det er i utgangspunktet ikkje noko gale i dette – kartet viser at det også i dag er mange vegar til Rom. Men ein kjem ikkje raskt og trygt fram på alle. Likevel har mange av oss ei ibuande kolsviartru på at akkurat slik vi sjølve gjer det, er best for pasientane våre og oss. Tja, veit vi det? Og er det eigentleg nokon grunn til at det skal vere stor variasjon i til dømes fasterutinar, postoperativ smertebehandling til barn eller respiratorbehandling ved alvorleg hypoksi?

Andre fagmedisinske foreningar har meir orden i sysakene. Til dømes har pediaterane laga gode og enkle felles metodebøker for mykje av pediatrien, blant anna «Akuttveileder i pediatri». Gynekologane har laga nasjonale retningslinjer, inkludert «Fødsel - Veileder i fødselshjelp». På same måte har indremedisinarar, infeksjonsmedisinarar og endokrinologar laga nasjonale retningslinjer.

Også i vårt fag er det mange som har gjort eit stort arbeid med å lage gode metodar, som har lese seg opp fagleg, undersøkt alternativa og hamna på solide faglege råd som gjerne er praktiske og greie, tilpassa versjonar av internasjonale metodar. Problemet er at dei fleste har gjort dette berre for si eiga avdeling eller sitt eige sjukehus. NAF ynskjer å samle det gode arbeidet som er gjort, gjere kanskje mindre revisjonar, og lage nasjonale metodar av det beste og mest gjennomarbeidde, slik andre har gjort. Vi må då spele på heile fagmiljøet vårt og forankre det breidt.

Dette skal ikkje vere eit omfattande arbeid med GRADE som metode. Det skal heller ikkje vere noko bindande/juridisk over dette – men rett og slett ei fagleg godt grunngeven tilråding frå den fagmedisinske foreninga, og tilgjengeleg for alle.

De høyrer meir frå oss i 2017. God jul og godt år til alle!

Reidar

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 2016-2018

Leder	Reidar Kvåle Haukeland universitetssykehus, Bergen leder@nafweb.no
Nestleder	Oddvar Kvalvik Kirkenes Sykehus nestleder@nafweb.no Kontakt for Akuttutvalget
Kasserer	Skule Mo St Olavs Hospital, Trondheim kasserer@nafweb.no Kontakt mot Utvalg for Kvalitet og Pasientsikkerhet.
Sekretær	Anniken Haavind Universitetssykehuset Nord Norge sekretar@nafweb.no Kontakt for Intensivutvalget
Høstmøtesekretær	Camilla Christin Bråthen Sykehuset Innlandet Divisjon Elverum-Hamar hostmote@nafweb.no Kontakt for Forskningsutvalget
Medlemssekretær	Wenche Bakken Børke OUS Rikshospitalet medlem@nafweb.no Kontakt for Anestesiutvalget
Styremedlem	Thomas Wilson Finnmarkssykehuset Hammerfest styremedlem@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: Anne Berit Guttormsen
Lennusadam seaplane Harbour, Tallin

NAForum på internett

www.nafweb.no

Materiellfrister

nr 1-16 25. februar
nr 2-16 12. mai
nr 3-16 8. september
nr 4-16 17. november

Bli medlem i NAF

NAF er en fagmedisinsk forening under Den Norske Legeforening (DNLF). Du må være medlem av DNLF for å kunne være medlem av NAF. Spesialister i anesthesiologi er automatisk medlemmer av NAF. LIS må melde seg inn. Meld deg inn via www.nafweb.no. NAF vil gjerne ha deg som medlem!

Medlemsfordeler: NAFForum 4 ganger i året.

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

Kontingent til DNLF: Spesialister: kr 7 315.
Medlemmer uten spesialistgodkjenning: kr 6 480
< 3 år etter avlagt embetseksamen: kr 5 480
Bosatt i utlandet: kr 3 655
Studenter: kr 570

ISSN 0802-5088



2 Lederen har ordet

Reidar Kvåle

5 Redaktøren har ordet

Anne Berit Guttormsen

6 NAF styrets hjørne

Wenche B Børke

7 Spesialistutdanningen - Hva er status?

Kjersti Bergjord

9 Preeklampsi - unngå "Substandard of care!"

Kyrre Ullensvang, Hanne Helene Johnsen, Eldrid Langesæter

12 Bone Cement Implantation Syndrome

Gjermund Galleberg

15 Gradvis nedtrapping av remifentanil-infusjon kan forhindre opioid-indusert hyperalgesi

Marlin Comelon

19 Ultralyd for anestesileger

- fremtiden er her nå

Ulf E. Kongsgaard, Fredrik Skjelvik Ottesen

22 Perioperativ anafylaksi

Anne Berit Guttormsen

27 Mentale utfordringer i livstruende situasjoner

Anders Norvik

28 Sweet syndrom og multiorgansvikt

Marte Kaasen Engen, Guro Mæhlum Krüger

31 Kasustikk: En prehospitalet utfordrende luftvei

Thomas Kristiansen, Åke Erling Andreassen, Helge Eiding, Kristian Fosså

35 Prisdryss 2016

Jostein S. Hagemo

37 Referat Årsmøte 2016 i NAF

41 Kjemp for alt hva du har kjært

Anne Berit Guttormsen

43 Standardblanding for spinal analgesi - SpA. pall. standard

Stig Ottesen, Jørgen Brustugun, Arve Nordbø

45 Øvelse, øvelse, øvelse

Eivinn Årdal Skjærseth

47 Doktorgradssammendrag

Kari Schirmer-Mikalsen

48 Hyperkaliemi og postreperfusionssyndrom

John Reidar Eriksen

51 Når symptombildet endres

Jan Henrik Rostand

54 Hva skjer med anesthesiutdanningen vår?

Line Apeland Sørensen

55 De skjulte antigenene i anestesihverdagen

Anne Berit Guttormsen

Frist for innsending av innlegg til NAFForum nr 1 2017 er 25.2.17



nafweb.no

Fastflow H-1025

Fast Flow høyvolum væskevarmer

H-1025 væskevarmer fra Smiths Medical som brukes ved behov for rask infusjon av varme væsker som f.eks. ved store traumer, operasjoner med fare for stort blodtap ol.

- Kan gi opp til 1400 ml/min.
- 2 overtrykkskammer.
- Alarmerer både med lyd og lys ved:
 - for høy temperatur
 - feilplassert infusjonssett
 - for lite væske i reservoaret
- Gassventil sørger for å fjerne luft og mikrobobler som minsker frekvens av repriming.
- Flowrate fra 75ml/t -1400 ml/min.
- Dimensjoner: Totalhøyde 170 cm, B 51 cm, D 51 cm.
- Vekt: 27,7 kg.



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



“De som ikke tør innrømme at de trenger kompetansepåfyll, kommer å få vanskeligheter i arbeidslivet”

Statsminister Erna Solberg (Aftenposten 4.8.16)

Statsministeren påpeker i Aftenposten i august i år at alle behøver kompetansepåfyll. Bra det at hun mener dette. I forskrift for spesialistutdanning av leger er minimumskravet til internundervisning satt til 70 timer pr år, dvs knapt to timer pr. uke. Dette etter påtrykk i høringsrunden. I NAForum denne gangen er det tre innlegg om Spesialistutdannelsen vår. NAFstyret og Spesialitetskomiteen i anesthesiologi har stått på for at spesialistutdannelsen i anesthesiologi skal gjennomføres på en slik måte at vi som fagmiljø kan gå god for at en spesialist i anesthesiologi holder faglig mål. Alle anestesiloger må være opptatt av hva som skjer med faget vårt. Ingen byråkrat skal få lov til å bestemme over vår utdanning, hvilke prosedyrer vi må kunne, hvilke kongresser vi skal delta på og hva som er nødvendig av teoretisk kunnskap og praktiske ferdigheter for å kunne kalle seg spesialist i anesthesiologi. Det vil vi som fagmiljø bestemme selv! I høst har vi vist at vi kan stå sammen fagpolitisk.

For andre gang i 2016 har jeg forsøkt å få dere til å skrive kasuistikker til NAForum. Kasuistikker kan alle skrive. Det dreier seg om det vi holder med til daglig, det alle anestesileger liker å jobbe med, nemlig klinikk. Det trengs ingen akademisk skolering til for å skrive en kasuistikk. Denne gangen er det faktisk fire fagmiljø som har tatt utfordringen. Så bra da!

Kasuistikker leses, de diskuteres, de kommenteres og vi lærer av det andre kanskje kunne gjort på en annen måte.

Redaktøren er glad det snart er jul. Det har vært et tøft år som toppet seg ved at jeg 22. november i år ble den eldste i familien. Rart å tenke på, mye å fordøye og å rydde opp i. Klar med blanke ark i 2017.

Jeg ønsker dere alle God Jul og et Godt Nyttår med et bilde fra gallamiddagen på den 8. internasjonale baltiske kongressen i anesthesiologi og intensivmedisin som gikk av stabelen i Tallin 1-3 desember. Jeg var invitert foredragsholder. Det er gøy å se at gjennomføring og faglig innhold blir stadig bedre på disse kongressene, jeg har fulgt utviklingen i noen år nå.

19.12.16

AB

Kjære kolleger

Det er adventstid, og for oss i NAF-styret er et svært innholdsrikt år nå på hell.

Årets Høstmøte i Trondheim var særdeles vel gjennomført. Godt faglig innhold og fine rammer som også ivaretok det sosiale. Takk til komiteen for flott gjennomføring. Neste år er det OUS som inviterer. Sett av uke 43, planleggingen er allerede godt i gang. Vi ønsker komiteen lykke til, og gleder oss til å møtes på Soria Moria.

Helsemyndighetene har kommet flere føringer det har vært viktig å sette seg inn i og ta stilling til.

Spesialistutdanningen er i endring, både struktur og innhold. Ansvaret for utdanningen er fjernet fra Legeforeningen og Universitetene, og Helsemyndigheten har overført ansvaret for utdanningen til Helseforetakene, se <http://lis-utdanning.info>.

“Legeforeningens oppfatning er at kvaliteten på spesialistutdanningen er truet”, skriver Marit Hermansen om forslaget til ny spesialistforskrift (Tidsskriftet, nov 2016). Styret i NAF deler hennes bekymring. Det er grunnleggende viktig å bygge kompetanse og bevare gode fagmiljø for deretter å kunne ivareta pasientene i det ganske land.

Spesialistkomiteens medlemmer, men også undergruppene i NAF har gjort en formidabel innsats for å sikre et godt faglig innhold i utdanningen til kommende anestesiloger. Helsemyndighetene sender dette ut på høring nå i desember. Det er viktig at vil alle leser forslaget, og bidrar til høringsprosessen. Det er kun anestesileger som fagpersoner som kan ta vare på den faglige standarden.

Helseministeren har også besluttet å opprette en ny spesialitet tilknyttet akuttmedisinen i sykehus. Denne spesialiteten skal bygge på del 2 i indremedisin, og det er blant annet besluttet at den nye spesialiteten “ikke skal interferere med etablerte akuttkjeder”. De siste to årene har det vært jobbet for å revidere Norsk standard for anesthesi. Etter to gode høringsrunder tidligere i år, ble den først vedtatt på generalforsamlingen til Anestesi- og sykepleierne Landsgruppe av Norsk Sykepleierforbund (ALNSF) i september. På Høstmøtet i år, etter ytterligere diskusjoner og noen mindre endringer, ble den endelig godkjent på Årsmøtet. Norsk standard for anesthesi er nå lagt ut på Nafweb.

2016 er desverre et år der kronekursen er lav i forhold til annen valuta. Pga at dette er økonomien i NAF dårlig. Økonomien i NAF ble det gjort rede for på Høstmøtet, -og styret arbeider med saken.

NAF er åpenbart ikke de eneste som sliter økonomisk pga lav kronekurs. Helsebiblioteket er også nødt til å stramme inn på sitt budsjett, -og ser ikke lenger at de har mulighet til å abonnere på så mange tidsskrift som de tidligere har gjort. Vi ber derfor at dere kommer med tilbakemelding på hvilke tidsskrift dere virkelig ønsker tilgjengelige. Fellesmail om dette ble sendt ut for en ukes tid siden. Om noen av dere som per i dag ikke har tilgang til ACTA ønsker slik tilgang, -så vær snill å sende meg en mail (medlem@nafweb.no) så skal det ordnes.

Styret ønsker dere alle en fredelig adventstid.

På vegne av styret

Wenche B Børke, medlemssekretær



Spesialistutdanningen - Hva er status?



Kjersti Bergjord

Leder i Spesialitetskomiteen i Anestesiologi
Email: Kjersti.Bergjord@helse-mr.no

01.09.2017 trer de nye [spesialistreglene](#) i kraft. Da starter de første legene i spesialisering etter den nye modellen med et tredelt spesialiseringsløp. Del 1 er estimert til 1,5 år og inneholder læringsmål innenfor indremedisin, kirurgi, psykiatri og allmennmedisin. Dette er tidsbegrensede stillinger som man søker på og kan på mange måter sies å tilsvare dagens turnusordning. Deretter starter LIS på sitt spesialiseringsløp i del 2 (indremedisin og kirurgi) eller direkte på del 3. Se figur 1. Minimumstiden for spesialistutdanningen skal være 5 år + 1,5 år (del 1). Utdanningsstillingene er faste stillinger, og det skal legges en plan for hele utdanningsløpet.

Helsedirektoratet har myndighetsansvaret. RHF-ene har et «sørge for» og utøvende ansvar. Dette innebærer at RHF-ene skal sørge for en helhet i teori og praksis og sikre helhetlige utdanningsløp på tvers av helseforetakene. Et samarbeidsorgan med universitetene skal opprettes. Universitetene skal ha ansvar for teoriundervisningen i felles kompetansemoduler og gi utdanning i veiledning. Legeforeningen skal være et rådgivende organ. Det er foreløpig uklart om spesialitetskomiteen skal bestå i den form og med de oppgaver som de er tillagt i dag.

Oppdraget

Spesialitetskomiteen i anestesiologi (SK) fikk i oppdrag å utforme nye læringsmål og læringsaktiviteter i spesialiteten. Mandatet fikk vi i begynnelsen av mars med leveringsfrist til Legeforeningen 1.

september. Alle læringsmål for alle spesialiteter ble oversendt til Helsedirektoratet. 1. oktober 2016. Dette har vært et krevende arbeid med korte frister, men også en unik mulighet til å revidere, utvikle og være visjonære i innholdet i spesialiteten vår.

Proessen

SK tok tidlig kontakt med styret i Naf, for å få en faglig forankring til utarbeidelsen av nye læringsmål. Arbeidsgrupper ble etablert med representanter fra de ulike underutvalgene i Naf. Dette samarbeidet har vært helt avgjørende for vårt arbeid frem mot de nye læringsmålene. Vi har gjennomført samarbeidsmøter og drøftet ulike problemstillinger med styret i Naf, for å sikre at vi har stått samlet om det endelige forslaget, som skal ut på høring medio desember 2016. Materialet som er lagt til grunn er vår gjeldende målbeskrivelse, Europeiske retningslinjer (UEMS), danske og svenske målbeskrivelser. Prosessen og arbeidet ble presentert på Nafs Høstmøte i oktober.

I arbeidet har vi lagt vekt på at vi ønsker en nasjonal utdanning, som skal være uavhengig av utdanningssted. Som ferdig spesialist skal man kunne arbeide selvstendig, drive opplæring, lede team og sikre god kvalitet på tjenesten som utføres, uavhengig av hvor man arbeider og hvilke lærested man har hatt tjeneste. Kompetansenivået innenfor læringsmålene legger vekt på holdninger, kunnskaper og ferdigheter, med ulik gradering for ulike læringsmål. LIS skal regelmessig få evaluert sine ferdigheter, kunnskaper og holdninger på en standardisert måte.

Læringsmålene skal forskriftsfestes, slik at de blir juridisk bindende. Læringsaktivitetene er anbefalinger for å oppnå disse læringsmålene. For å sikre oss at LIS må ha gjennomført et gitt antall prosedyrer, for å sikre nødvendig kompetanse, har vi lagt inn forslag om at enkelte læringsaktiviteter også må forskriftsfestes. Dere vil oppdage at læringsmålene er detaljerte. Dette har vi lagt vekt på for å sikre at LIS må tilbringe tid på ulike rotasjoner, for å sikre at læringsmål oppnås. Noen læringsmål oppnås kun på universitetssykehusene. I løpet av utdanningstiden skjer det en modning, og vi ønsker å sikre at Lis også får erfaring med å jobbe i et større miljø, hvor også forskning har en sentral plass.

Som i dag er det vektlagt at LIS må tilbringe en lengre periode på et universitetssykehus. I forslaget finner dere også læringsmål både innenfor pediatri og indremedisin, for å sikre en størst mulig bredde i faget.

Utfordringer

I arbeidet har vi sett at det har vært utfordrende å få forskriftsfestet læringsaktiviteter. Detaljeringsgraden på læringsmålene har vært nødvendig, for å sikre at utdanningen fikk en varighet tilnærmet tiden det tar i dag for å bli ferdig spesialist. For å sikre en akademisk kompetanse, har vi lagt inn læringsmål som gir kunnskap og innsikt i forskning. SK har også jobbet med evalueringsmetoder. I Danmark benytter de seg av kompetansekort, hvor Lis blir evaluert og godkjent etter en standard. Det er definert på forhånd hvem som har ansvaret for denne strukturerte evalueringen. I Norge har vi ikke spesialisteksamen. I forslaget om ny spesialistutdanning er dette heller ikke inkludert. Det er diskutert ulike alternativer for å sikre dokumentasjon av LIS sine teoretiske kunnskaper. Foreløpig har vi vektlagt nasjonale obligatoriske kurs med pre- og posttest som må bestås. Det er uklart om dette vil bli godkjent og videreført i den nye modellen.

Spesialistutdanningen inneholder mer enn praktiske og teoretiske kunnskaper og ferdigheter. Som ferdig spesialist skal man kunne lede team, organisere sin virksomhet, kommunisere, benytte vitenskapelig arbeid, undervise andre og samarbeide. Dette er ferdigheter og holdninger som utvikles over tid. Vi er derfor klare på at spesialistutdanning må ta tid, og at læringsmål ikke kan kvitteres ut i løpet av kort tid. RHF-ene vil få et stort ansvar for å legge til rette for god utdanning i konkurranse med den daglige driften. Dette kan skape konflikter. Vi er tydelige på at det er fagpersoner som er de beste til å evaluere kvaliteten på utdanningen. Arbeidet som SK har gjort i mange år, kan ikke erstattes av ikke-faglige personer og utvalg. For å lykkes med innføringen av den nye spesialistutdanningen, ser SK at det er avgjørende å få ansatt utdanningsansvarlige spesialister

som har et dedikert ansvar for å følge opp utdanningsløpene til LIS, delta i evaluering og legge til rette for at læringsmål blir gjennomført. I forslaget til ny forskrift er det ikke krav til internundervisning, veileder kan jobbe på et annet sykehus og krav til et utdanningsutvalg faller bort.

Høring

Læringsmålene skal ut på høring fra medio desember. I arbeidet med læringsmål har SK vektlagt følgende målsetninger:

- Pasientene møter spesialister i anesthesiologi som har samme kompetanse uavhengig av geografi.
- LIS får et utdanningsløp som skal sikre kompetanse som forventes av en ferdig spesialist i anesthesiologi, uavhengig av utdanningssted.
- Universitetssykehusene får LIS fra andre sykehus som har kompetanse som er nødvendig for å få utbytte av de læringsaktivitetene som tilbys ved universitetssykehusene.
- LIS som returnerer til sine respektive sykehus etter rotasjon på et universitetssykehus, skal ha fullført de læringsmålene som ikke tilbys i eget foretak.

Det er viktig at ledere, utdanningsutvalg, universitetsansatte og tillitsvalgte benytter muligheten til å komme med kommentarer og innspill i denne viktige høringen. Engasjer dere i avdelingen – gjennomgå forslaget og kom med synspunkter. På denne måten kan vi sikre en best mulig utdanning også inn i fremtiden.



Preeklampsi - unngå “substandard of care!”



Kyrre Ullensvang



Hanne Helene Johnsen



Eldrid Langesæter

Kyrre Ullensvang¹, Hanne Helene Johnsen²,
Eldrid Langesæter¹

¹Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

²Akershus universitetssykehus

Email: elangese@ous-hf.no

En 33 år gammel kvinne, tredjegangsgavid i uke 38.4, innlegges med epigastriesmerter og hodepine på fødeavdelingen ved et sykehus på Østlandet kl. 20.15. Pasienten er opprinnelig fra Senegal og har bodd 5 år i Norge. Bortsett fra kjent hepatitt B er hun tidligere frisk. Pasienten er 165 cm høy og normalvektig. Ved innkomst er blodtrykket (BT) 120/85 mm Hg og puls 56. Det påvises proteinuri og forhøyede leverenzymmer med ALAT 760 U/L, LD 2100 U/L, trombocytter 157 x 10 og Hb 14,2 g/DL. Ved supplerende undersøkelser finner man en bløt mormunn med 3-4 cm åpning, oligohydramnion og avvikende kardiokografi (CTG). Hun blir indusert med amniotomi, og fostervannet er misfarget.

Kommentar: Alvorlig preeklampsi kan manifestere seg som HELLP (Hemolyse, Elevated Liverenzyme, Low Platelets)-utvikling med eller uten hypertensjon og proteinuri (1). Det er klar indikasjon for behandling med magnesiumsulfat (MgSO₄) hos denne pasienten som har hodepine, epigastriesmerter og avvikende blodprøver (2,3). MgSO₄ reduserer risiko for eklampsi med 50 % og har dessuten noe blodtrykkssenkende effekt (4). I slike situasjoner bør gynekologene/obstetrikere dessuten informere anestesilege. Ved erkjent preeklampsi må blodtrykket monitoreres og behandles, også ved vaginal fødsel, og det bør etableres gode iv-innganger. Behandlingsmålet er ikke normalisering av blodtrykket, men å unngå systolisk blodtrykk \geq 150 mmHg.

Ved 6 cm åpning får barnet bradykardiepisoder og pasienten blir meldt som hastegrad 1-keisersnitt på grunn av føtal distress kl.22.10. Det bemerkes at pasienten er noe sløv før innledning av narkose kl.22.14. BT er da 207/121 mm Hg. Narkosen innledes med

Thiopental 475 mg og Curacit 100 mg. Blødning blir estimert til ca 600 ml. Det forløses en velskapt liten pike med APGAR 9-10-10.

Kommentar: Både ved intubering og ekstubering av kvinner med alvorlig preeklampsi er det viktig å unngå blodtrykkstigning (5). Høyt systolisk BT er spesielt risikabelt når pasienten har økt blødningstendens på grunn av HELLP. I slike situasjoner er det anbefalt å gi opioider i tillegg til MgSO₄ ved innledning av narkose. Man bør også vurdere å stabilisere BT med tillegg av annen hurtigvirkende antihypertensiv behandling før intubasjon, og eventuelt ta seg tid til å legge arteriekran. Dersom det ikke er kontraindikasjoner, er spinalanestesi førstvalg ved anestesi til keisersnitt hos alle kvinner, inkludert kvinner med preeklampsi. Hos kvinner med HELLP syndrom og lave (< 75 x 10⁹ g/L) trombocytter, må risiko ved spinalanestesi versus narkose vurderes individuelt.

Etter ekstubering er pasienten sløv, men svarer på tiltale. Hun

overflyttes postoperativt avdeling kl. 23.14. Da er BT 137/101 mm Hg målt noninvasivt. Hun er motorisk urolig og bevisstheten er fallende. Det foreligger ingen nye blodtrycksregistreringer før kl. 00.10. Det fremgår fra journalnotat at man bruker lang tid på anleggelse av arteriekran uten å lykkes. Blodtrykket har da steget til 187/114 mm Hg. Antihypertensiv behandling med Trandate-infusjon startes kl. 00.38. Behandlingen har ingen effekt på BT som er vedvarende høyt, over 200/120 mm Hg, den neste timen. Ingen andre blodtrykksenkende midler blir satt inn. Vakthavende obstetrikker og anestesilege diskuterer oppstart av MgSO₄-behandling uten at dette blir ordinert eller startet.

Kommentar: Blodtrykksenkende behandling må startes opp uten forsinkelser. Selv om Trandate er anbefalt som førstevalg (2), er vår kliniske erfaring at vasodilaterende midler som Nifedipine s.l./p.o. eller Nephresol i.v. har raskere og bedre effekt på blodtrykket. Ved oppstart av Trandate må det gis hyppige og økende bolusdoser, og effekten av infusjon må følges bedside til man har kontroll på blodtrykket. I noen tilfeller må man også gi Nitroprussid for å få blodtrykkskontroll. Kvinner med alvorlig preeklampsi har ofte høy systemvaskulær motstand, og det er derfor logisk å velge potente vasodilatorer. Uansett hvilke medikamenter man velger, må man forsikre seg om at behandlingen har effekt på blodtrykket. Nasjonal veileder i fødselshjelp anbefaler å senke systolisk BT < 140 mm Hg postpartum (3). Blodprøver bør kontrolleres hver 4.time for å følge koagulasjonsstatus med tanke på utvikling av disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC).

Kl 01.45 får pasienten et generalisert tonisk klonisk krampeanfall som varer 45 sekunder. Etter krampeanfallet har hun GCS 7. MgSO₄ blir startet, og systolisk BT stabiliseres < 140 mm Hg. CT caput tas kl.03.14. Det viser en frontal venstresidig intracerebral blødning, samt subarachnoidalt blod. Pasienten har da GCS 3-4. Hun intuberes kl.04 fordi hun kaster opp. Det gis Thiopental 400 mg og Curacit 100 mg.

Kommentar: Ved vedvarende bevissthetstap må luftveiene sikres. Diagnostikk må utføres raskt. Her tar det 1 ½ time fra pasienten får kramper til det tas CT caput. Det går ytterligere 45 minutter før man sikrer luftveiene.

Pasienten meldes til Nevrokirurgisk avdeling ved Rikshospitalet kl 04.30. Hun ankommer kl 6.10, og ved innkomst er BT 170/90 mmHg. Den venstre pupillen er lett dilatert. Hun er intubert og sedert med propofol. Det tas ny CT caput som viser økende blødning. Pasienten kjøres til operasjon kl.08.17 for kraniotomi. Blodprøver preoperativt kl.07.30 er forenlig med fullminant HELLP og DIC, og viser trombocytter 54 x 10⁹ g/L, Hb 10,4 g/dL, ASAT 1435 U/L, ALAT 678 U/L, LD 1990 U/L, urinsyre 569 µmol/L, bilirubin 95 µmol/L og fibrinogen 2,2 g/L. Det gis 1g Cyklocapron, 2g fibrinogen og en enhet trombocytter før kirurgistart

kl. 09.14. Kirurgien kompliseres av vanskelig håndterbar blødning. Det finnes ingen karanomalier som har bidratt til pasientens tilstand. Hun blir massivt transfundert peroperativt med 10 enheter SAG, 7 enheter plasma, 2 enheter trombocytter og 2 g fibrinogen. Det gis også 30 µg Octostim. Inngrepet avsluttes med anleggelse av sensor for måling av intracerebralt trykk (ICP-måler) og ekstern ventrikkeldrenasje (EVD). Operasjonen avsluttes kl.14.18. Benlappen legges ikke tilbake på grunn av risiko for reoperasjon. Pasienten overflyttes generell intensiv dypt sedert på respirator kl. 14.30. ICP stiger raskt til 40 mm Hg. Det gis HyperHAES og Thiopental før pasienten tas til røntgen for CT caput, og deretter reoperasjon kl.16 på grunn av reblødning. På nytt er det store problemer med diffus blødning i hele operasjonsfeltet uten effekt av kirurgiske tiltak. Pasienten er sirkulatorisk stabil. På kort tid gis det 2 g fibrinogen, 2 enheter trombocytter, 500 IE Octaplex og 5 mg Novo-Seven med god effekt på blødningen. Reoperasjon med tilfredsstillende hemostase er ferdig kl. 18.05.

Kirurgene ønsker i første omgang å holde pasienten tungt sedert i tre døgn. Intensivoppholdet blir langtrukket fordi hun stiger i ICP ved forsøk på sedasjonslette. Hun blir tracheotomert 6.postoperative dag for å kunne trappe ned sedasjonen og starte respiratoravvenning. Etter 20 døgn på intensivavdelingen er hun nevrokirurgisk ferdigbehandlet og overflyttes intensivavdelingen ved AHUS. Hun er våken, gir god kontakt, har en høyresidig parese, og er selvpustene på tracheostomi med optiflow på romluft. 5 måneder etter kraniotomien får hun satt tilbake benlappen. På det tidspunktet går hun med prekestol, drar på høyre ben men er helt paretisk i den høyre armen.

Preeklampsi rammer ca 5 % av alle gravide (1). Sykdommen har fortsatt ukjent etiologi, og sykdomsforløpet kan være veldig forskjellig. Alvorlige komplikasjoner er heldigvis sjeldne. Cerebrale komplikasjoner med blødning er hyppigste dødsårsak hos kvinner med preeklampsi. Rapporter fra England, Nederland og Norge viser at kvinner som dør på grunn av preeklampsi ikke får adekvat blodtrycksbehandling (7, 8, 9). Debut av preeklampsi før gestasjonsuke 34 betyr ofte et alvorligere forløp, men så langt fins det ingen gode diagnostiske verktøy som kan si oss noe sikkert om hvilke kvinner som vil få komplikasjoner. Dette gjør at alle kvinner med preeklampsi må følges opp tett for å fange opp eventuell forverring - også postpartum. Kvinner med preeklampsi må tas alvorlig for å unngå alvorlige komplikasjoner og i verste fall dødsfall.

Denne kvinnen blir innlagt med normalt blodtrykk, men med symptomer og leveraffeksjon. I løpet av 2 timer stiger systolisk BT til over 200 mm Hg. Den raske forverringen og utviklingen av et fulminant HELLP-syndrom gjør denne pasienten til en høyrisikopasient som må behandles aggressivt. Alvorlighetsgraden

blir ikke erkjent og pasienten blir ikke behandlet etter anbefalte retningslinjer for preeklampsi (3). Hun blir intubert uten forbehandling av et systolisk BT > 200 mm Hg. Blodtrykket monitoreres ikke den første tiden postoperativt. Det tar unødvendig lang tid før oppstart av antihypertensiv behandling (Trandate-infusjon). Blodtrykket forblir høyt i flere timer, og anbefalt behandling startes ikke før pasienten får kramper og det påvises hjerneblødning. Hele forløpet viser at denne pasienten ikke blir prioritert som en høyrisikopasient med tanke på alvorlige komplikasjoner til preeklampsi/HELLP.

I 2014 kom det nye guidelines for å stille diagnosen preeklampsi (1). Tidligere var definisjonen systolisk BT >140 mmHg eller diastolisk BT >90 mm Hg kombinert med proteinuri. Etter de nye kriteriene er ikke proteinuri nødvendig for å stille preeklampsi-diagnosen dersom hypertensjon er kombinert med andre symptomer/tegn på organaffeksjon. Helt frem til 2005, fokuserte obstetrikere på diastolisk BT hos kvinner med preeklampsi. En ny publikasjon viste at det var et høyt systolisk blodtrykk som førte til hjerneblødning og død hos disse pasientene (6). De siste 10 årene har nasjonale og internasjonale guidelines gradvis satt strengere krav til behandling av systolisk blodtrykk (fra 180 mm Hg til 150 mmHg i dag). Grad av substandard care er økende både i England og Nederland (7,8). I Norge døde 6 kvinner i perioden 2005-2009 av preeklampsi (9). Fem av disse seks kvinnene døde etter et forløp som ble karakterisert som alvorlig substandard care; det vil si at disse kvinnene med stor sannsynlighet hadde overlevd dersom de hadde fått riktig behandling i tide. I Norge har vi ingen registreringer av substandard care der pasientene overlever med eller uten sekveler. Denne pasienten overlevde, men har dessverre fått alvorlige sekveler som sannsynligvis kunne ha vært unngått dersom hun hadde blitt behandlet etter anbefalte retningslinjer. Slike alvorlige pasienthendelser må alltid meldes Helsetilsynet.

Referanser

1. Mol BWJ et al. Pre-eclampsia. Lancet 2016. Mar 5;387:999-1011
2. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guidelines. August 2010. www.nice.org.uk/guidance/CG107
3. Norsk veileder i fødselshjelp (2014) <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gyneologisk-forening/Veiledere/Veileder-i-fodsels-hjelp-2014/Hypertensive-svangerskapskomplikasjoner-og-eklampsi/>
4. Altman et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;359(9321):1877-90.
5. Hodgkinson et al. Systemic and pulmonary blood pressure during caesarean section in parturients with gestational hypertension. Can Anaesth Soc J 1980. Jul;27(4):389-94
6. Martin JN et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: A paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obst Gyn 2005. FEB;105(2):246-54
7. Saving Lives, Improving Mother's Care (2014) MBRRAC, covering 2009-12. <http://www.oaa-anaes.ac.uk/home>
8. Scutte JM et al. The maternal mortality committee in Netherland Rise in maternal mortality in the Netherlands. BJOG. 2010 Mar;117(4):399-406
9. Ellingsen L. et al. Maternal deaths in Norway 2005-2009. Tidsskr Nor Legeforen 2014; 134:836

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)



Bone Cement Implantation Syndrome



Gjermund Galleberg

Overlege KSK - HUS, Bergen

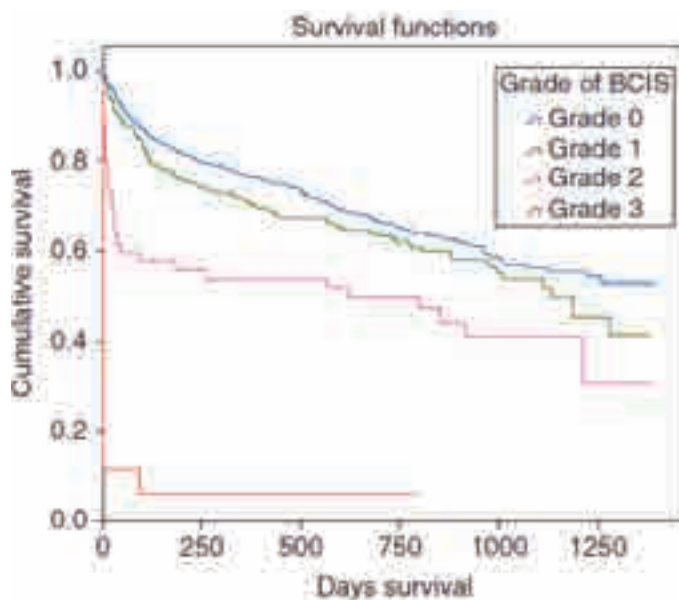
Email: gjermund.berget.galleberg@helse-bergen.no

Kasuistikk

86 år gammel kvinne meldes til operasjon en onsdag morgen for sementert hemiprotese høyre hofta grunnet dislosert fraktur av lårhalsen. Tidligere sykehistorie inkluderer Mb Alzheimer, paroxystisk atrieflimmer, og lungeemboli/DVT i 2007 og 2009. Klinisk er hun medtatt og noe smertepåvirket, men har stabile vitale parametre. Det legges en fascia iliaca blokkade, og kl. 19.00 samme kveld får hun en ukomplisert spinalanestesi. Operasjonen går fredelig for seg inntil sementering da hun plutselig blir dårlig. Anestesilege blir tilkalt til stuen og det noteres i journalen: «Ble dårlig etter sementering. Blodtrykksfall? Bortfall av bevissthet? Metningsfall, hadde egenrespirasjon – men får O2 på maske 18L/min. Responderer på Metaoxedrin, blodtrykket kommer seg raskt, men omslag fra SR til atrieflimmer.» Man fullfører kirurgi, men pasienten er tydelig respiratorisk besværet. Postoperativt forverres hennes respirasjonsvikt ytterligere de neste timene og mors erklæres kl 06.00 neste morgen. Det blir ikke rekvirert obduksjon, men det er mye som tyder på at sementeringen utløste en akutt respirasjon/sirkulasjonsvikt som ble fatal. At sementering i ortopedisk kirurgi kan være skummelt var undertegnede klar over, men hvor farlig er det egentlig?

Sementen er viktig for ortopedene (og pasienten), da den fyller ut hulrommet mellom protesen og benkanalen. Den oppbevares i to komponenter i form av et amorf pulver av metylmethacrylat (MMA) monomer og en væskeformet MMA. Moderne sement er i tillegg ofte tilsatt blant annet antibiotika og et røntgentett stoff. Når komponentene mikses oppstår en fri polymerisering av monomeren i en eksoterm reaksjon med betydelig trykkøkning slik

at sementen trenger inn i spongiøst ben og forankres. Helt siden Sir John Charnley utviklet sementeringsteknikk ved protesekirurgi på 1960-tallet har det vært rapportert om pasienter med peroperativ hemodynamisk instabilitet, respirasjonsvikt og hjertestans. De mest kritiske tidspunktene har vært sementering av benkanalen, innsetting av protesen og reponering av leddet. Men det var først i 2009 at det ble skrevet en god oversiktartikkel om Bone Cement Implantation Syndrome (BCIS) av Donaldson med flere (1). Donaldson kom med forslag til diagnosekriterier og en gradering av alvorlighet. Noe av



Figur 1. Overlevelse korrelert til grad av BCIS. Fra Olsen F et al.

det viktigste med dette arbeidet var at man kunne begynne å vurdere insidens på en langt mer systematisk måte.

Klinikk

Typisk klinikk på BCIS inkluderer akutt hypoksi, hypotensjon og/eller uventet bevissthetstap i relasjon til sementering, proteseinnsetting eller reponering av leddet. Videre er syndromet delt inn i følgende alvorlighetsgrader:

- I: Moderat hypoksi (SpO₂ < 94%) eller hypotensjon (fall i systolisk blodtrykk > 20%)
- II: Alvorlig hypoksi (SpO₂ < 88%) eller hypotensjon (fall i systolisk blodtrykk > 40%) eller uventet bevissthetstap.
- III: Kardiovaskulær kollaps med behov for hjertelungeredning.

Etiologi

Det er to hovedteorier for mekanismene bak BCIS:

- Sement-assosiert sirkulasjonsforstyrrelse. I tidlige studier var det mye fokus på en in vitro vasodilatasjon ved frislipp av MMA monomer i sirkulasjonen. Dette har man ikke klart å sikkert gjenfinne i in vivo dyrestudier, og det er derfor mer fokus på den emboliske modellen for BCIS.
- Embolisk sirkulasjonsforstyrrelse. Transøsofagal echocardiografi har vist passasje av til dels store emboliske partikler i forbindelse med sementering. Obduksjonsmateriale har vist flere tilfeller med multiple lungeemboli som inneholder en blanding av fett, margvev, sementpartikler, luft og benpartikler. Man tenker seg at sementering av benkanalen fører til en betydelig trykk- og temperaturstigning som presser materiale ut i sirkulasjonen. Studier med trykkmåling har vist at etter preparering av sement i femurstammen kan trykket i medulla stige opp mot 5000mmHg (!) i kadaverstudier. Emboliene som presses ut i systemsirkulasjonen skaper en mekanisk økt motstand mot flow i lungekretsløpet. I tillegg kan frislipp av vasoaktive og proinflammatoriske substanser lokalt føre til økt pulmonal vaskulær motstand. Det er også gjort flere studier som viser embolisering til cerebral- og koronarsirkulasjonen, enten via en åpenstående foramen ovale, eller ved mikroembolisering via lungekretsløpet.

Men selv om embolisering er den antatt viktigste årsaken til sirkulasjonsforstyrrelse ved BCIS, er heller ikke denne modellen perfekt. Det er blant annet ikke spesielt god korrelasjon mellom embolimengde bedømt med echocardiografi og grad av sirkulasjonsforstyrrelse. Det er også rapportert tilfeller av alvorlig BCIS ved kirurgi med sementering av ben med liten risiko for frislipp av embolier (f.eks. ryggkirurgi). Andre faktorer som kan spille inn er f.eks. anafylaksi-relaterte sirkulasjonsforstyrrelser, det er registrert en økning i både histaminnivå og andre anafylatoksiner som C3a og C5a i pasienter med BCIS.

Forekomst og risikofaktorer

Det har vært vanskelig å få gode tall på insidens av grad I og II da det ikke har vært noen systematisk rapportering av slike hendelser, og diagnostiske kriterier ble etablert først nylig. Noen av de beste studiene har vi fra Skandinavia. I en retrospektiv kohort på 1016 pasienter som hadde fått sementerte hemiprotoser for fractura colli femoris ved Sahlgrenska Universitetsykehus mellom 2008 og 2011 så man på både insidens og mortalitet i forbindelse med BCIS (2). Forekomsten av BCIS grad I, II, og III var her 21%, 5.1% og 1.7%. Graden av BCIS hadde stor betydning for 1-årsoverlevelse, grad II og III hadde markert dårligere 1-årsoverlevelse, men grad I hadde tilnærmet lik overlevelse med de som ikke utviklet BCIS. Se figur 1.

Data fra det norske hofteproteseregisteret som ble publisert i 2012 viste en insidens av peroperativ hjertestans på 41/8639 (0.47%) ved sementerte hemiprotoser sammenliknet med 1/2477 (0,04%) ved usementerte hemiprotoser (3). Talsnes publiserte også data fra det norske hofteregisteret og så på risikoen for peroperativ død ved bruk av sementerte hemiprotoser (4). Dersom man så på samtlige pasienter som fikk hemiprotoser var number needed to harm (NNH) 116. Det vil si at 116 pasienter måtte få en sementert protese før 1 pasient døde sammenliknet med om de fikk usementerte protoser. Men mer interessant var kanskje NNH hos de sykeste pasientene, ved ASA 4-5 var NNH 33. Pasient-relatert risiko for BCIS i andre studier peker på høy alder, høy ASA-klasse, og patologiske frakturer. I materialet fra Olsen var følgende risikofaktorer signifikante: ASA grad III-IV (odds ratio 2.0), KOLS (odds ratio 2.0), og bruk av diuretika (odds ratio 1.9) eller warfarin (odds ratio 2.7).

Hva kan kirurgene gjøre for å redusere risiko for BCIS?

God kommunikasjon mellom anestesilege og kirurg er essensielt. Spesielt ved høy-risiko pasienter kan det være aktuelt å ha en samtale med kirurg om sementering og muligheten for BCIS. Det er ikke vår oppgave å detaljstyre kirurgene, men det kan være greit å vite at grundig skylling og hemostase av margkanalen er av betydning for embolimengde. I tillegg er det flere tiltak kirurgen kan gjøre for å redusere trykket i femur ved proteseinnsettingen. I enkelte britiske sentre er det obligatorisk med en diskusjon om kirurgisk teknikk mellom anestesilege og kirurg forut for operasjonsstart.

Hva kan vi gjøre?

God preoperativ håndtering er gunstig for alle hoftebruddpasienter. Her er det en del diskusjon i fagmiljøene om hvor lenge kirurgi kan/bør utsettes. Det finnes blant annet britiske retningslinjer for hvilke undersøkelser og tiltak som «er verdt å vente på» (5). Dersom pasienten blir dårlig peroperativt og man mistenker BCIS må man

Effects of bone cementation on pulmonary haemodynamics and right ventricular function.

	Induction	Surgery	Cementation+ prosth. insert	10 min post-insertion	20 min post-insertion	Skin suture	ANOVA P-value
SPAP (mmHg)	38 ± 10	39 ± 12	38 ± 13	43 ± 13†	43 ± 13†	45 ± 13‡	<0.001
MPAP (mmHg)	23 ± 6	23 ± 7	23 ± 8	25 ± 8*	25 ± 8*	27 ± 9‡	<0.001
PAOP (mmHg)	10 ± 5	10 ± 4	9 ± 5	9 ± 5	9 ± 5	9 ± 5	0.28
PVRI (dynes · s/cm ⁵ /m ²)	477 ± 213	507 ± 236	543 ± 249 ^(*)	676 ± 265‡	679 ± 299‡	710 ± 302‡	<0.001
RVEF (%)	37.5 ± 8.2	33.3 ± 8.1	31.8 ± 9.6*	31.8 ± 9.4*	30.7 ± 9.8*	28.8 ± 8.4*	0.001
RVEDVI (ml/m ²)	118 ± 17	128 ± 16	132 ± 19 ^(*)	134 ± 19*	134 ± 2*	137 ± 21*	0.004
RVESVI (ml/m ²)	78 ± 20	88 ± 18	95 ± 20*	97 ± 23*	96 ± 24*	99 ± 23*	0.001
PaO ₂ (kPa)	22 ± 5	23 ± 7	20 ± 6	21 ± 6	21 ± 6	20 ± 9	0.14
PaO ₂ /FiO ₂	44 ± 11	44 ± 12	35 ± 14†	39 ± 13*	39 ± 12 ^(*)	39 ± 17	0.018
PaCO ₂ (kPa)	5.8 ± 1.1	5.9 ± 0.6	5.9 ± 0.7	5.9 ± 0.7	5.8 ± 0.7	5.9 ± 0.7	0.19
ET-CO ₂ (%)	4.6 ± 0.6	4.7 ± 0.4	4.4 ± 0.4†	4.5 ± 0.3*	4.4 ± 0.4*	4.5 ± 0.4	0.007
Dead space	18.3 ± 12.1	19.8 ± 7.6	24.4 ± 9.1‡	23.2 ± 9.5*	22.8 ± 8.4‡	22.9 ± 9.5‡	0.004

Values are expressed as mean ± standard deviation.

*P<0.05,

^(*)P<0.06,

†P<0.01,

‡P<0.001.

ANOVA, analysis of variance; SPAP, systolic pulmonary artery pressure; MPAP, mean pulmonary artery pressure; PAOP, pulmonary artery occlusion pressure; PVRI, pulmonary vascular resistance index; RVEF, right ventricular ejection fraction; RVEDVI, right ventricular end-diastolic volume index; RVESVI, right ventricular end-systolic volume index; PaO₂, arterial partial pressure of oxygen; PaCO₂, arterial partial pressure of carbon dioxide; FiO₂, fraction of inspired oxygen; Qs/Qt, intrapulmonary shunt fraction; ET-CO₂, end-tidal CO₂ fraction.

Figur 2. Effekt av sementering på pulmonal hemodynamikk. Fra Kotyra M et al.

gjøre seg opp en mening om mekanismene bak endringen i klinisk tilstand. Kotyra gjorde en av de få gode studiene som dokumenterte effekten av sementering i 15 ASA III-IV hoftebruddspasienter med thermodilusjonskateter i a.pulmonalis (6). De så blant annet at både MAP, CI og SVI falt i forbindelse med sementering, mens det var økning i PVRI og SPAP/MPAP. Se Figur 2

Videre er det interessant å se at PVRI ikke bare øker i forbindelse med sementering, men også helt frem til siste måletidspunkt i operasjonen. Dette støtter teorien om at BCIS er en kombinasjon av embolier som gir mekanisk obstruksjon samtidig som det initieres en inflammatorisk reaksjon i lungevevet som øker PVRI ytterligere. Behandling av BCIS med vasopressor/inotropi bør derfor ta i betraktning den sannsynlige patofysiologien. I en akutt situasjon tror jeg forsiktig titrering med adrenalin vil være et førstevalg for mange, men det er også beskrevet vellykket bruk av andre medikamenter som levosimendan, milrinone og noradrenalin.

Konklusjon

Det er nærliggende å tenke at vi bør øke antallet usementerte inngrep for å unngå de katastrofale konsekvensene som sementering kan ha. Problemet med dette er bare at 1-årsmortalitet er den samme for sementerte og usementerte hemiprotoser i de fleste store studier (3,7). Årsaken til dette er at usementerte hemiprotoser har langt

høyere komplikasjonsrate som fører til økt antall reoperasjoner. Det samme gjelder for skruefiksasjon som også gir en betydelig høyere forekomst av reoperasjoner (8). I mange tilfeller vil derfor kanskje det beste valget være å akseptere risikoen for BCIS, og sørge for at den peroperative behandlingen fra hele operasjonsteamet er så god som mulig.

Referanser

1. Donaldson AJ et al. Bone Cement Implantation Syndrome. Br J Anaesth 2009; 102: 12-22.
2. Olsen F et al. Bone Cement implantation syndrome in cemented hemiarthroplasty for femoral neck fracture: incidence, risk factors, and effect on outcome. Br J Anaesth 2014; 113(5): 800-806.
3. Gjertsen JE et al. More reoperations after uncemented than cemented hemiarthroplasty used in the treatment of displaced fractures of the femoral neck. J Bone Joint Surg 2012; 94-B: 1113-19
4. Talsnes JO et al. Perioperative mortality in hip fracture patients treated with cemented and uncemented hemiprostheses: a register study of 11,210 patients. Int Orthopaedics 2013; 37: 1135-40
5. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Management of proximal femoral fractures 2011. Anaesthesia 2012; 67: 85-98.
6. Kotyra M et al. Pulmonary haemodynamics and right ventricular function during cemented hemiarthroplasty for femoral neck fracture. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54: 1210-16.
7. Yli-Kyyny T et al. Cemented or uncemented hemiarthroplasty for the treatment of femoral neck fractures? Acta Orthopaedica 2014; 85: 49-53
8. Gjertsen JE et al. Internal screw fixation compared with bipolar hemiarthroplasty for treatment of displaced femoral neck fractures in elderly patients. J Bone Joint Surg 2010; 92: 619-28.

Gradvis nedtrapping av remifentanil-infusjon kan forhindre opioid-indusert hyperalgesi



Marlin Comelon

Overlege, OUS, Ullevål
Email: marlin.comelon@gmail.com

*Skrevet på bakgrunn av denne artikkelen Publisert i BJA:
Comelon M, Raeder J, Stubhaug A, Nielsen CS, Draegni T, Lenz H Gradual withdrawal of remifentanil infusion may prevent opioid-induced hyperalgesia. Br J Anaesth. 2016 Apr;116(4):524-30. doi: 10.1093/bja/aev547.*

Bakgrunn

De siste tiårene har det blitt økende forskning rundt paradokset at opioider kan føre til økt smerteperspeksjon og derav økt behov for analgetika etter endt opioidadministrasjon (1-4). Fenomenet kalles opioid-indusert hyperalgesi (OIH) (4-7), og er godt dokumentert i dyrestudier (8-9) og eksperimentelle studier på friske, frivillige (10-12). Det er også vist økt opioidbehov, høyere smerteskåring og større områder med hyperalgesi og allodyni rundt operasjonssår etter høy-dose opioidinfusjon hos pasienter (1-3, 13). I dyrestudier har det blitt observert OIH i ti dager etter administrasjon av fentanyl (8-9), men mer klinisk relevant er funnet i en meta-analyse på kirurgiske pasienter som konkluderer med økt postoperativ smerte i opptil 24 timer etter høy-dose remifentanil-infusjon (14).

Det er gjort mange studier med adjuvanter (blant annet ketamin, klonidin, NSAID, lystgass, propranolol og propofol) som kan forebygge OIH, men ulempen med å legge til et medikament er potensialet for uønskede effekter. Det var derfor interessant å se på andre måter å forebygge OIH på og en dyrestudie hadde vist at brå seponering av remifentanil induerte long-term potentiation (LTP) i dorsalthornsypanser hos rotter, mens gradvis nedtrapping av remifentanil-infusjon forhindret LTP (15). LTP er relevant i forbindelse med OIH siden mekanismene har likheter farmakologisk og deler signalveier i nervesystemet (15). Vi ønsket derfor å undersøke effekten av gradvis versus brå seponering av remifentanil-infusjon på OIH hos mennesker. Sekundært ønsket vi å evaluere varigheten av OIH etter en kortvarig lav-dose remifentanil-infusjon.

Metode

19 friske, frivillige menn ble inkludert i studien. Hver av studiedeltagerne gjennomgikk tre sesjoner i randomisert rekkefølge: brå seponering av remifentanil-infusjon (sesjon A), gradvis seponering av remifentanil-infusjon (sesjon B) og placebo-infusjon med NaCl 0.9% (sesjon C). Både deltagere og forsøksleder var blindet for hvilken infusjonsprotokoll som ble gitt da to infusjonspumper med henholdsvis protokoll for brå seponering (pumpe 1) og gradvis nedtrapping (pumpe 2) infunderte samtidig. I sesjon A infunderte pumpe 1 remifentanil med target 2.5 ng/ml til infusjonen ble bråstoppet etter 30 minutter, mens pumpe 2 med NaCl 0.9% ble gradvis trappet ned over en 15 minutters periode med total infusjonstid på 45 minutter (se detaljert beskrivelse under sesjon B). I sesjon B var pumpe 2 den aktive pumpen med remifentanil-infusjon på 2.5 ng/ml i 30 minutter før gradvis nedtrapping ble gjort med 0.6 ng/ml hvert 5 minutt i 15 minutter. I denne sesjonen var pumpe 1 fylt med NaCl 0.9% og pumpen ble seponert brått etter 30 minutters infusjon. I sesjon C var begge sprøytene fylt med NaCl 0.9%.

Deltagerne ble utsatt for varmesmerte og kuldesmerte før infusjon (baseline), 20-25 minutter etter oppstart av infusjon og 45-50 og 105-110 minutter etter infusjonsstopp. Varmesmerte (heat pain test, HPT) ble utført med en varmeplate på underarmen med gradvis stigende temperatur til 51 grader, mens kuldesmerte ble utført med cold pressor test (CPT) (hånden i 3 grader kaldt vann i opptil 90 sekunder). Smerteopplevelse ble skåret verbalt med numerical rating scale (NRS).

Resultater

Av de 19 inkluderte deltagerne fullførte 16 stykker alle sesjonene. Det var ingen statistisk signifikant forskjell mellom baseline NRS skåring for de tre sesjonene hverken ved HPT eller CPT (data ikke vist). Under begge remifentanilsesjonene var NRS skårene for både HPT og CPT signifikant lavere enn under placebo-infusjon. Når vi testet med HPT 45 minutter etter endt infusjon fant vi utvikling av OIH i sesjonen med brå seponering av remifentanil med signifikant høyere NRS skårer sammenlignet med sesjonene med gradvis nedtrapping av remifentanil-infusjon og placeboinfusjon (begge $p < 0.01$). Vi fant ingen indikasjon på OIH i sesjonen med gradvis nedtrapping da smerteskårene var tilsvarende placebosesjonen ($p = 0.93$) 45 minutter etter endt infusjon. Med CPT gjort 50 minutter etter endt infusjon fant vi derimot OIH i begge remifentanilsesjonene med signifikant høyere NRS skårer i begge sesjonene sammenlignet med placebosesjonen (gradvis vs. placebo $p = 0.01$; bråstopp vs. placebo $p < 0.01$) og det var ingen signifikant forskjell mellom remifentanilsesjonene ($p = 0.27$). Den siste smerteskåringen ble gjort 105-110 minutter etter endt infusjon og det var da ingen statistisk signifikant forskjell i NRS skårer for remifentanilsesjonene sammenlignet med placebosesjonen.

Diskusjon

Vi fant at brå seponering av remifentanil-infusjon førte til OIH 45-50 minutter etter endt infusjon ved både HPT og CPT. Etter gradvis nedtrapping av infusjon fant vi OIH ved CPT testing, men det var ikke tegn til OIH ved HPT testing ved 45-50 minutter etter endt infusjon. Det virker som OIH etter remifentanil-infusjon er kortvarig da NRS skårene i remifentanilsesjonene og placebosesjonen var like for både HPT og CPT 105-110 minutter etter endt infusjon.

Det er mange mulige mekanismer involvert i utvikling av primær hyperalgesi etter infusjon av opioid. Den cellulære modellen long-term potentiation (LTP) kan forklare forsterkning av smerte og hyperalgesi som vist i en dyremodell (15). LTP etter seponering av opioid beskrives slik: «a brief application of remifentanil in vivo leads to acute depression of synaptic strength in C-fibers. Upon withdrawal synaptic strength not only quickly returns to normal, but becomes potentiated for prolonged periods of time.» (16). Vårt funn i HPT med mindre smerte etter gradvis nedtrapping av remifentanil-infusjon støtter altså funnene i dyrestudien (15). Vi klarte ikke replisere dette positive funnet med CPT og dette viser det vedvarende problemet med å etablere en valid eksperimentell smertemodell overførbart til klinisk smerte (10, 11, 17). Det virker som OIH er modalitetssensitiv slik at effekten fra et opioid når man tester med en smertemodalitet ikke kan ekstrapoleres til en annen smertemodalitet (18). Man må også merke seg at negative funn i en smertemodalitet ikke utelukker effekt i en annen modalitet. Eksperimentelle smertemodeller har

dårlig korrelasjon og det er fortsatt uklart hvilken eksperimentell modell som best reflekterer kliniske smertetilstander (18-19). CPT er en intens form for smertetesting som kan ha aktivert endogene smertemodulerende mekanismer i større grad enn HPT og dermed medført høyere smerteskåring (20).

Hvordan gradvis nedtrapping av remifentanil kan forhindre OIH er ikke kjent. På et cellulært nivå vet man at μ -opioidreseptorer (MOR) internaliseres i endosomer når det tilføres eksogene reseptoragonister (21), og denne prosessen skjer meget raskt med remifentanil (22). Hvor lang tid det tar før MOR gjenvinnes til plasmamembranen ved seponering av opioid er ikke undersøkt, men man kan tenke seg at re-eksponering av MOR til membranoverflaten skjer like raskt som internalisering. Brå seponering av remifentanil kan da bety at et stort antall MOR brått eksponeres på membranoverflaten og dermed forårsaker hyperalgesi. Siden endogene opioider ikke virker via samme mekanismer kan det bety at det endogene systemet ikke har nok tid til å oppjustere i forhold til en større cytosolfrigjøring av MOR etter brå seponering av remifentanil. Gradvis nedtrapping av remifentanil kan derimot tenkes å gi saktere frigjøring av MOR til cellemembranen og dermed også mer tid til aktivering av endogene systemer som forhindrer hyperalgesi.

I en nylig review-artikkel blir det diskutert om remifentanil-indusert hyperalgesi er et fenomen av klinisk betydning da man i noen studier finner OIH, mens det i andre studier ikke kan påvises signifikante effekter i en klinisk setting (23). I en meta-analyse forsøkte man å teste om seponeringsprotokoll var en prediktiv faktor for remifentanil-indusert hyperalgesi, men man kunne ikke trekke konklusjoner på grunn av utilstrekkelige data (14). Ut ifra fra våre funn stiller vi spørsmålet om forskjeller i tidligere studier kommer av ulik praksis for seponering av remifentanil.

Våre funn støtter tidligere studier når det gjelder varighet av OIH (14). Deltagerne i studien vår returnerte til baseline NRS skåringer ved målingene gjort 105-110 minutter etter endt infusjon. Dette tyder på at remifentanil-indusert hyperalgesi kan være relevant den første postoperative timen i en klinisk setting.

Det kan innvendes at forsøksleiderne ikke var fullstendig blindet i studien da vi kunne observere ulike opioideffekter som sedasjon, kløe, kvalme og respirasjonspåvirkning hos deltagerne under remifentanilsesjonene i motsetning til under placebosesjonen. Vi anser oss tilstrekkelig blindet da det ikke var mulig å skille de to remifentanilsesjonene fra hverandre med opioideffekter av ulik grad og varighet i begge sesjonene.

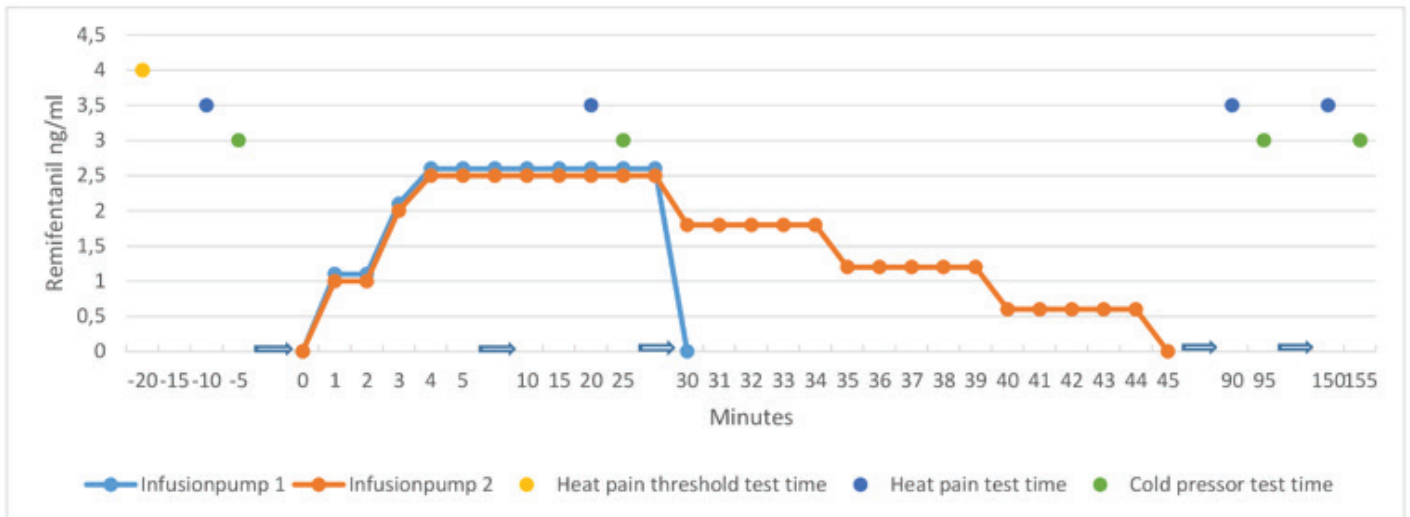


Figure 1: Schematic illustration of the experimental model. A heat pain threshold test was done 20 min before infusions at each session. Baseline pain for cold pressor test (CPT) and heat pain test (HPT) were scored with the numerical rating scale (NRS) 5-10 min before infusions. Pain assessment with HPT and CPT was done 20-25 min into infusion, 45-50 min after end of infusions and 105-110 min after end of infusions. Infusion pump 1 (abrupt withdrawal protocol) and 2 (gradual withdrawal protocol) were started simultaneously. The periods with gradual increase of remifentanyl at start of infusion and the gradual withdrawal period have been accentuated with 1 min intervals.

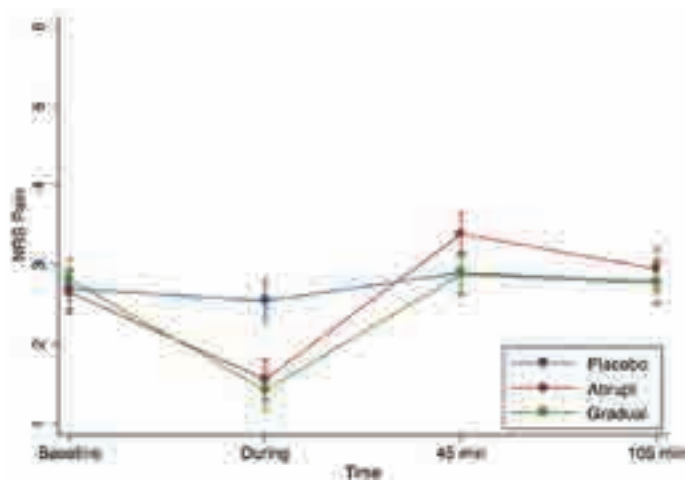


Figure 2 Heat pain test (HPT) pain scores measured 10 min before infusion (Baseline); 20 min into infusion (During); 45 min after end of infusion; 105 min after end of infusion. During infusion no significant difference between gradual and abrupt withdrawal sessions ($P=0.39$), but both remifentanyl sessions were significantly different from the placebo session (both $P<0.01$). Forty-five minutes after end of infusion the abrupt withdrawal session was significantly different from the gradual withdrawal and the placebo sessions (both $P<0.01$), while the gradual withdrawal and placebo session were similar ($P=0.93$). There were no significant differences between the sessions at 105 min after end of infusion (gradual vs placebo $P=0.94$; abrupt vs placebo $P=0.29$; gradual vs abrupt $P=0.26$). CI 95%.

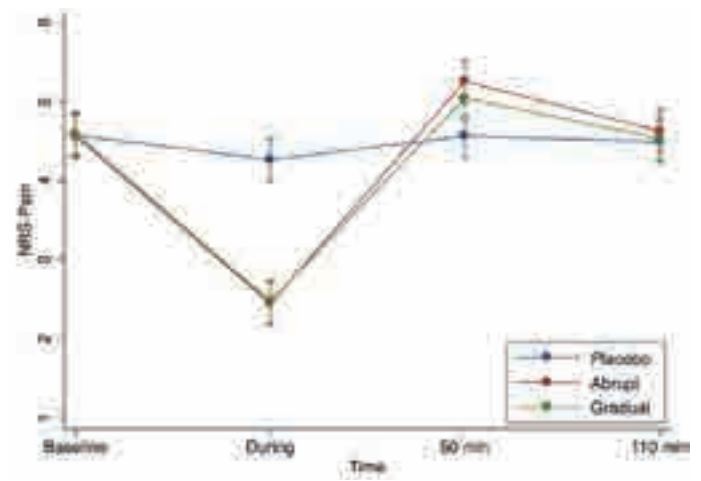


Figure 3 Cold pressor test (CPT) pain scores measured 5 min before infusion (Baseline); 25 min into infusion (During); 50 min after end of infusion; 110 min after end of infusion. During infusion no significant difference between gradual and abrupt withdrawal sessions ($P=0.90$), but both remifentanyl sessions were significantly different from the placebo session (both $P<0.01$). Fifty minutes after end of infusion both the gradual and abrupt withdrawal sessions were significantly different from the placebo session (gradual vs placebo $P=0.01$; abrupt vs placebo $P<0.01$), but similar to each other ($P=0.27$). There were no significant differences between the sessions a 110 min after end of infusion (gradual vs placebo $P=0.83$; abrupt vs placebo $P=0.47$; gradual vs abrupt $P=0.61$). CI 95%.

I sesjonen med gradvis nedtrapping fikk studiedeltagerne en større dose remifentanyl enn i sesjonen med brå seponering på grunn av lengre total infusjonstid. Siden remifentanyl har en halveringstid på 3-5 minutter tror vi allikevel ikke at en residualeffekt i den gradvise

nedtrappingssesjonen kan ha påvirket målingene gjort 45 minutter etter endt infusjon. Det gjenstår å teste våre funn i en klinisk setting. Dersom det viser seg å ha klinisk betydning vil gradvis nedtrapping av remifentanyl være et tiltak som er lett å implementere,

kostnadseffektivt og man slipper bruke adjuvanter med eventuelle bivirkninger for å forebygge OIH.

Vår konklusjon er at det er ingen utvikling av OIH etter gradvis nedtrapping av remifentanil-infusjon i motsetning til etter brå seponering når vi bruker HPT som smertemodell. Vi fant ikke samme resultat med CPT som smertemodell. Varigheten av OIH etter kortvarig lav-dose remifentanil-infusjon er under 105 minutter. Betydning av våre funn må undersøkes i en setting med postoperative pasienter.

Referanser

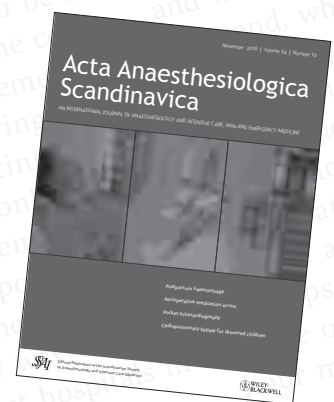
1. Chia YY, Liu K, Wang JJ, Kuo MC, Ho ST. Intraoperative high dose fentanyl induces postoperative fentanyl tolerance. *Can J Anaesth* 1999; 46: 872-7
2. Guignard B, Bossard AE, Coste C, et al. Acute opioid tolerance: intraoperative remifentanil increases postoperative pain and morphine requirement. *Anesthesiology* 2000; 93: 409-17
3. Joly V, Richebe P, Guignard B, et al. Remifentanil-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology* 2005; 103: 147-55
4. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2006; 104: 570-87
5. Colvin LA, Fallon MT. Opioid-induced hyperalgesia: a clinical challenge. *Br J Anaesth* 2010; 104: 125-7
6. Lee M, Silverman SM, Hansen H, Patel VB, Manchikanti L. A comprehensive review of opioid-induced hyperalgesia. *Pain Physician* 2011; 14: 145-61
7. Chu LF, Angst MS, Clark D. Opioid-induced hyperalgesia in humans: molecular mechanisms and clinical considerations. *Clin J Pain* 2008; 24: 479-96
8. Célèrier E, Rivat C, Jun Y, et al. Long-lasting hyperalgesia induced by fentanyl in rats: preventive effect of ketamine. *Anesthesiology* 2000; 92: 465-72
9. Rivat C, Laulin JP, Corcuff JB, Célèrier E, Pain L, Simonnet G. Fentanyl enhancement of carrageenan-induced long-lasting hyperalgesia in rats: prevention by the N-methyl-D-aspartate receptor antagonist ketamine. *Anesthesiology* 2002; 96: 381-91
10. Angst MS, Koppert W, Pahl I, Clark DJ, Schmelz M. Short-term infusion of the mu-opioid agonist remifentanil in humans causes hyperalgesia during withdrawal. *Pain* 2003; 106: 49-57
11. Chu LF, Cun T, Ngai LK, et al. Modulation of remifentanil-induced postinfusion hyperalgesia by the beta-blocker propranolol in humans. *Pain* 2012; 153: 974-81
12. Lenz H, Raeder J, Draegni T, Heyerdahl F, Schmelz M, Stubhaug A. Effects of COX inhibition on experimental pain and hyperalgesia during and after remifentanil infusion in humans. *Pain* 2011; 152: 1289-97
13. Shin SW, Cho AR, Lee HJ, et al. Maintenance anaesthetics during remifentanil-based anaesthesia might affect postoperative pain control after breast cancer surgery. *Br J Anaesth* 2010; 105: 661-7
14. Fletcher D, Martinez V. Opioid-induced hyperalgesia in patients after surgery: a systematic review and a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2014; 112: 991-1004
15. Drdla R, Gassner M, Gingl E, Sandkühler J. Induction of synaptic long-term potentiation after opioid withdrawal. *Science* 2009; 325: 207-10
16. Sandkühler J, Gruber-Schoffnegger D. Hyperalgesia by synaptic long-term potentiation (LTP): an update. *Curr Opin Pharmacol* 2012; 12: 18-27
17. Hood DD, Curry R, Eisenach JC. Intravenous remifentanil produces withdrawal hyperalgesia in volunteers with capsaicin-induced hyperalgesia. *Anesth Analg* 2003; 97: 810-5
18. Krishnan S, Salter A, Sullivan T, Gentgall M, White J, Rolan P.

Comparison of pain models to detect opioid-induced hyperalgesia. *J Pain Res* 2012; 5: 99-106

19. Neziric AY, Curatolo M, Nüesch E, et al. Factor analysis of responses to thermal, electrical, and mechanical painful stimuli supports the importance of multi-modal pain assessment. *Pain* 2011; 152: 1146-55
20. Ruscheweyh R, Stumpfenhorst F, Knecht S, Marziniak M. Comparison of the cold pressor test and contact thermode-delivered cold stimuli for the assessment of cold pain sensitivity. *J Pain* 2010; 11: 728-36
21. Trafton JA, Abbadie C, Marek K, Basbaum AI. Postsynaptic signaling via the [mu]-opioid receptor: responses of dorsal horn neurons to exogenous opioids and noxious stimulation. *J Neurosci* 2000; 20: 8578-84
22. Nowoczyn M, Marie N, Coulbault L, et al. Remifentanil produces cross-desensitization and tolerance with morphine on the mu-opioid receptor. *Neuropharmacology* 2013; 73: 368-79
23. Rivosecchi RM, Rice MJ, Smithburger PL, Buckley MS, Coons JC, Kane-Gill SL. An evidence based systematic review of remifentanil associated opioid-induced hyperalgesia. *Expert Opin Drug Saf* 2014; 13: 587-603

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.



Ultralyd for anestesileger

- fremtiden er her nå



Ulf E. Kongsgaard



Fredrik Skjelvik Ottesen

Ulf E. Kongsgaard, Fredrik Skjelvik Ottesen

Anestesiavdelingen (Radiumhospitalet), Akuttklinikken, Oslo universitetssykehus
Email: UKO@ous-hf.no , fottes@ous-hf.no

Tanken er ikke spesielt original, og tittelen er stjålet (1).

Etter noen hektiske arbeidsuker startet vi ferieavviklingen rett etter St.Hans, men vi rakk å ta med siste nummer av A&A som sommerlektyre. Ved gjennomgang av innholdsfortegnelsen falt våre øyne på en lederartikkel med tittelen «Perioperative Ultrasound: The Future Is Now» (1).

Virtuous bruk av ultralyd.

Tidligere var denne teknologien forbeholdt radiologier og kardiologer, i dag er den et vanlig verktøy for mange spesialister, ikke minst anestesileger, både prehospitalt, på intensivavdelingen, og ikke minst på operasjonstuen. Nye bruksområder, bedre utstyr, og stadig øket kompetanse gjør at nytten og nødvendigheten av ultralyd nærmest eksploderer i vårt fagområde. Teknologien er etter hvert viktig innen for alle 4 søyler av anestesifaget. En summarisk oversikt over nåværende og potensiell bruk er beskrevet flere steder (2). De fleste anestesikollegaer har allerede god oversikt og stor erfaring med ultralyd i mange situasjoner. Kanskje det blir slik som hevdet av Skubas i en leder i Anesthesiology i 2015 (3); Ultralyd blir fremtidens stetoskop og allemannseie.

Byttet ut i det 87. minutt?

(Siden dette er skrevet under fotball-EM faller det naturlig å bruke en aformisme fra denne idretten). Hva gjør vi som er over middaghøyden som anestesileger? En av forfatterne er 67 år, har jobbet i anestesifaget snart i 40 år, men har fremdeles stor glede hver dag av å gå på jobb for å ta del i oppgavene på operasjonsgangen. Dessverre er den eldste nok blant dem på avdelingen med dårligst kompetanse i bruk av ultralyd. Det har vi tenkt å gjøre noe med – bl.a. med hjelp av den andre forfatteren. Noe av problemet er likevel følgende: Ved Radiumhospitalet har vi 7 operasjonstuer. Vi har i øyeblikket 1

ultralydsapparat. Ved oppstart om morgenen er det normalt 3-4 inngrep som for eksempel innebærer bruk av et sentralt venekateter. I tillegg er det ønske om blokader ved flere av de ortopediske inngrepene og ved intervensjonsradiologiske prosedyrer, samt problemstillinger på PO der ultralyddiagnostikk er nyttig. Den eldste havner alltid sist i køen. Det er nok fordi han kanskje har lagt 1000 CVKer uten ultralyd og er komfortabel med det. Samtidig har vi LISer som knapt har gjort en invasiv prosedyre uten tilgang til denne teknologien. Da er det rimelig at disse kollegene slipper til først. Heldigvis har vi nå fått flere dyktige og forståelsesfulle kollegaer som sørger for spredning av kompetansen i bruk av ultralyd. Entusiasmen er stor, og vi forsøker lage et internt intensivt utdanningsprogram slik at alle blir «gode nok» (det er sikkert bra at det er noen som spydspisser og trekker de andre med seg). Dette gjør vi bl.a. via et «omvendt mentorforhold» der de yngre (med stor kompetanse) er mentorer for de eldre. Enkelte kan kanskje føle det truende/rart/flaut å gå fra å være mentor/erfaren/veileder, til å bli «den som ikke kan». Men dette må ikke hindre den medisinske framgangen som unektelig tvinger seg på. Og for å sitere statsminister Erna Solberg i Aftenposten 4/8: "Ingen grunn til at en 55-åring ikke skal lære seg nye "duppedinger" (gjelder vel 65-åringer også). Hun fortsetter å si: "De som ikke tør innrømme at de trenger kompetansepåfyll, kommer å få vanskeligheter i arbeidslivet" (4).

Bruk av ultralyd ved norske anesthesiavdelinger

Vi har ingen systematisk oversikt over antall ultralydapparater eller rutinebruk med denne teknologien ved norske anesthesiavdelinger. Men en kort ringerunde til flere sykehus viser i hvert fall at praksis er svært varierende. Alle har tilgang til UL, noen steder brukes teknikken til blokader, andre steder først og fremst til vaskulær tilgang. Foreløpig er det ikke så mange som har ekkoprobe som de rutinemessig bruker selv.

Utfordring for ledelsen

Det fleste sykehus og anesthesiavdelinger har økonomiske utfordringer. Vi arbeider ved avdelinger med dyrt teknisk utstyr og store investeringsbehov. Tidspunktet for å lage en langsiktig plan både for innkjøp av tilstrekkelig antall apparater samt en god plan for intern opplæring er nå! Så får det heller ta noen år før alt er på plass. Spørsmål om kostnader bør ses i sammenheng med effektivitet og sikkerhet, noe som ikke alltid er så lett å måle. Men heldigvis har vi noen referanser (5,6,7). Og, er egentlig kostnadene så store? Andre fagområder innfører teknologisk avansert og dyrt utstyr med argumenter at kvaliteten i pasientbehandlingen blir bedre – selv uten at det er gjort randomiserte studier. Et eksempel er robotkirurgi. Robotutstyret koster nærmere 20 millioner i innkjøp. Serviceavtale er obligatorisk og koster ca. 1 million årlig. I tillegg kommer engangskostnader for hvert enkelt inngrep som er ca. 3 ganger høyere enn et tilsvarende åpent inngrep, dvs ca. NOK 15 000 for en vanlig prostatektomi (8). Men det må uansett ikke bli som i Alice i Eventyrland: «Ikke bare gjør noe, stå der!» (9).

Pasientskader ved prosedyrer uten bruk av ultralyd.

De finnes enkelte guidelines for bruk av ultralyd (10,11,12). Disse varierer noe i ordlyd vedrørende krav om f.eks. krav om ultralyd ved innleggelse av CVK. De svenske retningslinjene (10) skriver som følger: Ultrasonic guidance should be used for catheterisation by the internal jugular or femoral veins, and may also be used for insertion via the subclavian veins or the veins of the upper limb. Det vil si “bør brukes” og “kan brukes”. Ved vurdering av saker meldt til NPE er et standardspørsmål: «Er prosedyren utført i henhold til god medisinsk praksis?». Saksbehandler vil normal spørre om det finnes retningslinjer og om disse er fulgt. En aktuell problemstilling kan derfor være om man får en komplikasjon ved innleggelse av CVK i v.jug.int. uten ultralyd – og svenske retningslinjer sier at vi burde ha brukt ultralyd (det finnes ingen norske retningslinjer), er prosedyren da gjennomført «i henhold til god medisinsk praksis»? Men tenk om det ikke var tilstrekkelig ultralydapparater på den aktuelle anesthesiavdelingen, eller om anestesilegene ikke hadde hatt anledning til å tilegne seg denne kompetansen? Vi skal selvfølgelig ikke la anesthesiologisk praksis styres av frykt for anmeldelser eller skadesaker, men vi synes likevel at også denne siden bør diskuteres.

Utdanning

Ved utforming av ny studieplan ved medisinstudiet har man satset på ultralyd som en viktig del av utdannelsen fra begynnelsen til slutt (13). Dekanaten ved Med.fak, UiO, har akkurat nå gått til innkjøp av en rekke avanserte ultralydapparater til bruk i studentundervisningen både på Ahus og OUS. Det arbeides med undervisningsfilmer og e-læring. Desto viktigere at spesialistutdanningen for anesthesiologi følger opp. Systematisk utdanning, trening og praksis er helt nødvendig (2,3,14). Treningsdukker for mange formål er tilgjengelig. Undervisningsfilmer og e-læring vil være viktig. Hver anesthesiavdeling må selv ta et ansvar.

Tidligere målbeskrivelse har brukt ordlyden «Ha kjennskap til: bruk av ultralyd ved intravaskulære teknikker, ha kjennskap til bruk av ultralyd ved anleggelse av blokader». Dette er selvfølgelig ikke godt nok i 2016. Ifølge Helsedirektoratet er nye læringsmål for de enkelte

spesialitetene foreløpig ikke foreslått og sendt på høring. Det tas sikte på at læringsmål skal vedtas i løpet av 2017. Det er nå vi har sjansen til innspill vedrørende spesialiteten anesthesiologi og kompetanse i bruk av ultralyd. I den nylig reviderte utgaven av «Norsk standard for anesthesi» (15), står følgende: «Ultralydveiledede prosedyrer anses som en naturlig del av anesthesiologisk virksomhet og utstyr for dette bør være tilgjengelig.» Vi mener at dette er for lite ambisiøst, og hadde ønsket at det kom tydeligere frem hvor viktig bruk av ultralyd faktisk er.

Fremtiden er her nå.

Ultralyd er Det tredje øyet ved tidligere “blinde” prosedyrer basert på anatomiske landmerker. Dette er spennende, viktig, og ikke minst nyttig teknologi for fremtiden. Vi mener anestesileger bør være med å lede denne utviklingen. Og vi må få klarere læringsmål inn i spesialistutdanningen.

Referanser

1. Janelle GM, London MJ. Perioperative Ultrasound: The Future Is Now. *Anesth & Analg* 2016;122:1734-36.
2. Mahmood F, Matyal R, Skubas N, et al. Perioperative ultrasound training in anesthesiology: A call to action. *Anesth & Analg* 2016; 122: 1794-1804.
3. Skubas NJ. Teaching whole body point-of-care ultrasound: advancing the skills of tomorrow's anesthesiologist. *Anesthesiology* 2015; 123: 499-500.
4. <http://www.aftenposten.no/norge/politikk/Erna-Solberg-Ingengrunn-til-at-en-55-aring-ikke-skal-lare-seg-nye-duppedingser-589039b.html>
5. Cavanna L, Civardi G, Vallisa D, et al. Ultrasound-guided central venous catheterization in cancer patients improves the success rate of cannulation and reduces mechanical complications: a prospective observational study of 1978 consecutive catheterizations. *World J Surg* 2010; 8: 91.
6. Peris A, Zagli G, Bonizzoli M, et al. Implantation of 3951 long-term central venous catheters: performances, risk analysis, and patient comfort after ultrasound-guidance introduction. *Anesth Analg* 2010; 111: 1194-201.
7. Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* 2003; 327: 361.
8. <http://kirurgen.no/fagstoff/annet/robotkirurgi/>
9. Alice's Adventures in Wonderland. Lewis Carroll. <https://www.aschehoug.no/nettbutikk/alice-i-eventyrland-ebok-1-aco.html>
10. Frykholm P, Pikwer A, Hammarskjöld F, et al. Clinical guidelines on central venous catheterisation. *Acta Anesthesiol Scand* 2014; 58: 508-524
11. Troianos CA, Hartman GS, Glas KE, et al. Guidelines for performing ultrasound guided vascular cannulation: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologist. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24: 1291-318.
12. Narouze SN, Provenzano D, Peng P, et al. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy, and the Asian Australasian Federation of Pain Societies Joint Committee recommendations for education and training in ultrasound-guided interventional pain procedures. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 657-64
13. Geitung JT, Grøttum P. Ultralyd som en integrert del av medisinstudiet. *Tidsskrift Nor Legeforen* 2016 [Epub ahead of print].
14. Kessler Jens, Wegeren JT, Hollmann MW, Stevens MF. Teaching concepts in ultrasound-guided regional anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2016;29:[Epub ahead of print]
15. <https://www.alnsf.no/alnsf/norsk-standard-for-anestesi.html>

Borte bra, men hjemme best.

Symptomforbedring i løpet
av ett døgn med SIMDAX®
(levosimendan),² kan
muliggjøre raskere utskrivning
for dine hjertesviktpasienter.³

Ca. 10 % av mennesker over 74 år har hjertesvikt. Spesielt blant eldre mennesker forårsaker hjertesvikt årlig et betydelig antall sykehusinnleggelses og konsultasjoner ved poliklinikker og hos fastleger.¹

- SIMDAX® er en inodilator som ved vasodilatasjon og økt kontraksjonskraft gir en bedre blodsirkulasjon hos pasienter med akutt forverret kronisk hjertesvikt.
- SIMDAX® kan gi en forbedring i opptil 9 dager etter en 24-timers infusjon.

1) <https://www.kvalitetsregistre.no/registers/norsk-hjertesvikt-register> 2) Simdax preparatomtale pkt. 5.1. 3) Landoni G, Biondi-Zoccai G, Greco M, et al. Crit Care Med 2012;40:634-46.



SUSTAINED BENEFITS TO THE FAILING HEART

C Simdax "Orion"

Kalsiumsensitiserer.

ATC-nr.: C01C X08

KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 2,5 mg/ml:

1 ml inneh.: Levosimendan 2,5 mg, povidon 10 mg, vannfri sitronsyre 2 mg, vannfri etanol til 1 ml.

Indikasjoner: Korttidsbehandling av akutt dekompenst alvorlig kronisk hjertesvikt (ADHF) i situasjoner hvor konvensjonell terapi ikke er tilstrekkelig og ved tilfeller hvor inotropisk støtte er hensiktsmessig.

Dosering: Kun til bruk på sykehus der tilstrekkelig overvåkningsutstyr og ekspertise for bruk av inotrope midler er tilgjengelig. Dosering og varighet av behandlingen bør tilrettes individuelt ut fra pasientens kliniske tilstand og respons. Administrering bør startes med en laddningsdose på 6–12 µg/kg kroppsvekt i løpet av 10 minutter fulgt av en kontinuerlig infusjon på 0,1 µg/kg/minutt. Nedre laddningsdose anbefales til pasienter som samtidig får i.v. vasodilatorer eller inotrope substanser, eller begge deler, i starten av infusjonen. Pasientens reaksjon bør vurderes ved laddningsdosen eller innen 30–60 minutter etter dosejustering. Hvis responsen synes for kraftig (hypotensjon, takykardi), kan infusjonshastigheten settes ned til 0,05 µg/kg/minutt eller avbrytes. Hvis den initiale dosen tolereres og en økt hemodynamisk effekt er ønsket, kan infusjonshastigheten økes til 0,2 µg/kg/minutt. Til pasienter med akutt dekompenisering av alvorlig kronisk hjertesvikt er det anbefalt at infusjonen varer i 24 timer. Ingen tegn på utvikling av toleranse eller «rebound»-effekt er observert etter avbrytelse av infusjonen. **Spesielle pasientgrupper: Nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon:** Se Kontraindikasjoner og Forsiktighetsregler. **Barn og unge <18 år:** Bør ikke brukes. **Eldre:** Ingen dosejustering er nødvendig. **Tilberedning:** Til konsentrasjonen 0,025 mg/ml fortynnes 5 ml 2,5 mg/ml konsentrat med 500 ml glukoseinfusjonsvæske 50 mg/ml. Til konsentrasjonen 0,05 mg/ml fortynnes 10 ml 2,5 mg/ml konsentrat med 500 ml glukoseinfusjonsvæske 50 mg/ml. Følgende legemidler kan gis samtidig med Simdax via sammenkoblede infusjonsslanger: Furosemid 10 mg/ml, digoksin 0,25 mg/ml, glyseroltrinitrat 0,1 mg/ml. Fargen på konsentratet kan under lagring endres til oransje. Dette påvirker ikke egenskapene.

Administrering: Skal fortynnes før administrering. Kun til i.v. bruk via perifer eller sentral infusjon. For detaljer om infusjonshastigheter for laddningsdose og kontinuerlig infusjon for 0,05 mg/ml og 0,025 mg/ml infusjonsoppløsning, se fullstendig preparatomtale. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for levosimendan eller hjelpestoffene. Alvorlig hypotensjon og takykardi. Uttalt mekanisk obstruksjon som påvirker ventrikkelfylling-/tømming, alvorlig lever-/nyresvikt (kreatininclearance <30 ml/minutt). Tidligere «torsades de pointes». **Forsiktighetsregler:** Brukes med forsiktighet ved mild til moderat nedsatt nyre- eller leverfunksjon. Nedsatt nyrefunksjon kan føre til økt konsentrasjon av metabolittene, som igjen kan resultere i mer uttalt og forlenget hemodynamisk effekt. Bør brukes med forsiktighet ved lavt systolisk eller diastolisk blodtrykk ved baseline, og ved risiko for hypotensjon. Et mer konservativt doseringsregime anbefales i slike tilfeller. Bør også brukes med forsiktighet ved takykardi eller atrieflimmer med rask ventrikulær respons, eller potensielle livstruende arytmier. **Alvorlig hypovolemi bør korrigeres før administrering. Ved uttalte endringer i blodtrykk eller hjerterytme bør infusjonshastigheten reduseres eller infusjonen stanses.** Ikke-invasiv overvåking i minst 4–5 dager etter avsluttet infusjon anbefales. Ved mild til moderat nedsatt nyre- eller leverfunksjon kan en utvidet periode med overvåking være nødvendig. Brukes med forsiktighet og under overvåking av EKG til pasienter med pågående koronar iskemi, langt QTc-intervall eller når det gis samtidig med legemidler som forlenger QTc-intervall. Forsiktighet bør utvises ved iskemisk kardiiovaskulær sykdom og

samtidig anemi, da medikamentell behandling av hjertesvikt kan etterfølges av fall i hemoglobin- og hematokritverdier. Levosimendan kan forårsake et fall i kaliumkonsentrasjonen i serum, og nivået av kalium i serum bør overvåkes i løpet av behandlingen. Lave konsentrasjoner av kalium bør korrigeres før administrering av levosimendan. Begrenset erfaring med bruk ved hjertesvikt etter kirurgi, eller alvorlig hjertesvikt hos pasienter som venter på hjertetransplantasjon. Begrenset erfaring med gjentatt bruk. **Interaksjoner:** Det foreligger kun begrensede data for administrering av vasoaktive midler, inkl. inotrope substanser (unntatt digoksin) sammen med levosimendaninfusjon. Slik administrering kan derfor ikke anbefales, og fordel/risiko vurderes individuelt. **Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet:** Toksik effekt på reproduksjonen er observert i dyrestudier. Bruk til gravide bør begrenses til tilfeller der fordelene veier tyngre enn den mulige risikoen for fosteret. **Amming:** Ukjent. Studier hos rotter har vist utskillelse av levosimendan i brystmelk. Kvinner som får levosimendan bør derfor ikke amme. **Bivirkninger: Svært vanlige (≥1/10):** Hjerne/kar: Ventrikulær takykardi, hypotensjon. **Neurologiske:** Hodepine. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, forstoppelse, diaré. **Hjerne/kar:** Atrieflimmer, takykardi, ventrikulær ekstrasystole, hjertesvikt, myokardiskemi, ekstrasystole. **Neurologiske:** Svimmelhet. **Psykiske:** Søvnløshet. **Stoffskifte/ernæring:** Hypokalemi. **Undersøkelser:** Redusert hemoglobin. Ventrikkelflimmer er rapportert. **Overdosering/Forgiftning: Symptomer:** Hypotensjon og takykardi. Høye doser (>0,4 µg/kg/minutt) og infusjon over 24 timer øker hjertefrekvens og er i blant forbundet med forlengelse av QTc-intervall. Økt plasmakonsentrasjon av den aktive metabolitten som følge av overdosering, vil føre til mer uttalt og forlenget effekt på hjertefrekvensen. **Behandling:** Kontinuerlig overvåking av EKG, elektrolyttnivået i serum og invasiv hemodynamikk. Se Giftinformasjonens anbefalinger C01C X08. **Egenskaper: Klassifisering:** Kalsiumsensitiserer med positiv inotrop og vasodilaterende effekt hos hjertesviktpasienter. Virkningsmekanisme: Øker kontraksjonskraften, samt gir en reduksjon av både «preload» og «afterload» uten negativ påvirkning av den diastoliske funksjonen. Øker den koronare blodsirkulasjonen etter hjertekirurgi, og forbedrer myokardperfusjon ved hjertesvikt. Dette oppnås uten at oksygenforbruket i myokard øker signifikant. Forsterker sensitiviteten for kalsium i de kontraktile proteinene gjennom en kalsiumavhengig binding til kardialt troponin C. Åpner ATP-sensitiv kaliumkanaler i vaskulær glatt muskulatur som induserer vasodilatasjon av systemiske og koronare arterielle motstandskar, og systemisk venøse kapasitetskar. **Proteinbinding:** 97–98%, primært til albumin. Hvh. 39% (OR-1855) og 42% (OR-1896) for metabolittene. Fordeling: Distribusjonsvolum ca. 0,2 liter/kg. **Halveringstid:** Ca. 1 time. Ca. 75–80 timer for metabolittene. Hemodynamisk effekt varer minst 24 timer, 7–9 dager for den aktive metabolitten. Clearance 3 ml/minutt. **Metabolisme:** Metaboliseres fullstendig, hovedsakelig ved konjugering. Ca. 5% i tarm. Aktiv metabolitt (OR-1896) dannes ved reabsorpsjon og acetylering av metabolitt i tarm. Metabolittene har hemodynamiske effekter tilsvarende levosimendan. Maks. plasmakonsentrasjon for metabolittene oppnås 2 dager etter avsluttet infusjon. Acetyleringsgraden er genetisk bestemt. **Utskillelse:** 54% i urin, 44% i feces. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares kaldt (2–8°C), skal ikke fryses. Fortynnet infusjonsvæske skal brukes umiddelbart. Ved fortynning under tilfredsstillende aseptiske forhold kan infusjonsvæsken oppbevares inntil 24 timer. **Pakninger og priser:** 5 ml (hettegl.) kr 8968.50 4 × 5 ml (hettegl.) kr 35746.70. Basert på preparatomtale godkjent 17.09.2014.



Anafylaktisk sjokk på operasjonsstua er sjelden. Tidlig diagnostikk og behandling er nødvendig for et godt utkomme. (FOTO: COLOURBOX)

Perioperativ anafylaksi



Anne Berit Guttormsen

Overlege, professor, Haukeland universitetssykehus, Bergen

Email: anne.guttormsen@helse-bergen.no

Artikkelen er første gang publisert i fagbladet Allergi i Praksis nr. 3 2016

Sammendrag

Perioperativ anafylaksi er en sjelden, men alvorlig komplikasjon som kan føre til pasientskade eller død. Alle kroppsfremmende stoffer kan gi anafylaktiske reaksjoner. På operasjonsstuen forekommer hyppigst reaksjon på antibiotika, klorheksidin, neuromuskulære blokkere (NMBA) og fargestoffer. Reaksjoner på NMBAs forekommer hyppigst i Norge og Frankrike, og sjelden i Danmark og Sverige. 50-60 % av de alvorlige perioperative allergiske reaksjonene er IgE-medierte. IgE-anafylaksi innebærer at pasienten tidligere er sensibilisert mot legemiddelet eller stoffer med lignende struktur.

De vanligste symptomene ved alvorlige allergiske reaksjoner er bronkospasme med hypoksi og hypotensjon eventuelt sirkulasjonsstans. Debuterer reaksjonene mer enn fem minutter etter at anestesen er innledet, øker sannsynligheten for at årsaken til reaksjonen er et allergen knyttet til den kirurgiske prosedyren.

Ved klinisk mistanke om anafylaktisk reaksjon må behandling iverksettes straks – med tilførsel av adrenalin, ekstra oksygen og væske. Ved mistanke om at pasienten har hatt en allergisk reaksjon under anestesi, er det viktig at pasienten følges opp med grundig utredning så som blodprøver i akutt fase og senere prikktesting og

Subjektive funn

- Kløe
- Brennende følelse
- Tung pust
- Trang hals
- Hoste/nysing
- Hjertebank
- Trykk for brystet
- Uro/angst
- Svimmelhet
- Sterke magesmerter
- Avføringstrang
- Kvalme

Hud

Luftveier

Sirkulasjon

CNS

Mage

Objektive funn

- Urtikaria
- Rødhet (flushing)
- Subkutane hevelser
- Cyanose
- Stridor
- Pipelyder over lungene
- Hypotensjon
- Takykardi
- Sirkulasjonsstans
- Redusert bevissthet
- Kramper
- Diaere
- Oppkast

FIGUR 1. Subjektive og objektive funn i forløper av en mistenkt anafylaktisk reaksjon.

provokasjonstesting. Som hovedregel anbefaler vi at alle pasienter utredes hos allergolog.

Hva er anafylaksi?

Anafylaksi defineres som en alvorlig, livstruende generalisert eller systemisk hypersensitivitetsreaksjon som er sjelden forekommende (1).

Bakgrunn

Perioperativ anafylaksi er en sjelden, men fryktet komplikasjon som kan føre til pasientskade eller død. Forekomsten varierer mellom land. Basert på våre data inntreffer en anafylaktisk reaksjon pr 5200 generelle anestesier dersom neuromuskulære blokkere benyttes (NMBA) (2). Nye data fra Frankrike indikerer en forekomst av perioperativ anafylaksi på 100.6/million prosedyrer, med en tre ganger høyere forekomst hos kvinner i forhold til menn. Andelen av IgE-medierte reaksjoner synes å ligge relativt konstant mellom land, og representerer 50-60% av det totale antallet reaksjoner. Eldre litteratur beskriver en høy mortalitet etter perioperativ anafylaksi, ca

5% i studier fra USA og Japan. Data fra Australia viser en mortalitet fra 0-1,4%. I situasjoner hvor NMBA er involvert er mortaliteten estimert til 9% i Storbritannia og 4,7% i Frankrike (3).

Årsaker

I prinsippet kan alle kroppsfremmede stoffer gi anafylaktiske reaksjoner. I den perioperative perioden er det hyppigst reaksjon på antibiotika, klorheksidin, NMBA og fargestoffer (4). Det er også viktig å huske de «skjulte antigenene» som f.eks genatmycin i beinsement som nylig ble beskrevet i en kasuistikk fra Danmark som årsak til et anafylaktisk sjokk (5). De allergener som dominerer i Norge og Frankrike er NMBA, mens klorheksidin er den

- Vær Alert
- Vær Aggressiv i din tilnærming
- Gi Adrenalin, ekstra oksygen og væske

TABELL 1. Trippel A i anafylaksibehandling.



En øyeblikkelig hjelp operasjon hvor postoperativ utredning viser at pasienten har reagert på vecuronium. Huden er rød og det er hevelse rundt øyne og i leppene. (FOTO: ANNE BERIT GUTTORMSEN)

hyppigste årsaken til disse reaksjonene i Danmark (4). I Sverige og Danmark er reaksjonene på NMBA-svært sjeldne. Det foreligger ikke data fra Finland og Island. Ulikheter i årsaken til reaksjonene førte til at svenske og norske forskere undersøkte forskjeller i eksponering av stoffer som kunne bidra til å sensibilisere norske pasienter mot NMBA-s. Folkodin ble identifisert som et slikt stoff og folkodinhypotesen ble lansert (6).

Mekanismer

50-60 % av de alvorlige allergiske reaksjonene overfor medikamenter og andre agens i den perioperative perioden er IgE-medierte. IgE-anfylaksi innebærer at pasienten er sensibilisert. Dette betyr at pasienten en eller annen gang forut for hendelsen må ha blitt sensibilisert mot aktuelle antigen. Hva gjelder NMBA-s er det de færreste pasienter som har fått disse stoffene tidligere. Dette indikerer at sensibilisering må ha skjedd som følge av eksponering via andre lignende stoffer. Allerede i 1983 ble kvarternære ammoniumioner identifisert som den allergene epitopen (7). NMBA-molekylet inneholder to av disse og plasseringen er slik at de kan kryssbinde

Primærbehandling

- Stopp tilførsel av mistenkt agens
- Sikre fri luftvei og gi 100 % oksygen
- Hev beina
- Tilkall hjelp og informer kirurgen
- Gi adrenalin intravenøst - maksimal konsentrasjon 0,1 mg/ml - titrer til respons, start med maksimum 10 µg intravenøst.
- Mild til moderat reaksjon 10-50 µg intravenøst
- Alvorlig reaksjon (sirkulatorisk kollaps) 100-1 000 µg intravenøst
- Hvis pasienten ikke har intravenøs tilgang gi 0,5-0,8 mg adrenalin intramuskulært
- Gi væske
- Krystalloider eller kolloider; start med 20 ml/kg, titrer til respons

TABELL 2. Behandling ved mistanke om anafylaktisk reaksjon under anestesi. MODIFISERT ETTER KRØIGAARD OG MEDARBEIDERE (11)

IgE på overflatene av mastcellene, og den anafylaktiske reaksjonen er et faktum. Florvaag og medarbeidere identifiserte folkodin, som bla finnes i hostesaften Tuxi, som et stoff som kan gi en slik sensibilisering. På bakgrunn av denne erkjennelsen ble folkodin avregistrert i Norge i 2007. Etter avregistrering synes det som om færre er sensibilisert for NMBAs (8). I Frankrike, som også har høy forekomst av disse reaksjonene, selges folkodinholdige medikamenter fortsatt.

Symptomer

Anafylaksi som følge av medikamenter gitt den perioperative perioden kan gi alvorlige symptomer. Det er reaksjon fra alle organsystem (9). Vi kan skille mellom subjektive og objektive symptomer (figur 1). På operasjonsstua er pasienten vanligvis tildekket, og det er derfor vanskelig å identifisere hudreaksjonen (figur 2) som ofte er preget av rødme og/eller urticaria. Dersom det utløsende agens gis intravenøst, inntreffer reaksjonen umiddelbart og vanligvis innen fem minutter etter at medikamentet er gitt. De vanligste symptomene er bronkospasme med hypoksi og alvorlig hypotensjon inntil sirkulasjonsstans. Dersom reaksjonen debuterer mer enn fem minutter etter at anestesen er innledet, øker sannsynligheten for at årsaken til reaksjonen er et allergen knyttet til den kirurgiske prosedyren. Slike allergener er lateks, klorheksidin eller fargestoffer, f.eks patentblå. Etylenoksid, som benyttes ved steriliseringsprosedyrer kan også gi alvorlige reaksjoner, med sen debut. Slike reaksjoner er bl.a beskrevet fra Dansk Anæstesi Allergi Center (DAAC) (10).

Behandling

Dersom en mistenker at pasienten har en anafylaktisk reaksjon, må behandling iverksettes på klinisk mistanke (9). Det enkleste tiltaket er å tilføre ekstra oksygen for å forsøke å opprettholde oksygentilførsel på cellulært nivå. Det som bidrar til at pasienten overlever en slik reaksjon, er at symptombildet gjenkjennes og at behandler er drillert i behandlingen av denne type pasienter. Adrenalin er den behandlingen slike pasienter skal ha (9). Dersom reaksjonen inntreffer hos en pasient som har venflon anbefaler undertegnede at adrenalin gis i fortennet form intravenøst (11). Adrenalin i konsentrasjonen 1mg/ml må aldri gis intravenøst da det kan gi svært høye blodtrykk. Er man stresset med en pasient med lavt blodtrykk, kan man tilsette 1 mg adrenalin i en pose med 1000 ml Ringer acetat og la denne renne inn i en vene rett og slett for å vinne tid. Undertegnede sverger til å titrere adrenalin intravenøst etter respons. Er reaksjonen mild, er det viktig å starte med en liten dose adrenalin, f. eks 10 µg intravenøst (11). Hos pasienter med alvorlige reaksjoner har undertegnede opplevd å gi mg doser med adrenalin. Det har også vært nødvendig å gi infusjon med adrenalin. Sannsynligheten for å lykkes med behandlingen øker hvis behandling med adrenalin starter umiddelbart etter at den anafylaktiske reaksjonen er initiert. Behandlingen er uavhengig

- Vurder premedikasjon med antihistaminer og steroider
- Vurder anestesi i lateksfritt miljø
- Vurder å bruke lokal/regional anestesi gitt at pasienten ikke har hatt reaksjon ved bruk av slik teknikk
- Bruk inhalasjonsanestesi
- Bruk så få medikamenter som mulig
- Unngå neuromuskulære blokkere hvis mulig
- Vurder å unngå bruk av klorheksidin
- Vær forberedt på at pasienten kan få en ny anafylaktisk reaksjon

TABELL 3. Håndtering av pasient med tidligere anafylaktisk reaksjon som ikke er utredet (11)

av patofysiologisk mekanisme, men avhenger av alvorlighetsgrad. Dersom reaksjonen skjer i forbindelse med en kirurgisk prosedyre, så kan den kirurgiske behandling kontinuieres, så sant pasienten stabiliserer seg på gitt behandling. Ved klinisk mistanke om anafylaktisk reaksjon må behandling iverksettes straks – med tilførsel av adrenalin, ekstra oksygen og væske. Dosering av væske og adrenalin avhenger av alvorlighetsgrad (tab 1). Det kirurgiske inngrepet kan fortsette hvis pasienten stabiliseres, men dersom vedkommende forblir ustabil, bør kirurgien avbrytes/utsettes.

Oppfølging

Ved mistanke om at pasienten har hatt en allergisk reaksjon, er det viktig at pasienten utredes. Slik utredning starter med en grundig beskrivelse av den mistenkte allergiske reaksjonen herunder en liste av de medikamenter pasienten har vært eksponert for forut for den aktuelle hendelsen.

Blodprøver i akutt fase etter en allergisk reaksjon på operasjonsstue

Tryptase er en protease som frigjøres fra aktiverte mastceller og måles i en serumprøve. Proteinet har en kort halveringstid, og det er derfor av stor betydning at det registreres når blodprøven er tatt i forhold til symptomdebut. Høy serum tryptase sannsynliggjør at reaksjonen er IgE-mediert. Det er også mulig å måle spesifikke IgE-antistoffer mot mange legemidler.

Prikktesting

Hudtester er hjørnesteinen i en allergologisk utredning av disse reaksjonene. Denne gjennomføres vanligvis 4-6 uker etter at reaksjonen fant sted. Hudtestene kan være vanskelig å tolke, og det er viktig å utelukke falskt positive tester. Positiv reaksjon kan lett inntre

dersom en benytter for sterk konsentrasjon av testmedikamentet. Ved positiv test på en NMBA er det vanlig å undersøke om det foreligger kryss-sensibilisering mot andre NMBA. Data fra Frankrike indikerer at det foreligger høy grad av kryssreaksjoner. Dette innebærer at pasienten ved å bli eksponert for en annen NMBA, kan få en ny alvorlig allergisk reaksjon.

Provokasjonstesting

Dersom en mistenker at pasienten kan ha hatt en allergisk reaksjon på et lokalanestesimiddel, er det vanlig å starte med prikktesting etterfulgt av en subkutan provokasjon. Fra Danmark er det beskrevet at pasienter kan ha en positiv prikktest, mens subkutan provokasjon er negativ. Konklusjonen blir da at pasienten har toleranse for medikamentet (4). Ved DAAC gjennomføres også intravenøs provokasjonstesting hos pasienter hvor utredningen er inkonklusiv (4).

Dokumentasjon

Den allergiske reaksjonen må dokumenteres i pasientens journal og pasienten bør utstyres med informasjon som beskriver den allergiske reaksjonen (12).

Håndtering av pasienter med høy risiko for anafylaksi

I enkelte tilfeller må vi gi anestesi til pasienter som har hatt mistenkte allergiske reaksjoner under anestesi. Som hovedregel anbefaler vi at alle pasienter utredes hos en allergolog. I noen tilfeller rekker man ikke slik utredning før det neste kirurgiske inngrepet f. eks hvis pasienten må gjennomgå en øyeblikkelig hjelp operasjon. Det sikreste da vil være å gi pasienten en rein gass anestesi. I 2007 publiserte Acta Anaesthesiologica Scandinavica en retningslinje for håndtering av anafylaksi på operasjonsstuen (tab 3), herunder også en algoritme for hvordan man på tryggest mulig måte kan anestesere en pasient som har høy risiko for å få anafylaksi på operasjonsbordet (11).

Referanser

1. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, Motala C, Ortega Martell JA, Platts-Mills TA, Ring J, Thien F, Van Cauwenberge P, Williams HC. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 May;113(5):832-6.
2. Harboe T, Guttormsen AB, Irgens A, Dybendal T, Florvaag E. Anaphylaxis during anesthesia in Norway: a 6-year single-center follow-up study. *Anesthesiology*. 2005 May;102(5):897-903.
3. Mertes PM, Volcheck GW, Garvey LH, Takazawa T, Platt PR, Guttormsen AB, Tacquard C. Epidemiology of perioperative anaphylaxis. *Presse Med*. 2016 Sep;45(9):758-67. doi: 10.1016/j.lpm.2016.02.024
4. Garvey LH. Old, New and Hidden Causes of Perioperative Hypersensitivity. *Curr Pharm Des*. 2016 Oct 4. [Epub ahead of print]
5. Christiansen IS, Pedersen P, Krøigaard M, Mosbech H, Garvey LH. Anaphylaxis to intravenous gentamicin with suspected sensitization through gentamicin-loaded bone cement. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016 Aug 11. pii: S2213-2198(16)30269-0. doi: 10.1016/j.jaip.2016.07.003. [Epub ahead of print]

6. Florvaag E, Johansson SG. The pholcodine story. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2009 Aug;29(3):419-27. doi: 10.1016/j.iac.2009.04.002.
7. Baldo BA, Fisher MM. Substituted ammonium ions as allergenic determinants in drug allergy. *Nature*. 1983 Nov 17-23;306(5940):262-4.
8. Florvaag E, Johansson SG, Irgens Å, de Pater GH. IgE-sensitization to the cough suppressant pholcodine and the effects of its withdrawal from the Norwegian market. *Allergy*. 2011 Jul;66(7):955-60. doi: 10.1111/j.1399995.2010.02518.x.
9. Norsk veileder i praktisk anafylaksihåndtering. Norsk forening for allergologi og immunpatologi. Desember 2013.
10. Bache S, Petersen JT, Garvey LH. Anaphylaxis to ethylene oxide - a rare and overlooked phenomenon? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011 Nov;55(10):1279-82. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02504.x.
11. Kroigaard M, Garvey LH, Gillberg L, Johansson SG, Mosbech H, Florvaag E, Harboe T, Eriksson LI, Dahlgren G, Seeman-Lodding H, Takala R, Wattwil M, Hirlekar G, Dahlén B, Guttormsen AB. Scandinavian Clinical Practice Guidelines on the diagnosis, management and follow-up of anaphylaxis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007 Jul;51(6):655-70
12. Brockow K, Aberer W, Atanaskovic-Markovic M, Baybek S, Bircher A, Bilo B, Blanca M, Bonadonna P, Burbach G, Calogiuri G, Caruso C, Celik G, Cernadas J, Chiriac A, Demoly P, Oude Elberink JN, Fernandez J, Gomes E, Garvey LH, Gooi J, Gotua M, Grosber M, Kauppi P, Kvedariene V, Laguna JJ, Makowska JS, Mosbech H, Nakonechna A, Papadopoulos NG, Ring J, Romano A, Rockmann H, Sargur R, Sedlackova L, Sigurdardottir S, Schnyder B, Storaas T, Torres M, Zidarn M, Terreehorst I. Drug allergy passport and other documentation for patients with drug hypersensitivity - An ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group Position Paper. *Allergy*. 2016 Nov;71(11):1533-1539. doi: 10.1111/all.12929.

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.

Mentale utfordringer i livstruende situasjoner



Anders Norvik
Anestesiavdelingen, St. Olavs Hospital

Email: anorvik@yahoo.no

Jeg husker godt den dagen. Jeg var fersk LIS på et lite sykehus. Vi mistenkte vanskelig luftvei på en elektiv pasient, men at det skulle bli så ille hadde vi ikke trodd. Jeg syntes pasienten var tung å ventilere og det kom nesten ingen CO₂ tilbake. Overlegen gav meg svelgtuben, men det ble ikke bedre. Han tok over, men heller ikke han fikk ventilert henne på et godt vis. Det viste seg etter hvert at han ikke fikk intubert henne heller. Jeg husker jeg tenkte det var fornuftig å «ro båten til land» da overlege2 kom til og tok frem Fasttrack intubasjonslarynksmasken. Jeg kjente meg lettet. Dessverre ble lettelse byttet ut med en gryende desperasjon da heller ikke denne gav hevelse av thorax eller CO₂ tilbake. Da I-Gel larynksmasken var nytteløst forsøkte man maskeventilasjon igjen, men nå sto EtCO₂ på 0 uansett hvor mye vi ekstenderte nakken! Saturasjonen var i fritt fall og desperasjonen i rommet var til å ta og føle på. Til tross for at guidewiren til Portex-settet endte i trachea klarte vi ikke å få ned tuben som fulgte settet. Gastrokirurgen kom til for å hjelpe og man fikk laget et godt snitt på pasientens hals, men det at kirurgen var usikker på om han kjente trachea eller columna i dypet illustrerer hvor langt utpå glattisen vi var. Det som tilslutt reddet situasjonen var at anestesioverlegen tok skalpellen, førte den langs guide-wiren, som man visste lå i trachea, og skar over 2-4 ringer for så å føre ned en 6,0-tube. Brystkassen hevet seg og saturasjonen steg raskt oppover fra 20-tallet. Hele seansen tok 14 min. Hun begynte å desaturere etter ca 7 min og kort tid etter innså vi at kirurgisk luftvei var vår eneste sjanse. 5 minutter senere var luftveien på plass og 2 min etter det hadde hun 100% i saturasjon igjen. Pasienten hadde normofrekvent sinusrytme under hele forløpet og våknet kort tid etter. I dagene som fulgte kunne man ikke se noen åpenbare sequeler hos pasienten.

Vi var alle sammen veldig heldige den dagen, det gikk bra! Med kun 6

måneders anestesierfaring fikk jeg ganske raskt en relativt perifer rolle i teamet og jeg hadde derfor ingen store arbeidsoppgaver. Jeg hadde med andre ord mye tid til å tenke. Det jeg finner interessant i ettertid var at jeg sto der og tenkte på døden. Jeg tenkte på hvordan det ville bli å ringe politiet. Jeg tenkte på hvordan renholdspersonellet ville oppleve å vaske den tilgrisede stuen hvor noen nettopp hadde dødd. Hvordan mannen ville reagere på dødsbudskapet? Jeg forberedte meg mentalt på at pasienten vår skulle dø. Det var også flere perifere deltagere på stuen den dagen som hadde lignende tanker, som også forberedte seg på at pasienten skulle dø. For øvrig har jeg hørt andre helsepersonell også oppleve lignende tanker i lignende situasjoner.

Dette var en naturlig reaksjon på situasjonen jeg var i. Jeg har opplevd å kjenne på pessimisme i kritiske situasjoner også tidligere, men aldri så sterkt som jeg kjente det den dagen. Noen ganger er denne pessimismen sunn, som når man avslutter AHLR tidlig i forløpet på en syk 95 år gammel dame. I situasjonen over var denne pessimismen usunn. Hvis det var jeg som skulle fått luft i pasienten kunne slike tanker medført at jeg hadde gitt opp for tidlig eller ikke maktet å tenke klart nok til å få gjennomført noe fornuftig. I ettertid har jeg derfor tenkt at man ikke bare bør tenke igjennom algoritmer for vanskelig luftvei, HLR og traumebehandling, men også tenke på hvilke mentale og psykiske utfordringer man kan møte inne i sitt eget hode når man står i disse livstruende situasjonene. Det er ikke bestandig så lett å styre det som foregår i hodet, men hvis man gjenkjenner pessimismen tidlig kan man kanskje forhindre den i å få feste. Optimisme gir et annet perspektiv på ting. Det er nok lettere å jakte på livet, som ofte ligger kun et hestehode foran, enn det er å bli jaget av døden.

Sweet Syndrom og multiorgansvikt



Marte Kaasen Engen



Guro Mæhlum Krüger

Marte Kaasen Engen¹, Guro Mæhlum Krüger²

¹ Lege i Spesialisering, Anestesiavdelingen St.Olavs Hospital

² Overlege, Anestesiavdelingen, St.Olavs Hospital

Email: marte.engen@gmail.com

Introduksjon

Sweet syndrom (SS), eller febril neutrofil dermatose, er en sjelden, inflammatorisk sykdom karakterisert ved smertefulle, erytematøse og ødematøse papler, plakk eller noduli i huden. De kutane lesjonene ledsages ofte av feber og leukocytose. Tilstanden kan være idiopatisk, malignitetsrelatert eller medikamentelt utløst (1). Den klassiske, eller idiopatiske formen rammer først og fremst kvinner og sees oftest i forbindelse med infeksjoner, inflammatorisk tarmsykdom eller graviditet. Malignitetsrelatert SS forekommer like hyppig hos menn og kvinner, og er assosiert med hematologiske lidelser. For medikamentelt utløst SS, er behandling med granulocyt stimulerende faktor oftest utløsende årsak. De fleste pasienter har feber, som gjerne oppstår dager eller uker før de kutane manifestasjonene. Andre ledsagende symptomer er artralgi, myalgi, hodepine og generell sykdomsfølelse. Ekstrakutane manifestasjoner kan finnes i hjerte-karsystemet (myokarditt, aortitt, aortastenose), skjelett (steril osteomyelitt), sentralnervesystemet (encefalitt, aseptisk meningitt), nyrer (mesangial glomerulonefritt, hematuri, proteinuri), lunger (neutrofil alveolitt, pleuraeffusjoner, luftveisobstruksjon), lever (hepatitt, hepatomegali) og milt (splenomegali). Vi presenterer en kasuistikk hvor pasienten hadde SIRS og multiorgansvikt utløst av idiopatisk SS.

Kasuistikk

En 59 år gammel mann blir innlagt akutt mottaket med generell

sykdomsfølelse og et utbrudd av generalisert papuløst utslett.

Pasienten hadde 3 dager forut for innleggelsen vært på sopptur og følt seg mer sliten enn vanlig. Et døgn senere fikk han influensalignende symptomer med høy feber, ubehag ved svelging, muskelsmerter og det beskrevne utslettet. Dette utslettet ble først bemerket i hodebunnen, men bredte seg over det påfølgende døgnet til hele kroppen. Fra tidligere hadde pasienten hyperkolesterolemi, og hadde brukt lipitor i en årrekke. I tillegg hadde han urinsyregikt som han av og til brukte NSAID for. Ved innleggelsen var p-CRP 354 mg/l og leukocytter $15,1 \times 10^9$. Differensialtelling ble ikke utført ved innkomst, men på dag fire utgjorde neutrofile granulocytter 82% av hvite blodlegemer. Det var tegn til nyresvikt med sparsomme diureser og p-kreatinin på 303 μmol . Leverenzymene var patologisk forhøyet med ALAT 1543 U/l og alkalisk fosfatase på 327 U/l. Inicialt ble tilfellet tolket som en infeksjons tilstand, komplisert med prerenal nyresvikt på grunn av dehydrering. Ceftriaxon ble startet opp, og det ble gitt rikelig intravenøs væske. Ingen av tiltakene førte til klinisk bedring. Etter to døgn var pasientens tilstand vesentlig forverret; han hadde fortsatt anuri, delvis respiratorisk kompensert metabolsk acidose og takykardi. Kreatinin var steget til 454, men det ble på det tidspunktet ikke funnet indikasjon for dialyse. Han ble tilsett av ØNH-lege, som konkluderte med aftøs stomatitt i munnhule og svelg, samt rubor og ødem i laryngofarynx, uten tegn på faretruende obstruksjon. Samme dag ble han tilsett av hudlege som mistenkte Sweet's syndrom. Det ble tatt 3 mm stansebiopsi fra hudforandringene. Pasienten



Pasientens utslett.

ble samme kveld overflyttet til intensivavdelingen, hvor tilstanden raskt forverret seg ytterligere med respiratorisk kollaps. Tentativ diagnose ved ankomst intensiv var septisk sjokk med flerorgansvikt. Respiratorbehandling, kontinuerlig dialyse og målrettet væske- og vasopressorbehandling ga kun forbigående bedring. Behandlingen ble basert på hemodynamisk monitorering med pulmonalarteriekateter og ekkokardiogram. Disse målingene indikerte septisk kardiomyopati med stadig mer sviktende pumpefunksjon og noe perikardvæske. Det ble foretatt nytt tilsyn av infeksjonsmedisiner og hudlege. Pasienten responderte dårlig på igangsatt behandling og ved gjentatte ekkokardiogram fant man økende perikardvæske. Da perikardvæsketrykket var på 2 cm og påførte trykk mot høyre ventrikel ble det utført pericardiocentese. Dette ga umiddelbar bedring i cardiac index (CI), SvO₂ og blodtrykk. Samme natt ble det startet høydose steroider (500 mg metylprednisolon x 1) på mistanke om Sweet's Syndrom med multiorgansvikt. Diagnosen ble bekreftet ved patologisvar etter to døgn, hvor biopsi av hudlesjon viste rikelig infiltrasjon med neutrofile leukocytter i dermis. Samtidig ble det behandlet bredt antimikrobielt. De påfølgende døgnene hadde han vedvarende redusert biventrikulær kontraktilitet med lav CI og dårlig

laktatclearance. Man valgte derfor å legge til inotrop støtte. Over de neste døgnene bedret pasienten seg, men intensivoppholdet ble langvarig og komplisert av critical illness polyneuropati, pneumoni, nekroser på føtter samt delir. Steroiddosen ble redusert til 80 mg x 2 etter 4 dager. Etter 12 døgn i respirator, 9 døgn i prisma og i alt 3 uker på intensiv kunne han utskrives til sengepost. Ytterligere 15 døgn senere kunne pasienten utskrives til rehabiliteringssenter. Nyrefunksjon og hjertefunksjon var ved utskrivelsen normale. Ca 5 uker etter utskrivelse er pasienten fortsatt i bedring nevrologisk, det er oppsatt en langvarig nedtrappingsplan for prednisolon og han har utviklet en insulinkrevende type 2 diabetes.

Diskusjon

Utvikling av SIRS og multiorgansvikt i forbindelse med SS er tidligere beskrevet (2-5), men vi har ikke funnet beskrivelser av forekomst. En 76-årig mann hadde SS i forbindelse med myelodysplastisk syndrom (MDS) (2). Pasienten i denne kasuistikken hadde lungeaffeksjon som progredierte til sirkulatorisk svikt og sjokk. Bronkoskopi viste utbredte erytematøse pustler og ulcerøse lesjoner i luftveiene. Bredspektret antibiotika ga ingen bedring og

Classical ^a	Drug-induced ^b
(1) Abrupt onset of painful erythematous plaques or nodules	(A) Abrupt onset of painful erythematous plaques or nodules
(2) Histopathologic evidence of a dense neutrophilic infiltrate without evidence of leukocytoclastic vasculitis	(B) Histopathologic evidence of a dense neutrophilic infiltrate without evidence of leukocytoclastic vasculitis
(3) Pyrexia >38°C	(C) Pyrexia >38°C
(4) Association with an underlying hematologic or visceral malignancy, inflammatory disease, or pregnancy, OR preceded by an upper respiratory or gastrointestinal infection or vaccination	(D) Temporal relationship between drug ingestion and clinical presentation, OR temporally-related recurrence after oral challenge
(5) Excellent response to treatment with systemic corticosteroids or potassium iodide	(E) Temporally-related resolution of lesions after drug withdrawal or treatment with systemic corticosteroids
(6) Abnormal laboratory values at presentation (three of four): erythrocyte sedimentation rate >20 mm/hr; positive C-reactive protein; >8,000 leukocytes; >70% neutrophils	

^aThe presence of both major criteria (1 and 2), and two of the four minor criteria (3, 4, 5, and 6) is required in order to establish the diagnosis of classical Sweet's syndrome; the patients with malignancy-associated Sweet's syndrome are included with the patients with classical Sweet's syndrome in this list of diagnostic criteria.

^bAll five criteria (A, B, C, D, and E) are required for the diagnosis of drug-induced Sweet's syndrome.

TABELL 1. Fra Cohen et al.

alle dyrkninger var negative. Pasientens tilstand bedret seg over de første 48 timene etter oppstart av metylprednisolon 1 mg/kg/dag. En annen kasuistikk omtaler en 42-årig mann som debuterte med flere dagers anamnese med feber og luftveissymptomer (3). Denne pasienten ble først behandlet med aciklovir på mistanke om varicella. Grunnet forverring og hypotensjon ble han senere innlagt på intensiv til behandling med vasopressor og respirator. PCR og dyrkninger var negative, og metylprednisolon 40 mg x 2 oppstartet. 48 timer etter oppstart ble han trappet ut av vasopressor og ekstubert. En tidligere frisk 32-årig mann døde av multiorgansvikt i forbindelse med MDS-relatert SS (5). Også her ble diagnosen oversett i starten, og steroider ble først oppstartet etter to dager med antibiotikabehandling på mistanke om pneumoni. Vår pasient hadde SIRS ved ankomst intensivavdelingen. Nyresvikt, acidose og etterhvert sirkulatorisk sjokk og leverpåvirkning dominerte det kliniske bildet de første timene. Selv om SS hadde vært nevnt tidligere i forløpet, ble fokuset tidlig på organstøttende behandling samt behandling for mistenkt infeksjon. Differensialdiagnostiske overveielser dreide seg i hovedsak om sepsis med ukjent fokus. En mulig sopppforgiftning var også blant differensialdiagnosene, da det ved innleggelsen var uklart om pasienten kunne ha inntatt noe i forbindelse med den nevnte soppturen. Disse overveielserne forsinket i dette tilfellet kausal behandling, og høydose steroider ble først startet noen timer etter at pasienten hadde ankommet intensiv. En sikker SS-diagnose kan først stilles når svar på hudbiopsi foreligger (Tabell 1), men behandling bør iverksettes på mistanke, især ved klassiske hudlesjoner som vår pasient hadde. Hurtig bedring når behandling er startet støtter også diagnosen. Dette pasientforløpet illustrerte for oss viktigheten av et godt samarbeide mellom relevante spesialiteter. Tett hemodynamisk

monitorering støttet behandlingen i utstrakt grad gjennom de første kritiske dagene. Selv om pasienten nå er i bedring kunne en enda tettere kommunikasjon mellom ulike spesialiteter sørget for riktig og målrettet behandling på et tidligere tidspunkt.

Referanser

- 1 Philip R Cohen: Sweet's syndrome - a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007, 2:34
- 2 Shugarman IL, Schmit JM, Sbicca JA, Wirk B: Easily missed extracutaneous manifestation of malignancy-associated Sweet's syndrome: systemic inflammatory response syndrome. *J Clin Oncol.* 2011 Aug;29(24):e702-5. Epub 2011 Jul 11.
- 3 Vanourny J, Swick BL: Sweet syndrome with systemic inflammatory response syndrome. *Arch Dermatol.* 2012 Aug;148(8):969-70.
- 4 Sawicki J, Morton RA, Ellis AK: Sweet syndrome with associated systemic inflammatory response syndrome: an ultimately fatal case. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010 Oct;105(4):321-3. Epub 2010 Sep 1.
- 5 Bo Li et al: Multi-organ Involvement of Sweet's Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Intern Med* 54: 339-343, 2015

Kasuistikk:

En prehospital utfordrende luftvei



Thomas Kristiansen



Åke Erling Andresen

Thomas Kristiansen^{1,2}, Åke Erling Andresen^{2,3},
Helge Eiding^{1,3}, Kristian Fosså⁴

¹Oslo Universitetssykehus, Akuttklinikken, Rikshospitalet

²Vestre-Viken HF, Klinikk for prehospitale tjenester

³Stiftelsen Norsk Luftambulans

⁴Oslo Universitetssykehus, Avdeling for radiologi og nukleærmedisin, Rikshospitalet



Helge Eiding



Kristian Fosså

Thomas Kristiansen: thomaskrsn@gmail.com

Åke Erling Andresen: Ake.Erling.Andresen@vestreviken.no

Helge Eiding: helge.eiding@gmail.com

Kristian Fosså: kristian_fossa@hotmail.com

Akuttmedisin utgjør én av anestesifagets fire søyler. Anestesilegers rolle i prehospital akuttmedisin er blant annet basert på vår luftveiskompetanse. Følgende kasuistikk omhandler en utfordrende luftvei i det prehospitale rom.

En kvinne i 80-årene oppsøker sin fastlege en halvtime etter rask debut av hevelse og smerter på høyre side av halsen. Hun har fra tidligere blant annet hypertensjon og atrieflimmer, og er antikoagulert med apiksaban (Eliquis®). Fastlegen oppdager en ikke-pulserende stram tumor på h. hals, samt lett stridor. Funnet tolkes som et aneurisme på a. carotis og det tas kontakt med nærmeste sykehus med vaskulærkirurgi, som var Vestre Viken HF, Drammen sykehus, 50km unna. Etter avtale mellom fastlege og kirurg, lastes pasienten i ordinær bilambulans og kjøres akutt i retning sykehus.

Vestre Viken HF, Klinikk for prehospitale tjenester, har siden høsten

2015 drevet en anestesilegebemannet ambulans, også kjent som "Ambulans 626", stasjonert sentralt i Drammen. Tjenesten har drift på dagtid i ukedager og er bemannet med en anestesilege og to ambulansarbeidere. Ambulans 626 er en bilambulans utstyrt med medikamenter og medisinteknisk utstyr for avansert primærbehandling og intensivtransport.

Ambulanspersonellet oppfatter pasienten som stridorøs med truet luftvei og ønsker derfor at Ambulans 626 kjører dem i møte. Legeambulansen møter ambulansen på halvveien og overtar pasienten. Ved første undersøkelse er hun våken og rolig. Hun har inspiratorisk



FIGUR 1. 3D-rekonstruksjon viser hematomet (rødt) som dislokerer larynxbrusk og tungebein (hvitt) anterior og mot venstre. Ekstensjon fra retropharyngealt nedover bak trachea (hvitt/blått) til carina.

stridor og det er hevelse på høyre side av hals. Respirasjonsfrekvens: 18/min. Hun får 2l O₂ via nesegrime og oksygenmetning er 100%. Blodtrykk: 220/110, sidelikt høyre og venstre arm. Ambulansepersonell rapporterer at stridor ikke har forverret seg de siste 30min, og pasienten benekter forverring av dyspne i samme periode.

Tilstanden vurderes som høyrisiko for både vanskelig maskeventilasjon og intubasjon. Ideelt sett bør denne pasientens luftveier sikres spontanventilerende, lett sedert og med lokalbedøvelse av larynx [1]. I fravær av forverring besluttet det å kjøre pasienten selvpustende de resterende 20min av veien til sykehus. Anestesilegen på ambulans 626 orienterer ambulansarbeiderne om plan for rapid sequence induction (RSI) ved eventuell respiratorisk forverring. Medikamenter og utstyr klargjøres. For avansert luftveishåndtering er Ambulans 626 utstyrt med blant annet King Vision® videolaryngoskop, samt Cook Frova intubasjonskateter (bougie).



FIGUR 2. Skråcoronal MIP-reformatering parallelt med luftveiene etter intubasjon viser hematomet i høyre thyroidealapp som dislokerer larynx (hvit pil) og cranielle trachea mot venstre.

Fem minutter før ankomst sykehus forverrer pasientens respirasjon seg akutt med tydelig respiratorisk besvær. Oksygenmetningen faller raskt til 80%. Det besluttes å intubere og ambulansen stanser langs veien. Inicialt forsøkes det å støtte egenrespirasjon med Lærdalsbag med PEEP ventil på 7cm H₂O motstand. Dette øker forbigående metningen, men tolereres dårlig av pasienten, parallelt med at luftvei blir ytterligere tett. Det gis fentanyl 150µg, propofol 70mg og suxametonium 120mg. Ved videolaryngoskopi ses endel blodtilblandet sekret på bakre svelgvegg som suges bort, og det er ingen uttalt pågående blødning. Det er generelt ødematøse forhold i slimhinner og larynx er forskjøvet anterior og lateralt mot venstre. Epiglottis identifiseres, men man ser ikke forbi til glottis med laryngoskop i vallecula. Ved å løfte epiglottis ses glottis, men man får ikke plassert bougie. Ved å trekke tilbake laryngoskopet lykkes det å plassere bougie uten innsyn til glottis. En 6,0 Portex® endotrakealtube føres ukomplisert over bougie. Ved endt prosedyre er oksygenmetningen 55%. Tubeleiet bekreftes med auskultasjon og kapnografi. Oksygenmetningen stiger raskt etter oppstart av overtrykksventilasjon.

Anafylaktisk reaksjon?

Tryptase **inngår i retningslinjer** for utredning av anafylaktiske reaksjoner ved anestesi, matallergi, venomallergi (veps & bie) og mastocytose.

Tryptase måles enkelt med en serumtest

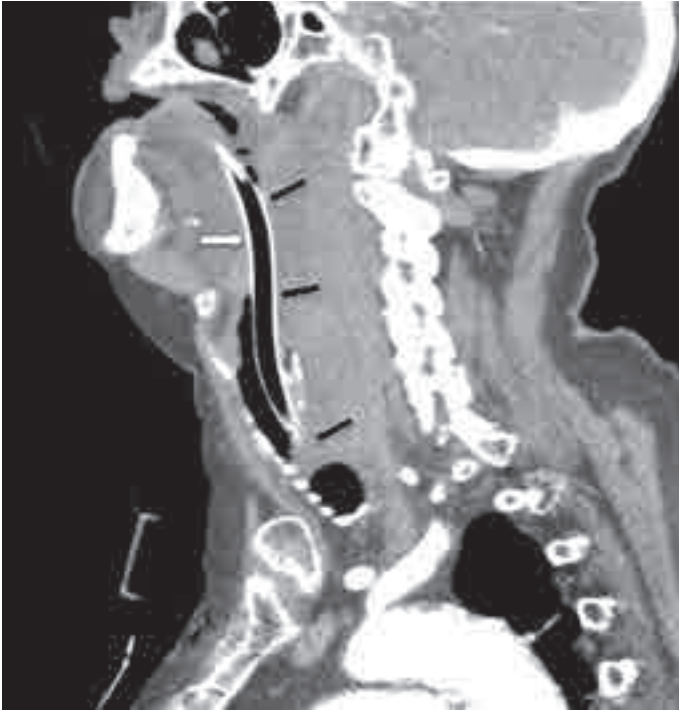
Mastceller aktiveres under allergiske reaksjoner og frigjør inflammatoriske mediatorer, inkludert tryptase

- En forbigående økning av tryptase indikerer en *anafylaktisk reaksjon*
- Vedvarende, forhøyede nivåer av tryptase er en markør for *mastocytose* og andre hematologiske lidelser
- For bestemmelse av normalnivået (*baseline*) tas en ny prøve etter 24 – 48 timer

mål tryptase!

For mer informasjon: [tlf 21.67.32.80](tel:4721673280) • phadia.no@phadia.com • thermoscientific.com/phadia





FIGUR 3. Sagittal reformatering viser hematomet foran columna, med utbredelse fra skallebasis til aortabuena. Kompresjonen bakfra (svarte piler) gir betydelig masseeffekt mot tungebasis og epiglottis (hvit pil), utover endotrakealtuben er det inget synlig lumen.

I motsetning til hva som regnes for optimal luftveishåndtering på sykehus for denne type pasient, innebærer prehospital intubasjon som oftest kurarisering. Pasientens luftveier var mistenkt utfordrende og første intubasjonsforsøk ble gjort med videolaryngoskop og bougie. Til tross for dette var intubasjon vanskelig og tidkrevende. Som beskrevet, fasiliterer videolaryngoskop visualisering av strukturer, uten at det nødvendigvis muliggjør intubasjon [2]. I dette tilfellet samsvarte ikke optimal laryngoskop-posisjon for visualisering av glottis med optimal laryngoskop-posisjon for plassering av bougie/endotrakealtube. Det var ikke mulig å preoksygenere pasienten tilfredsstillende, og oksygenmetning falt til 55% under prosedyren, som trolig varte i overkant av 120sek. Det kan argumenteres for at man burde avbrutt intubasjonsforsøk og forøkt å ventilere pasientene tidligere. Men det ble vurdert som lite sannsynlig at man ville få oksygenert pasienten med andre strategier enn en endotrakeal tube. Det var også en betydelig hevelse, mistenkt hematoma, som strakk seg over midtlinjen av halsen. En eventuell kirurgisk luftvei ville derfor kunne vært krevende og potensielt ha forårsaket betydelig blødning.

Pasienten ventileres på transportrespirator og avleveres i akuttmottak med stabile fysiologiske parametere. CT-undersøkelse avdekket en blødning fra en tumor utgående fra h. thyroidealapp med utbredelse

retropharyngealt og til mediastium (Figurer 1, 2 og 3). Pasienten overføres senere til Rikshospitalet, hvor hematomet evakueres. For å redusere ødem fikk hun deksametason 16mg peroperativt, samt 8mg påfølgende dag. Postoperativt lå hun med elevvert hodeleie. Etter vurdering av supraglottiske luftveier med fleksibel skopi, ekstuberer hun ett døgn postoperativt. Hun har forbigående behov for non-invasiv ventilasjonsstøtte og skrives ut til lokalsykehus etter 3 dager. Videre henvises hun til rehabiliteringsopphold og deretter til eget hjem etter 10 dager.

Verdi av leger utenfor sykehus, og hvilken spesialitet prehospital leger bør ha, er omdiskutert [3]. Ulike regioner har ulike tilnærminger; mens vi i Norge har vi lang tradisjon for bruk av anestesileger prehospitalt [4], er det i USA lite bruk av leger utenfor sykehus [5]. I Storbritannia og Australia er det i tillegg til anestesi, spesialiteten emergency medicine som utgjør den prehospital legeressurs [6, 7]. Studier for å evaluere effekt på mortalitet og/eller morbiditet som følge av anestesilegers virke prehospitalt er beheftet med betydelige praktiske og etiske utfordringer [8, 9]. Og “den norske modell” vil trolig aldri kunne basere seg på et evidensgrunnlag fra randomiserte studier. Like fullt er det åpenbart at enkelte pasienter krever den spesialkompetanse en prehospital anestesileger representerer - denne kasuistikken er et eksempel på det.

Kasuistikken er skrevet med pasientens samtykke.

Referanser

1. Law JA, Broemling N, Cooper RM, Drolet P, Duggan LV, Griesdale DE, Hung OR, Jones PM, Kovacs G, Massey S et al: The difficult airway with recommendations for management--part 2--the anticipated difficult airway. *Can J Anaesth* 2013, 60(11):1119-1138.
2. Lewis SR, Butler AR, Parker J, Cook TM, Smith AF: Videolaryngoscopy versus direct laryngoscopy for adult patients requiring tracheal intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2016, 11:CD011136.
3. Timmermann A, Russo SG, Hollmann MW: Paramedic versus emergency physician emergency medical service: role of the anaesthesiologist and the European versus the Anglo-American concept. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008, 21(2):222-227.
4. Langhelle A, Lossius HM, Silfvast T, Bjornsson HM, Lippert FK, Ersson A, Soreide E: International EMS Systems: the Nordic countries. *Resuscitation* 2004, 61(1):9-21.
5. Dick WF: Anglo-American vs. Franco-German emergency medical services system. *Prehosp Disaster Med* 2003, 18(1):29-35; discussion 35-27.
6. Black JJ, Davies GD: International EMS systems: United Kingdom. *Resuscitation* 2005, 64(1):21-29.
7. Trevithick S, Flabouris A, Tall G, Webber CF: International EMS systems: New South Wales, Australia. *Resuscitation* 2003, 59(2):165-170.
8. Fevang E, Lockey D, Thompson J, Lossius HM, Torpo Research C: The top five research priorities in physician-provided pre-hospital critical care: a consensus report from a European research collaboration. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011, 19:57.
9. Rehn M, Kruger A: Det prehospital paradoks. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2010, 130(4):369.

Prisdryss 2016



Jostein S. Hagemo

Leder Forskningsutvalget -NAF

Email: jostein.hagemo@norskluftambulanse.no

Det er 30 000 for forskningspris, 8000 for beste kliniske studie og 5000 til de to øvrige. Til NAFs høstmøte 2016 ble det innsendt 34 abstracts. NAFs forskningsutvalg (FU) har gjennomgått samtlige bidrag grundig. På bakgrunn av arbeidernes kvalitet, relevans, originalitet og formidling, ble det delt ut priser i 3 kategorier.

- Beste kliniske studie- kr 8000 - ble tildelt Finn H. Andersen for abstractet:
Long-term Outcomes After ICU Admission Triage In Octogenarians
- Beste kasuistikk – kr 5000 - ble tildelt Bernt Thor Johnsen for abstractet:
Hjertestans under hysteroskopisk kirurgi
- Beste abstract i åpen klasse- kr 5000 - ble tildelt Arne W. Gericke for abstractet:
Hvordan best lokalbedøve luftveier for fleksibel skopi?

NAFs forskningspris 2016 – kr 30 000- ble etter innstilling av FU tildelt professor Hans Flaatten for sitt mangeårige forskningsarbeid innen intensivmedisin, spesielt fokusert på langtidsresultater etter intensivbehandling, Hans Flaatten har også med sin sentrale rolle i opprettelsen av norsk intensivregister lagt et solid grunnlag for fremtidig forskning innenfor intensivmedisinen.

Jostein S. Hagemo

Leder

Forskningsutvalget -NAF

European consensus statement¹:

- 10 mg/ml glukose
- Plasmatilpasset elektrolyttoppløsning
- Isoton

Benelyte[®]

NYHET

Balansert elektrolytt-oppløsning med glukose Infusjonsvæske til barn



1. Sümpelmann R, Becke K, Crean P et al. European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. EJA 2011, 28(9):637-639.

Benelyte Fresenius Kabi «Fresenius Kabi»

Karbohydratoppløsning med elektrolytter.

ATC-nr.: B05B B02

INFUSJONSVÆSKE, oppløsning: 1 ml inneholder: Natriumklorid 6,429 mg, kaliumklorid 0,298 mg, kalsiumkloriddihydrat 0,147 mg, magnesiumkloriddihydrat 0,203 mg, natriumacetattrihydrat 4,082 mg, glukosemonohydrat 11 mg (tilsv. glukose 10 mg), natriumhydroksid/saltsyre (til pHjustering), vann til injeksjonsvæsker. Elektrolyttinnh.: Na⁺ 140 mmol/liter, K⁺ 4 mmol/liter, Ca²⁺ 1 mmol/liter, Mg²⁺ 1 mmol/liter, Cl⁻ 118 mmol/liter, acetationer 30 mmol/liter, glukose 55,5 mmol/liter. Teoretisk osmolaritet: 351 mosmol/liter, pH: 5,3-5,7. Energiinnh.: 168 kJ/liter (40 kcal/liter).
Indikasjoner: Til pediatriske pasienter (0-14 år) for: Perioperativ substitusjonsbehandling av isotone plasmavæsker og elektrolytter, dekker delvis behovet for karbohydrater. Kortvarig substitusjonsbehandling av intravasalt volum. Behandling av isoton dehydrering. Til bruk som bæreropløsning for kompatible elektrolyttkonsentrater og legemidler.

Dosering: Barn: Dosering ved perioperativ i.v. infusjonsbehandling avhenger av behovet for væske, elektrolytter og glukose: I løpet av den 1. timen gis f.eks. 10-20 ml/kg/time, og deretter reguleres infusjonshastigheten iht. basale behov og behov for korrigering, dette bestemmes ved overvåking av relevante kardiovaskulære og laboratorieparametre. For væskebehov gjelder følgende referanseverdier:

Alder	Volum (ml/kg kroppsvekt/døgn)
0-1 år	100-140
1-2 år	80-120
2-5 år	80-100
5-10 år	60-80
10-14 år	50-70

Til behandling av isoton dehydrering hos barn bør infusjonshastighet og daglig dose bestemmes individuelt iht. type og grad av ubalanse i elektrolytter og væske som sees ved overvåking av relevante kardiovaskulære og laboratorieparametre. Til kortvarig substitusjonsbehandling av intravasalt volum bør dosen bestemmes individuelt iht. væskebehovet. Dersom preparatet brukes i kombinasjon med andre infusjonsoppløsninger, bør gjeldende retningslinjer for det totale væskeinntaket for den relevante aldersgruppen vurderes ved beregning av dosen.

Individuelt behov for væske, elektrolytter og karbohydrater bør beregnes og erstattes i overensstemmelse med dette, spesielt hos nyfødte født før termin og hos underernærte nyfødte, men også i alle andre spesielle terapeutiske situasjoner. Nøyve balanse er viktigere desto tidligere barnet er født, jo yngre og mer underernært pasienten er.
Administrering: Til i.v. bruk. Preparatet skal ikke blandes med andre legemidler eller oppløsninger for parenteral ernæring hvor forlidelighet ikke er testet. Infusjonsoppløsninger som inneholder glukose skal ikke gis samtidig med blod i samme infusjonssett pga. muligheten for pseudoagglutinasjon.
Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for innholdstoffene. Hyperhydrering.

Forsiktighetsregler: Overvåking av status for elektrolytter og væske, samt syre-basebalansen er viktig. Spesielt nøye nytte-/risikovurdering er nødvendig ved bruk hos pasienter som har eksisterende hyperglykemi og metabolsk alkalose, da slike tilstander kan forverres. Hvis mulig er det i slike tilfeller best å bruke lignende elektrolyttoppløsning til infusjon uten glukose og/eller acetat. I tillegg er det spesielt viktig å overvåke blodglukosenivået og syre-basebalansen, så vel som elektrolyttbalansen, for å oppdage ev. risiko på et tidlig stadium. Inneholder acetat, og det skal utvises spesiell forsiktighet hos nyfødte og spedbarn, pga. risiko for utvikling av melkesyreacidose ved svært sjeldne forstyrrelser i acetatmetabolismen. Disse forstyrrelsene kan oppstå ved 1. administrering. Preparatet skal kun brukes etter en nøye nytte-/risikovurdering ved medfødte forstyrrelser i melkesyreomsættningen. Kontroll av blodglukosenivået skal utføres postoperativt, posttraumatisk og ved andre forstyrrelser i glukosetoleranse (hyperglykemi). Forsiktighet skal utvises ved hypernatremi, hyperkalemi og hyperkloremi.

Bivirkninger: Lokale reaksjoner på injeksjonsstedet inkluderer feber, infeksjon, venetrombose, flebitt og ekstravasasjon.

Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Hyperhydrering og hyperglykemi. Behandling: Infusjonen avbrytes, renal utskillelse bør økes og insulin administreres ved behov.

Egenskaper: Virkningsmekanisme: Korrigering av væske og elektrolyttforstyrrelser. Sammensetning er tilpasset typiske metabolske endringer som oppstår hos barn under kirurgi og anestesi. Tilførselen av elektrolytter gjennoppretter og opprettholder normale osmotiske forhold i ekstra- og intracellulære rom. I tillegg inneholder oppløsningen også 10 mg/ml glukose. Acetat oksideres og har en alkalisk effekt.

Oppbevaring og holdbarhet: Bør av mikrobiologiske årsaker brukes umiddelbart etter bruk, ellers er brukeren ansvarlig for oppbevaringstid og -betingelser før bruk, som ikke bør overstige 24 timer ved 2-8°C.

Pakninger og priser: 10 x 500 ml (flaske) 079011.

Sist endret: 28.09.2016

Fresenius Kabi Norge AS
Postboks 4646 Nydalen, 0405 Oslo
Telefon 22 58 80 00
markedsavdelingen@fresenius-kabi.com
www.fresenius-kabi.no



**FRESENIUS
KABI**
caring for life

Referat Årsmøte 2016 i NAF

Møte nr.: 2016/03

Dokumentet lagret: 20.11.2016

Emne: Årsmøte Norsk Anestesiologisk Forening

Møtetidspunkt: Torsdag 27.oktober 2016 kl. 17-18:30

Møtested: Radisson Blue Royal Garden Hotel Trondheim

Referent: Anniken Haavind

Til stede fra styret: leder Reidar Kvåle, medlemssekretær Wenche B Børke, kasserer Skule Mo, høstmøtesekretær Camilla C Bråthen, styremedlem Thomas Wilson og sekretær Anniken Haavind.

Ikke tilstede fra styret: nestleder Oddvar Kvalsvik.

Tilstede for øvrig: Anne Berit Guttormsen, redaktør NAFforum og ca 40 oppmøtte NAF-medlemmer.

Årsmeldinger og sakliste er tilgjengelig i NAFforum 29(3) og på www.nafweb.no

2016-01	Åpning av møtet ved leder Reidar Kvåle
2016-02	Godkjenning av innkalling og sakliste. Ingen innvendinger
2016-03	Valg av ordstyrer: Styret foreslår Anne Berit Guttormsen. Godkjent ved akklamasjon
2016-04	Valg av referent: Styret foreslår Anniken Haavind. Godkjent ved akklamasjon
2016-05	Valg av kontrollører: Stein Roald Bolle. Harald Noddeland. Godkjent ved akklamasjon.
2016-06-01	Årsmelding fra styret i NAF. Kort gjennomgang ved leder. Godkjent ved akklamasjon.
2016-06-02	Årsmelding fra Anestesiutvalget (ANU). Tas til etterretning
2016-06-03	Årsmelding fra Intensivutvalget (IU). Gjennomgang ved leder i Intensivutvalget, Eldar Søreide, tas til etterretning.
2016-06-04	Årsmelding fra Akuttutvalget (AKU). Ingen tilstede fra AKU, tas til etterretning
2016-06-05	Årsmelding fra Smerteutvalget (SU). Ingen tilstede fra SU tas til etterretning
2016-06-06	Årsmelding fra Utvalg for pasientsikkerhet og kvalitet (UPK). Informasjon ved Jannicke Mellin-Olsen, medlem av utvalget, tas til etterretning.
2016-06-07	Årsmelding fra Forskningsutvalget (FU). Jostein Hagemo, leder i utvalget informerer, Årsmeldingen tas til etterretning
2016-06-08	Årsmelding fra Spesialitetskomiteen. Tas til etterretning
2016-06-09	Årsmelding fra SSAI. Tas til etterretning
2016-06-10	Årsmelding fra UEMS. Tas til etterretning
2016-06-11	Årsmelding fra NAF Web. Kort gjennomgang ved Naf webredaktør Skule Mo, Årsmeldingen tas til etterretning.
2016-06-12	Årsmelding fra NAF Forum. Gjennomgang ved redaktør Anne Berit Guttormsen, Årsmeldingen tas til etterretning

2016-06-13	Årsmelding –Stiftelsen Institutt til fremme av anesthesiologisk forskning. Kort gjennomgang ved styremedlem Skule Mo, Årsmeldingen tas til etterretning.
2016-06-14	Årsmelding for NAF økonomi 2015. Kasserer Skule Mo går gjennom regnskap og budsjett for 2015, fullstendig regnskap og revisjon er tilgjengelig i NAF Forum og på nett. Budsjettet ble overskredet med 25 000 kr. Totalt gikk man et underskudd på i underkant av 380 000 kr. Dette var 400 000 kr dårligere enn året før, årsaken til dette er økende utgifter til tidsskriftet Acta Anaesthesiologica Scandinavica, som utgjør over 60% av kostnadene. Lave renter gir også lite kapitalinntekter. Årsmøtet tar Årsmeldingen til etterretning.
2016-07	Saker fra Styret
2016-07-01	Vedtekstendring NAF. Varamedlem tas inn som ordinært styremedlem. Votering - enstemmig vedtatt. Vedtak må sendes in til Sentralstyret for endelig godkjenning.
2016-07-02	NAF sin økonomi – Acta Anaesthesiologica Scandinavica abonnement. Acta utgjør en så stor del av utgiftene at foreningens drift er truet av det. Forslag fra styret: «NAFs styre får årsmøtets godkjenning til å forhandle med SSAI/Acta for å få en reduksjon i prisen på tidsskriftet, eller om dette ikke lykkes – å si opp det kollektive abonnementet på Acta» endres etter innspill fra salen og leder til; «NAFs styre får årsmøtets godkjenning til å forhandle med SSAI/Acta for å få en reduksjon i prisen på tidsskriftet». Votering - Enstemmig vedtatt. Enighet om at resultatet av forhandlingen, evt. forslag om oppsigelse av abonnementet må legges fram for neste årsmøte for godkjenning.
2016-07-03	Norsk standard for anestesi. Ny revisjon av Norsk standard for anestesi har vært lagt ut til høring i januar og mai 2016. Alle høringsuttalelser er nøye gjennomgått og vurdert, revisjonen ble endret etter begge høringsrunder. Norsk standard har også blitt presentert på Høstmøte 2016, og ved ledersamling før Høstmøtet, det ble også gjort noen endringer i forbindelse med dette. Forslag til vedtak: Årsmøtet godkjenner revidert utgave av Norsk standard for anestesi. Enstemmig vedtatt. Standarden er gyldig fra 27.10.2016
2016-07-04	Om aktiviteten i underutvalgene. Orientering ved leder: Det er variabel aktivitet i underutvalgene. Styret er avhengig av at underutvalgene fungerer. Det er mulig å melde seg ut av et utvalg underveis i perioden om man ser man ikke klarer / rekker bidra. Styret ønsker at utvalgene enten er aktive eller aktiviseres, om det ikke lykkes kan utvalgene legges ned – jfr Vedtekter. Innspill fra Valgkomiteen ved Laake: Det er ønskelig med bidrag i alle utvalgene og oppfordrer alle miljø til å melde seg til tjeneste. Saken tas til etterretning av årsmøtet
2016-07-05 a-e	Orienteringssaker fra styret.
2016-07-05a	Retningslinjer for intensivvirksomhet: Det henvises til årsmelding fra intensivutvalget. Saken tas til etterretning. Orientering ved Eldar Søreide leder av Intensivutvalget.
2016-07-05b	Spesialitet i akutt –og mottaksmedisin – se sakspapirer Saken tas til etterretning.
2016-07-05c	Høring om skadestedsorganisering. Saken tas til etterretning.
2016-07-05d	Prehospitale nødprosedyrer– se sakspapirer. NAKOS vil arrangere symposium 3.november og etter det vil NAF styret konkludere.
2016-07-05e	Vedtekstendring NRR – se sakspapirer. Saken tas til etterretning.
2016-08	Forslag til kontingent 2017: På grunn av økonomien som beskrevet over, med et betydelig underskudd med dagens ekstrakontingent ser man seg nødt til å opprettholde ekstrakontingent også i 2017- Forslag til vedtak: Årsmøtet godkjenner ekstrakontingent på 250 kr per medlem. Det voteres – enstemmig vedtatt.
2016-09	Forslag til budsjett 2017. Se sakspapirer – Det er gjort mindre endringer i budsjettet i forhold til budsjettet for inneværende år. Det er budsjettert med noe økte inntekter på grunn av økt ekstrakontingent – jfr sak 2016-08. Også får 2017 er det budsjettert med et betydelig underskudd. Spørsmål fra salen om hvorfor man ikke har med overskudd fra Høstmøtet – besvart av kasserer med at det ikke har vært vanlig å gjøre dette tidligere, da overskuddet har vært svært variabelt, og høstmøtebudsjettet har vært gjort separat. Forslag til vedtak: Årsmøtet godkjenner budsjettforslaget for 2017. Det voteres – enstemmig vedtatt.

2016-10	<p>Valgkomiteens innstilling og valg av medlemmer til utvalg:</p> <p>Akuttutvalget Bård Heradstveit (leder), Bergen (ny) Svein Vingsnes Førde (ny) Kathrine Nergaard Aas, UNN (ny) Magnus Lauritzen, AHUS (ny) Per Bredmose, OUS</p> <p>Anestesiutvalget Gunnar Waage Skjeflo (leder) Erik Isern, St Olav, Trondheim Atle Ulvik, HUS, Bergen Karina Hårvig, Rikshospitalet (ny) Torvind Næsheim, UNN (ny)</p> <p>Forskningsutvalget Jostein Hagemo, stipendiat, SNLA (leder), Oslo Eldrid Langesæther, Rikshospitalet, Oslo Bjørn Elvevoll, HUS, Bergen Guro Grindheim, Rikshospitalet, Oslo (ny) Shirin Frisvold, UNN; Tromsø (ny)</p> <p>Intensivutvalget Eldar Søreide (leder) Hans Flaatten, Bergen Pål Klepstad, Trondheim Finn Andersen, Ålesund (ny)</p> <p>Anniken Haavind, Tromsø</p> <p>Kvalitets- og sikkerhetsutvalget Jannicke Mellin-Olsen Brattebø, Guttorm (leder) Ewa Gawecka Fasting, Sigurd</p> <p>Smerteutvalget Pascal Löhr, SUS (ny) Aslak Johansen, UNN (ny) Augstein Svedal, St Olav (ny) Anne Gina Berntsen, OUS (UNN) (ny) Audun Stubhaug, Rikshospitalet (ny)</p> <p>Valgkomiteen Jon Henrik Laake, Rikshospitalet, Oslo Eirik Søfteland (ny), HUS, Bergen Kristian Strand (ny), SUS, Stavanger</p> <p>Alle representanter valgt enstemmig</p>
---------	---

Sted og dato

Anniken Haavind. 17/11-2016.

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

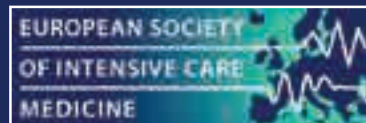
Silvana Naredi, council member Sweden, silvana.naredi@anestesi.umu.se

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

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

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

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



Dual Membership Offer

Join ESICM for only €110 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 €110, you get the following membership benefits:

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

Cooperating societies are listed online at esicm.org/dual

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

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

www.esicm.org/dual

NAFweb.no



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



Kjemp for alt hva du har kjært - dø om så det gjelder!

Ny spesialiststuktur -Hvor er universitetene?



Anne Berit Guttormsen

KSK, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
Email: anne.guttormsen@helse-bergen.no

Legene har allerede vært på barrikadene i 2016. Vi har stått sammen og kjempet for det vi tror på – Kollektivt vern i forhold arbeidstid er noe vi har og vil kjempe for. Som kjent ble streiken avbrutt etter 5 lange uker. Nå sitter vi i et vakuum og vi vet ikke helt hva som skjer. Uroen er stor i norske sykehus, legene er svært usikre på hva fremtiden vil bringe.

Viser til artiklene på sidene 7 og 54 hvor henholdsvis lederen i Spesialitetskomiteen og LIS Line Apeland Sørensen redegjør for elementene i den nye forskriften om spesialistutdannelse for leger og tannleger ([spesialistforskriften](#)). Førsteutkastet til forskrift skapte mye diskusjon med mange høringsvar. Jeg forstår det slik at mange av kommentarene i høringsrunden er blitt tatt til følge. Den endelige forskriften av 8. desember 2016 er til å leve med. Honnør til Legeforeningen, NAF og Spesialistkomiteen for solid jobbing.

Det er for eksempel svært viktig at en har fått gehør for at internundervisning er viktig. Minimum 70 timer pr år med internundervisning (paragraf 20) er nå forskriftsfestet. Det ser ut til at Spesialitetskomiteene også i fremtiden skal spille en lignende rolle som de har i dag (paragraf 5 b godkjenning og vurdering av utdanningsvirksomheter). Jeg hadde gjerne sett at det istedenfor Legeforeningens spesialitetskomiteer kan gi skulle stått skal gi faglige råd til Helsedirektoratet. Til gjengjeld

står det at Helsedirektoratet skal be spesialitetskomiteene om råd om endringer i læringsmål og i forhold til godkjenning og vurdering av utdanningsvirksomheter. En sak som ikke er nevnt er hvorvidt det skal være krav til obligatoriske kurs med eksamen. Spesialisteksamen er heller ikke nevnt med et ord. Fravær av kurs med eksamen vil gjøre det vanskelig å teste spesialistkandidatenes teoretiske kunnskaper.

De regionale helseforetakenes rolle i Spesialistutdannelsen

De regionale helseforetakende pålegges stort ansvar – som å påse at det er tilstrekkelig med stillinger for å sikre nødvendig tilgang på spesialister (paragraf 4 a). Det framheves også at det må være et samarbeid mellom regionale helseforetak for å bidra til en samordnet spesialistutdannelse (paragraf 4e). Videre forskriftsfestes det at det skal opprettes regionale utdanningssentra som skal ha ansvar for å utvikle og gjennomføre utdanningsaktiviteter.

Universitetets rolle i utdannelsen av legespesialister

I Forskriften står det lite eller ingenting om universitetenes rolle i spesialistutdannelsen. Hvorfor? Har ikke universitetene meldt seg på? Jeg håper at det ikke er de økonomiske kalkylene i forhold til

at utdanninge koster som har gitt seg slikt utslag. Helseforetak og universitet burde stått sammen med Legeforeningen i forhold til å skape gode vilkår og rutiner for utdanning av legespesialister. Jeg håper universitetene melder seg på når de regionale utdanningssettene (paragraf 4 d) etableres.

I dagens struktur har forskningsaktivitet telt inntil 1 år i spesialistutdannelsen for leger. Hvordan blir det i ny struktur? Kommer dette til å bli videreført?

Det er litt nedslående å lese i forskriftens kapittel 4 paragraf 18 vedrørende Godkjenning av utdanningsvirksomheter: «En utdanningsvirksomhet er et helseforetak, privat sykehus, privat rusinstitusjon, laboratorium eller annen virksomhet som er godkjent for å kunne tilby utdanning i en eller flere medisinske spesialiteter. Godkjenningen skal knyttes til en eller flere bestemte spesialiteter som virksomheten tilbyr utdanning i. En vesentlig del av læringsmålene for den enkelte spesialiteten skal kunne oppnås ved læringsaktiviteter i virksomheten.»

Jeg er skuffet over at universitetets rolle ikke er definert i forskriften. I ulike paragrafer og i læringsmålene står det litt om betydningen av å forske, men det framgår ikke klart om hvorvidt forskning som nå vil gi tellende tjeneste i forhold til det å bli spesialist for eksempel i anesthesiologi

Dekaner for de medisinske fakultetene- skjerp dere

Jeg oppfordrer de medisinske fakultetene til å melde seg på. Det er jobbet intenst med at forskning skal ha en vesentlig plass i grunnutdannelsen av leger. Videre at godkjent forskerlinjer skal gi tellende tjeneste i et spesialiseringsløp. Dersom tjeneste i et PhD løp overhodet ikke kommer til å telle i spesialistutdannelsen kan dette få uheldige konsekvenser i forhold til rekruttering av leger til forskning og PhD stillinger.

Dette er en oppfordring til de medisinske fakulteters dekaner om å handle – jeg tror ikke det er for seint !!



Klart vi kan!

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

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

Kongress & Kultur AS – fast samarbeidspartner for NAF!

Kongress & Kultur 

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

© Kommunikasjon Svingen, Foto: Henrik Stock

Standardblanding for spinal analgesi - SpA.pall.standard



Stig Ottesen



Jørgen Brustugun



Arve Nordbø

Stig Ottesen¹, Jørgen Brustugun², Arve Nordbø³

¹ Pensjonert overlege dr. med.

² Forsker/sykehusfarmasøyt, dr. scient, sykehusapoteket i Oslo, Rikshospitalet

³ Overlege palliativ medisin, seksjon for onkologi, kir. klinikk, Sykehuset i Vestfold

Email: stiot@online.no, Jorgen.Brustugun@sykehusapotekene.no, norarv@siv.no

Bakgrunn

Lindring av smerter hos kreftpasienter med systemisk administrering av analgetika krever ofte høye doser opioider og andre legemidler uten at man har garanti for tilfredsstillende effekt. Plagsomme bivirkninger kan stanse opptrappingen til nødvendig dose. Regional smertelindring kan bedre smertelindringen og redusere bivirkningene. De siste årene har innleggelse av spinal kateter (SpK) mer og mer erstattet epidural analgesi som tidligere dominerte ved bruk av regional analgesi. Frykt for alvorlige bivirkninger ved innleggelse av SpK har vist seg uberettiget. I dag anbefales epidural analgesi kun brukt i kortere perioder, og at man velger innleggelse av SpK ved forventet varighet av behandlingen mer enn 3 måneder. Spinal analgesi (SpA) er fordelaktig dels grunnet god effekt og sikkerhet, men også fordi man kan oppnå god effekt med en lavere dose legemiddel.

I vurdering av metoden har det vært diskutert hvilke legemidler som bør inngå i blandingen for SpA for å oppnå best mulig smertelindring (1). En review-artikkel fra 2011 (2) konkluderte med at det kun forelå noen få RCTs for metoden, og at disse hadde lav kvalitet som derfor ga svak anbefaling om bruk av spinale opioider til voksne kreftpasienter. I 2012 kom nye retningslinjer for bruk av SpA (3) etter grundig gjennomgang av evidens og klinisk erfaring. Disse fokuserte på om smertene har nociceptivt og/eller neuropatisk utgangspunkt som betydning for valg av legemiddel. Smerter hos kreftpasienter er ofte en blandingstilstand. De nye retningslinjene anbefalte for SpA ved neuropatiske smerter en kombinasjon av opioid og lokalanestetika (morfin og bupivacain) i første linje, mens ved nociceptive smerter ble det anbefalt et opioid eller ziconotide i første linje, men også her en kombinasjon med et lokalanestetikum i andre linje.

Utvikling av en spinal standardblanding.

I dag lages det mange ulike legemiddelblandinger for SpA ved

landets sykehus. Disse lages oftest ved å blande spesialpreparater, og blandingene har som regel begrenset holdbarhet på inntil 7 døgn, totalt. Behandlingsregimene for ulike blandinger kan variere. Vår idé var at produksjon av én standardisert blanding for lagerhold vil være gunstig. Ved produksjon av en standardisert smerteblanding ser vi følgende fordeler:

1. Kvalitetssikring: For en sentralt produsert smerteblanding vil hver produksjon kunne kvalitetssikres gjennom kjemisk analyse. Dette bidrar til å bedre pasientsikkerheten (hvilket er særlig viktig ved SpA).
2. Bedre tilgjengelighet: En smerteblanding med god holdbarhet vil kunne lagerholdes både ved større og mindre sykehus rundt om. Pasienter og klinikere vil dermed ha tilgang på god smertelindrende behandling også i helger og til alle døgnets tider.
3. Forenklet kompetanseheving: Ved bruk av én standardisert blanding vil opplæring av behandlende personell forenkles. Mindre kliniske miljøer vil raskere kunne skaffe seg egen erfaring, og flere kreftpasienter vil raskere kunne dra nytte av spinal smertelindring.
4. Rasjonaliseringsgevinst: Når en smerteblanding kan produseres for lagerhold, vil dette kunne avlaste personell på sykehusavdeling og i apotek som ellers ville lage smerteblanding til hver enkelt pasient.
5. Pris: Dersom smerteblanding kan lages i større volum og lagerholdes over lengre tid vil produksjonen kunne rasjonaliseres og kostnader reduseres.
6. Bedre holdbarhetstid før bruk: Holdbarhetstiden for blandingen som i dag lages til den enkelte pasient er normalt 7 døgn. En sentralt produsert blanding kan ha vesentlig lenger holdbarhetstid (minst et halvt år).

I tillegg til disse fordelene kan det ligge en utfordring i at den nye standardiserte løsningen vil foreligge på infusjonspose og ikke på kassett, oppbevaringsmediet de fleste er vant til. Dette er nødvendig

for å sikre lang holdbarhet. Uansett vil behandlingen som før gjennomføres med bruk av CADD PCA-pumpe.

Vurderingsprosessen

Etter initiativ fra Seksjon for lindrende behandling (SLB) og Sykehusapoteket Oslo (SAO) startet i 2008 et prosjekt med det som mål å utvikle en standard legemiddelblanding for SpA til kreftpasienter. Denne var ment å skulle være en "standard startblanding" som kunne bli erstattet med annet innhold i det videre behandlingsforløpet. SLB ved Ullevål universitetssykehus tok kontakt med syv sykehus i Helse Sør-Øst som hadde rutine med bruk av SpA hos kreftpasienter. En arbeidsgruppe ble valgt. Målet var å bli enig om legemidler og egnet konsentrasjon som skulle inngå i en standardblanding for SpA. I utgangspunktet brukte flere av disse sykehusene forskjellig sammensetning av ulike legemidler og konsentrasjon i sin standardblanding.

Etter nesten to års forarbeid møttes arbeidsgruppen til et konsensumøte. Det var enighet om å velge en standardblanding med bupivacain 0,5 mg/ml og morfin 0,25 mg/ml. Forslaget ble deretter sendt til høring til alle sykehus i Helse Sør-Øst. Få sykehus hadde motforestillinger. Den forholdsvis høye morfinkonsentrasjonen begrunnes med at få aktuelle palliative pasienter er opioidnaive, de fleste har et betydelig opioidforbruk på forhånd. Uansett skal pasienten med nystartet SpA følges nøye de første timer og døgn av behandlingen. To sykehus mente at morfinkonsentrasjonen var for lav. Forslaget ble deretter oversendt til Sykehusapoteket Oslo (SAO), Rikshospitalet, for videreutvikling, kvalitetssikring og produksjon.

Produksjonsprosessen

Den standardiserte legemiddelblandingen produseres ved at SAO, Rikshospitalet, lager et konsentrat som inneholder morfin hydroklorid (2,875 mg/ml) og bupivacain hydroklorid (5,75 mg/ml) (Konsentrat til SpA.pall.). Konsentratet steriliseres, og kvalitetssikres gjennom kjemisk analyse og mikrobiologisk kontroll før det fortynnes til bruksferdige poser (SpA.pall.standard) ved Fresenius Kabis fabrikk i Halden. Fortynningen i de aktuelle posene gir sluttkonsentrasjoner på 0,25 mg/ml morfin og 0,50 mg/ml bupivacain. For øvrig er løsningene isotonieregulert (NaCl) og pH-regulert (HCl), men er ellers uten tilsetningsstoffer. De ferdige posene distribueres så til sykehus via grossist.

Sykehusapoteket samarbeider allerede med FK om et lignende preparat – Standard EDA-blanding. Dette preparatet er blitt en innarbeidet del av postoperativ smertebehandling ved norske sykehus.

Formulering av blandingen, og utvikling av analysemetode for kvalitetssikring av den, er utført av Sykehusapoteket Oslo (SAO), Rikshospitalet. Stabilitetsstudier har vist en holdbarhet for den bruksferdige blandingen på minst 6 måneder i kjøleskap før anbrudd og bruk, samt inntil 7 døgns holdbarhet i romtemperatur deretter. Dette gjør distribusjon og lagerhold av den aktuelle blandingen mulig. Den bruksferdige SpA-løsningen er tilgjengelig fra våren 2017.

Litteratur

1. Nordbø A. Neuraxial analgesi for palliative pasienter. NAForum 26 (4), 2013.
2. Kurita GP, Kaasa S, Sjøgren P, Spinal opioids in adult patients with cancer pain: A systematic review: A European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC) Opioid Guidelines Project. Palliat Med 2011 25:560-77
3. Deer TR, Prager J, Levy R, et al. Polyanalgesic Consensus Conference 2012: Recommendations for the Management of Pain by Intrathecal Drug Delivery: Report by an interdisciplinary Expert Panel. Neuromodulation 2012; 15: 436 - 466

NAForum finner du nå på Facebook



Finn oss på:

<https://www.facebook.com/NAForum1/?fref=ts>

Hold deg oppdatert!



Bildet viser initial fase av øvelsen, tatt 50 minutter etter alarm. Vi ser første helikopter er på plass, og første pasient trilles mot første transportklare ambulanse, som kom fra svensk side.



Eivinn Årdal Skjærseth

Seksjonsverlege, Luftambulanstjenesten i Trondheim, Akuttmedisinsk Fagavdeling. St. Olavs Hospital
Email: eivinn.skjaerseth@stolav.no

Onsdag 16. november 2016 ble Grenseøvelse ISI 2016 gjennomført som et samarbeidsprosjekt mellom LRS Øvingsforum i Nord-Trøndelag, Länsstyrelsen i Jämtland, Direktoratet for Nødkommunikasjon (DNK) i Norge og Myndigheten för samhällsskydd och beredskap (MSB) i Sverige. Øvelsen avsluttet DNK og MSB sitt ISI-prosjekt som går ut på å sammenkoble to nasjonale kommunikasjonssystem (Nødnett/Rakel) og dermed øke evnen til grenseoverskridende samvirke.

Øvelsen markerte et historisk øyeblikk, fordi det var første gang i verdenshistorien at to land kobler sine nødnett sammen. Slike hendelser har det med å tiltrekke viktige personer, som skal overvære og kaste sin glans på seansen. Det var derfor satt opp et eget inngjerdet VIP-område, slik at de skulle ha god oversikt over hendelsesforløpet.

Hendelsen omhandlet to busser som frontkolliderte på E14 nordøst for Meråker, i Tovmodalen. Det ble senere klart at en personbil, som hadde forårsaket frontkollisjonen, hadde stukket av fra hendelsesstedet. Denne bilen ble senere funnet på svensk side. Skadeomfanget på de involverte var selvsagt betydelig, som tradisjonen tilsier på slike øvelser.

I forkant av øvelsen, ble ressursene på svensk og norsk side oppstilt på henholdsvis Storlien og Meråker. Politiet spilte inn aktuelle ressurser etter hvert, slik at de ankom skadestedet som de ville gjort ved utrykning fra egen stasjon. 9 ambulanser og to luftambulansehelikoptre deltok fra norsk side.

Det er fascinerende å høre samspillet på de sammenkoblede

nødnettene TETRA og RAKEL. Krystallklar lyd, en påfallende god sambandsdisiplin. For oss i Luftambulansen Trondheim, som av og til har skarpe oppdrag i Sverige, oppfattes muligheten til å snakke på tvers av landegrensene på denne måten som fantastisk. Vindusrapport og METAFOR kommer som perler på en snor fra skadestedet. AMK Nord-Trøndelag, AMK Sør-Trøndelag i R-AMK funksjon og SOS Østersund er på nett, og formidler relevant info til innsatspersonell. Betydningen dette har for felles situasjonsforståelse er åpenbar.

Når første LA ressurs kommer frem 40 minutter etter hendelsen inntraff, er mange allerede evakuert fra bussene. Brannmannskap fra Storlien har satt opp et telt som har plass til 6 bårepasienter, ellers ligger det 10-15 pasienter spredd utover det som blir samleplass skadde. Primærhelsetjenesten har tatt på seg rollene som fagleder helse og leder samleplass. Fagleder helse (FLH) driver triage og behandling i den ene bussen, Leder samleplass har god oversikt på samleplass. Tilslaget av hardt skadde er stort. Allerede ankomne blir raskt triagert, kun nødvendig ABC tiltak gjøres i denne fasen. Nye ankomne retriageres før de plasseres etter alvorlighetsgrad. Etter hvert får enkelte pasienter både tube og thoraxdren før transport, andre har et skadeomfang som kvalifiserer til blå kategori. 25 minutter etter første LA-ressurs ankom skadestedet, ankommer andre LA ressurs. To pasienter er klargjort, og sendes med luftambulans mot sykehus. Kort tid etter settes mannskapet på først ankomne luftambulans til å transportere nye to pasienter. Skadestedet driftes effektivt, og etter 2,5 timer er alle de 60 involverte evakuert til sykehus eller ivaretatt av kommunehelsetjenesten.

Ved større hendelser bruker Luftambulansen i Trondheim Helse CIM, et SMS-basert varslingsystem, som ved få tastetrykk sender tale og tekstmelding til samtlige leger og redningsmenn med bosted nær Trondheim. Slik kan vi mobilisere flere ressurser til basen i løpet av kort tid ved en stor hendelse. Dersom helikopteret eller legebil har forlatt basen når forsterkingene kommer, er det den nest ankomne legen som har ansvaret for å få ekstrapersonell til skadestedet. Forflytningen kan skje med legebil eller andre helikoptre som eventuelt passerer basen på vei til ulykkesstedet.

Luftambulansen ses i ny nasjonal veileder først og fremst som et effektivt transportverktøy ved større hendelser. I Trondheim har vi en tilnærming som utnytter luftambulansemannskapets kompetanse på logistikk og akuttmedisinsk behandling i større grad. Intensjonen er å gjøre mest for flest. Når luftambulansen kommer til et dekomponert skadested, har vi derfor en intensjon om først å sikre effektiv logistikk og ledelse på skadested/samleplass. Det er viktig å få samlebandet i gang. Tilgjengelige transportressurser får pasienter om bord og starter transport mot sykehus fortløpende. Inntrykket vi har, er at dette fungerer svært godt.

På grunn av begrenset ressurstilgang i regionen, er det sannsynlig at man oppretter samleplass for skadde ved en større hendelse. Denne er det viktig å organisere godt allerede fra starten av. Det å retriagere pasienter når de ankommer samleplass, samt å plassere pasientene hensiktsmessig, gir god oversikt i dekomponert fase. Beskyttelse



Bildet viser sykehusene St Olavs (Trondheim) og Innherred (Levanger), som for anledningen er flyttet til Meråker. Sivilforsvaret bidro med telt og ATV-transport fra helikopterlandingsplass til «Akuttmottaket». Innvendig stod sykepleierstudenter fra Nord Universitet for registrering og som traumeteam.

mot vær og vind kan være en utfordring, men dette er viktig å ha fokus på hele året. Et bindeledd mellom samleplass og tilgjengelige transportressurser, leder ambulans, sørger sammen med leder samleplass for effektiv evakuering fra samleplass mot sykehus.

Taktikken på skadested legges opp avhengig av hvor mange kolleger man har tilgjengelig. Ivaretas dette behovet på en god måte initialt, opplever vi at vi får en effektiv drift av samleplass og tilsvarende effektiv evakuering av pasienter med ledige transportressurser. Vurdering og iverksetting av nødvendige tiltak gjøres i samråd med FLH. Når logistikken er ivaretatt, kan helikoptermannskap benyttes til pasienttransport.

Merking av pasienter gjøres på noe forskjellig vis rundt omkring. Vi opplever at refleksbånd fungerer ypperlig til primærtriage på skadested, men at det er behov for annen merking ved ankomst samleplass eller i transportfartøy. Unikt ID-nummer, funn ved undersøkelse, tiltak og destinasjon er parametre som er nyttig å dokumentere lett synlig på hver pasient. Dette gjør det også lettere for neste ledd i behandlingsskjeden å fortsette pasientbehandling. Vi har brukt Predoc QT, og opplever at det oppfyller de fleste kriteriene.

Utstyret vi benytter ved større hendelser består av 28L katastrofesekker med enkelt ABC utstyr til flere skadde, som lege og redningsmann bruker på skadested, og initialt på samleplass. I tillegg har det vist seg nyttig å ha tilgang til en større utstyrsenhet til bruk på samleplass, med utstyr til avansert luftveishåndtering, ventilasjonsbager, thoraxdren til langt flere pasienter enn i det vanlige pakningsoppsettet.

Konklusjonen etter øvelsen er at luftambulanspersonell bidrar effektivt til organisering og evakuering av skadestedet, samt avansert pasientbehandling der det er indisert. Samband med svensk side er etterlengtet, og det fungerte over all forventning. Øvelsen viser at selv avsideliggende ulykkessteder, får omfattende bistand innen rimelig tid.

Traumatic brain injury: control of physiological variables, organ failure and complications in the intensive care unit



Kari Schirmer-Mikalsen

Overlege, St Olavs Hospital, Trondheim
Email: kari.schirmer-mikalsen@ntnu.no

Disputas: Disputasen fant sted 14 oktober 2016

Veiledere: Hovedveileder: Professor Pål Klepstad, St.Olavs Hospital og NTNU

Biveileder: Anne Vik, St.Olavs Hospital og NTNU

1. opponent: Bo-Michael Bellander, Karolinska Universitetssjukhuset

2. opponent: Professor Anne Berit Guttormsen, Haukeland Universitetssykehus

Administrator: Førsteamanuensis Sasha Gulati, NTNU

Traumatisk hjerneskade eller TBI (traumatic brain injury) er hyppig forekommende over hele verden. Det rammer oftest unge menn i tillegg til at det er en økt forekomst hos den eldre populasjonen. De hyppigste årsakene til traumatisk hjerneskade i Norge er trafikkulykker og fallskader. En betydelig del av pasienter med TBI har behov for behandling på intensivavdelinger hvor primærfokus er å sikre god sirkulasjon og oksygenering til hjernen og derved unngå ytterligere skade. Andre faktorer som blodsukker, elektrolytter, temperatur og ventilasjon kan også påvirke utfallet av hjerneskaden og er derfor viktige å kontrollere i det akutte forløpet etter skaden.

Denne avhandlingen består av 3 studier som alle tar for seg intensivbehandling av hjerneskadepasienter. Studie 1 er en retrospektiv studie som inkluderer 133 pasienter med alvorlig hjerneskade. Vi undersøkte hvorvidt pasientene fikk den intensivbehandling vi ønsket basert på generelle internasjonale retningslinjer for behandling av hjerneskadepasienter. I tillegg observerte vi hvilke komplikasjoner de fikk under intensivoppholdet. Vi fant at avvik fra ønskede respiratoriske og sirkulatoriske variabler var hyppig forekommende og at lavt blodtrykk, forhøyet blodsukker og lavt albuminnhold i blodet var assosiert med et dårligere utfall. I tillegg registrerte vi at lungekomplikasjoner (spesielt pneumoni) var hyppig forekommende hos pasienter med TBI.

Studie 2 er en prospektiv observasjonsstudie som inkluderer 133 pasienter med alvorlig TBI. Vi studerte hvorvidt pasientene fikk den intensivbehandling vi ønsket basert på en nylig innført protokoll for intensivbehandling av pasienter med TBI i tillegg til at vi observerte hvilke komplikasjoner de fikk under intensivoppholdet. Resultatene fra studien viste hyppige avvik fra behandlingsprotokollen vedrørende respiratoriske og sirkulatoriske variabler og at pneumoni var den hyppigst forekommende ekstrakraniale komplikasjonen. Alder, Glasgow Coma Scale (GCS) skår, dilaterte pupiller, Injury Severity

Score (ISS), forhøyet intrakranielt trykk (ICP), forhøyet blodsukker og pneumoni var assosiert med et dårligere utfall.

Studie 3 er en randomisert crossover studie som inkluderer 11 pasienter med moderat eller alvorlig TBI med behov for respiratorbehandling. CO₂ i blodet påvirker ICP ved at høy CO₂ gir dilaterte blodkar og økt ICP mens lav CO₂ kan redusere ICP. En stabil ventilasjon med stabil CO₂ kan dermed tenkes å bidra til å stabilisere ICP. Vi undersøkte om en respiratorinnstilling som i teorien gir et mer stabilt minuttvolum (trykkregulert volumkontroll, PRVC) kunne gi en mer stabil ventilasjon av lungene og derved et mer stabilt ICP, enn den respiratorinnstillingen vi hovedsakelig bruker i dag (trykkkontroll, PC). Resultatet viste at begge innstillinger var like stabile vedrørende ventilasjon og ICP og vi har som følge av dette valgt å fortsette med PC modus i behandling av denne pasientgruppen.

Samlet bidrar artiklene til å gi oss økt informasjon om hvordan vi behandler pasienter med traumatiske hjerneskader og viktigheten av å gi en mest mulig målrettet behandling slik at utfallet til denne pasientgruppen optimaliseres.

Referanser

- Paper I: Schirmer-Mikalsen K, Vik A, Gisvold SE, Skandsen T, Hynne H, Klepstad P. Severe head injury: control of physiological variables, organ failure and complications in the intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007 Oct;51(9):1194-201.
- Paper II: Schirmer-Mikalsen K, Moen KG, Skandsen T, Vik A, Klepstad P. Intensive care and traumatic brain injury after the introduction of a treatment protocol: a prospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013 Jan;57(1):46-55.
- Paper III: Schirmer-Mikalsen K, Vik A, Skogvoll E, Moen KG, Solheim O, Klepstad P. Intracranial pressure during Pressure Control and Pressure-Regulated Volume Control ventilation in patients with traumatic brain injury: a randomized crossover trial. *Neurocrit Care* 2015. DOI 10.1007/s12028-015-0208-8.

Hyperkaliemi og postreperfusjonssyndrom



John Reidar Eriksen

LIS, KSK, Haukeland universitetssykehus, Bergen
Email: john.reidar.eriksen@helse-bergen.no

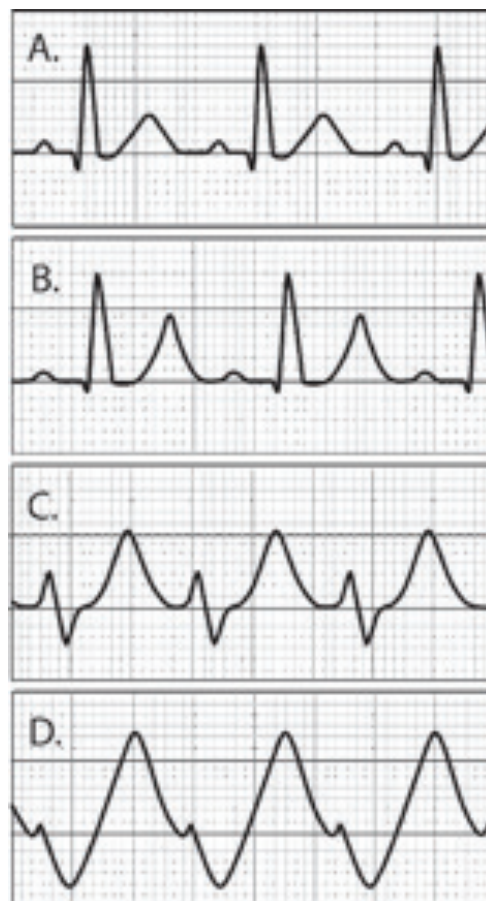
Pasienthistorie

En 51 år gammel mann var til poplietal bypassoperasjon i juni grunnet gangren i en tå. Fra tidligere hadde han diabetes type 1 med komplikasjoner, astma, hypertensjon og multippel sklerose. I tillegg var han ACB-operert og nyretransplantert i 2011 uten behov for dialyse post-tx.

I 10 dager hadde han ligget postoperativt på sengepost og klaget over smerter proximalt i leggen før smertene ble så intense og leggen så spent at man valgte å fjerne clips på sengepost hvorpå det tømte seg rikelig med friskt blod. Pasienten ble smertefri. Etter hvert fikk han også puls i graftet. Pasienten ble tatt til reoperasjon i lokalbedøvelse 3 timer seinere hvor man fikk rensket ut et hematom og fant blødning proximalt i graftet. Ettersom han fikk litt fentanyl under seansen ble han lagt på postoperativ for litt overvåkning.

Anestesilege var ikke informert om at inngrepet var gjennomført eller at pasienten lå på postoperativ ettersom inngrepet jo kun var planlagt i lokalbedøvelse, og undertegnede ble tilfeldig involvert da pasienten postoperativt begynte å bli uvel. Han var hypotensiv, hadde EKG forandringer med høye T-takker samtidig som kalium var 7,3 mmol/L (dagen før 4,3 mmol/L). Blodgassen for øvrig gav en pH på 7,27, pCO₂ 5,3 kPa, BE - 7,8 mmol/L, HCO₃⁻ 18 mmol/L, laktat 2,1 mmol/L. Han hadde blodsukker på 11,0 mmol/L. S-myoglobin først målt neste dag var 414 μg/L.

Jeg klødde meg i hodet samtidig som det ble ordinert en bolus på 50 ml av en insulin/glukoseblanding (80 IE Actrapid i 500ml 20% glukose). EKG forandringene ble reversert ganske raskt samtidig som s-kalium



FIGUR 1. A. Normalt EKG B. Moderat hyperkaliemi med endret t-bølge. C. Alvorlig hyperkaliemi: tap av p-bølge og breddeforøket QRS-kompleks. D. Livstruende hyperkaliemi med sterkt breddeforøket QRS-kompleks.

Årsaker til hyperkalemi

FOR MYE INN (SJELDENT UTEN SAMTIDIG NYRESVIKT)	CELLULÆRE SKIFT	FOR LITE UT
Mat Transfusjon Medikamentvæske	Metabolsk acidose Insulinmangel, hyperglykemi og hyperosmolaritet Celleskade: - Rabdomyolyse - Hemolyse - Tumorlysesyndrom - Muskelskade - Forbrenninger Legemidler - Suxamethonium, digitalis, β -reseptorantagonister Hyperkalemisk periodisk paralyse	Nyresvikt Legemidler - Kaliumsparende diuretika, ACE-hemmere, AII-blokkere, NSAIDs, heparin Binyrebarksvikt

falt til mer komfortable verdier. Og jeg fortsatte å klø meg i hodet. Hva hadde skjedd? Hvorfor denne plutselige hyperkalemien? Og hvorfor gir man egentlig glukose og insulin i en sånn sammenheng?

Postreperfusjonssyndrom

Kloke hoder på intensivavdelingen foreslo at det kunne dreie seg om en wash out effekt etter iskjemi, også kalt postreperfusjonssyndrom. Og sannsynligvis var det det som var tilfellet.

Reperfusjon av et hvilket som helst organ kan i prinsippet gi lokale og systemiske skadelige forandringer etter en tids iskjemi, også ved iskjemi i en ekstremitet. Mortalitet og morbiditet er ikke ubetydelig etter reperfusjon av en iskjemisk ekstremitet (1) og tid er den viktigste faktoren for et godt utkomme og forebygging av ytterligere skade. Tverrstripete muskelceller er relativt robuste både strukturelt og biokjemisk i møte med iskjemi, men vil med tiden tømme sine intracellulære energilagre som gjør dem sårbare ved reperfusjon. Ved gjenoppretelse av normal sirkulasjon vil dette sette i gang en kaskade av hendelser: dannelse av frie oksygenradikaler og inflammatoriske mediatorer, aktivering av komplementsystemet, økt leukocyt-trombocyttaggregering og adhesjon til endotel. I tillegg vil myoglobin, kalium, laktat og mikrotromber fra skadet muskulatur vaskes ut i systemet. Reperfusjonsskadene kan oppstå lokalt så vel som systemisk. Lokalt ved ødemdannelse grunnet endotelkasje og ødeleggelse av muskelcellers cellemembran med påfølgende compartment syndrom og rabdomyolyse. Dermed kan lokal skade paradoksal nok forverres etter den foregående iskjemiske skaden. Systemisk i form av acidose, hyperkalemi, arrytmie og potensielt multiorgansvikt (1,2).

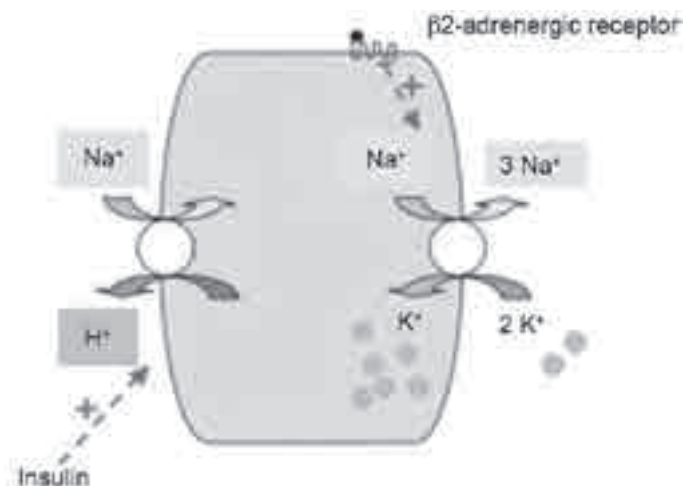
Akutt hyperkalemi

Så hvorfor gir man da glukose og insulin for å redde pasienten ut av en livstruende hyperkalemi? I det følgende skrives det litt om hyperkalemi og akutte medikamentelle behandlingsalternativer (3,4,5).

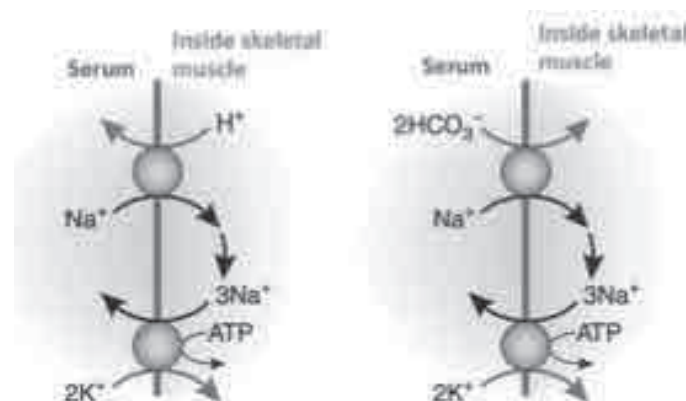
Kalium finnes hovedsakelig intracellulært, og 75% av all intracellulær kalium finnes i skjellett-muskulatur. Oppskriften på hyperkalemi er ikke ukjent i medisinen: enten for mye inn eller for lite ut. I tillegg cellulære skift over cellemembranen. Se tabell. Vær obs på falsk forhøyet prøve ved venøs stase ved prøvetaking og ved uttalt leukocytose ($> 100 \times 10^9/L$) eller trombocytose ($> 500 \times 10^9/L$).

Man snakker om moderat hyperkalemi ved $s-K > 5,5$ mmol/L, alvorlig ved $s-K > 6,5$ og livstruende ved $s-K > 7,5$ mmol/L. Merk at grensene avhenger litt av hvor man leser. Merk også at grensene er strengere hos barn og nyfødte: hhv $s-K > 5$ og > 6 mmol/L (5). Hyperkalemi gir muskelsvakhet, ledningsanomalier og arrytmier av ulike slag. Tidlige EKG forandringer viser seg ved økt t-takk amplitude og forkortet QT-tid (figur 1). Etter hvert kan man se bortfall av p-takkene og forlenget PR- og QRS intervall. Kaliumverdier over 6,5-7 mmol/L bør uansett behandles hos voksne; ellers ved raskt stigende kalium eller ved samtidig EKG forandringer. Kaliumverdier > 6 mmol/L bør behandles hos barn (5).

Man kan tilnærme seg symptomatisk behandling på 3 måter: ved å antagonisere kaliums membran-effekt, ved å fremme et kaliumskift mot det intracellulære miljø eller ved å fjerne kalium fra kroppen der tilstanden ikke regnes å være reversibel. Det er gjerne de to første alternativene man først tyr til i en akutsituasjon og disse vil omtales



FIGUR 2. Insulin stimulerer Na^+/H^+ antiport i skjelettmuskel som gir økt intracellulær $[\text{Na}^+]$ som igjen stimulerer Na^+/K^+ -ATP-asen til å drive ekstracellulær kalium inn i cellen. β_2 -reseptoragonister påvirker også Na^+/K^+ -ATP-asen via β_2 -adrenerge reseptorer.



FIGUR 3. Bikarbonat i serum trekker H^+ ut av cellene som en del av bufferreaksjonen og fører samtidig Na^+ inn i cellen som igjen vil stimulere Na^+/K^+ -ATP-asen til å trekke kalium intracellulært.

videre. For helhetens skyld nevnes ionebyttere, loop diuretika og dialyse som måter å fjerne kalium fra kroppen på. Vær obs på at en global kaliummangel kan maskeres og ikke komme til syne før behandling iverksettes, som ved samtidige diare- og polyuritilstander.

Antagonisme

Calsiumklorid har en lite forstått membranstabiliserende egenskap og motvirker kaliums hjertetoksiske effekt. Virkningen innsetter i løpet av minutter, er forbigående (30-60 min), og kan gjentas, men obs fare for hypercalcemi. s-K reduseres ikke.

Fremme intracellulært skift

Na^+/K^+ -ATP-asen er nøkkelen. Se figur 2. I skjelettmuskulatur vil insulin stimulere Na^+/H^+ antiport som gir økt intracellulært $[\text{Na}^+]$. Dette igjen vil stimulere Na^+/K^+ -ATP-asen til å drive kalium intracellulært. Effekten er doseavhengig og innsetter i løpet av minutter, men har begrenset varighet (4-6 timer). Man må samtidig gi glukose for å unngå hypoglykemi, og det er viktig med hyppig kontroll av glukose og kalium etter igangsatt behandling.

Men hvorfor ikke gi glukose alene for å stimulere den endogene insulinproduksjonen? Den endogene insulinproduksjonen vil ikke være tilstrekkelig og er samtidig variabel. Dessuten vil en hyperglykemi trekke vann og kalium ut av cellene og dermed forverre en hyperkalemi.

Av figuren ser man at også β_2 -reseptoragonister kan stimulere Na^+/K^+ -ATP-asen, i tillegg til en $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ (ikke vist på figuren). β_2 -agonister kan gis både intravenøst og som inhalasjon og har da peak effekt etter henholdsvis 30 og 90 minutter. Obs takykardi og angina.

Behandlingen kan gjentas etter 6-8 timer, og har en additiv effekt med insulin. β_2 -agonist som monoterapi er ikke anbefalt.

Det er heller ikke bikarbonatbehandling, og om det ikke foreligger en metabolsk acidose har bikarbonat sparsom påvirkning på kaliumskiftet. Ved en metabolsk acidose vil bikarbonat i serum trekke H^+ ekstracellulært som en del av bufferreaksjonen (figur 3). Det vil føre Na^+ inn i cellene som igjen vil stimulere økt aktivitet i Na^+/K^+ -ATP-asen. Om man velger å gi bikarbonat må det ikke gis på samme tilgang som calcium da det kan gi utfelling. Og da det binder calcium vil det forverre en eventuell hypocalcemi.

Referanser

1. Controlled reperfusion after acute and persistent limb ischemia. Seminar in vascular surgery 2009 22:52-57
2. Basic control of reperfusion effectively protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia. Circulation 2008; 118: 1920-1928
3. Uptodate
4. Elektrolyttveilederen
5. Akuttveileder i pediatri

Når symptombildet endres



Jan Henrik Rosland

Sunniva Senter for Lindrende Behandling, Haraldsplass Diakonale Sykehus, Bergen
Email: JanHenrik.Rosland@ihelse.net

En 69 år gammel mann, operert for ca thyriodea 2012, T3, N1. Postoperativt fikk han radiojod behandling. Det var ikke tegn til fjernmetastaser eller residiv ved jevnlig kontroll gjennom 4 år.

Han innlegges med thorakale rygg smerter og redusert allmenntilstand, det kommer også fram vekttap på ca 5% siste halvår. CT viser osteolytisk destruksjon av Th 8 men med gode plassforhold i spinalkanalen. Det er også en metastase i høy aksille, mediastinum og i bekkenet. Det gis strålebehandling mot Th7-9, 3G x 12. Til tross for strålebehandling har han mye smerter i thoraks, rygg og bekken. MR viser ingen tilkomne funn i columna eller bekken, men muligens interkostal affeksjon. Kontroll MR 14 dager senere viser uendrede, stabile forhold. Det er nødvendig med rask opptrapping av analgetika, først perorale, etterhvert skiftes til parenteral behandling. Han overflyttes til palliativ enhet 10 dager etter siste MR kontroll. Han står da på følgende smertebehandling: Morfin 75 mg/døgn, Ketamin 75 mg/døgn, Haldol 2 mg/døgn administrert via subkutan smertepumpe. I tillegg får han Lyrica og Paracet og dexametason i nedtrapping. Han har stadig bevegelsesrelaterte smerter i rygg og v. flanke, og morfin økes til 100 mg/døgn. Smertebildet er det samme den påfølgende dagen. Ved klinisk undersøkelse er det god muskulær funksjon i alle ekstremiteter. Han har litt problemer ved forflytning. Disse problemene oppfattes som smerterelatert. Han har ingen pareser eller nedsatt kraft. Lyrica økes, midazolam legges til som følge av at han virker svært anspent.

Om natten må han ha hjelp til å komme seg på toalettet. Han klarer ikke å late vannet, og katetriseres for 1000 ml på morgensiden.

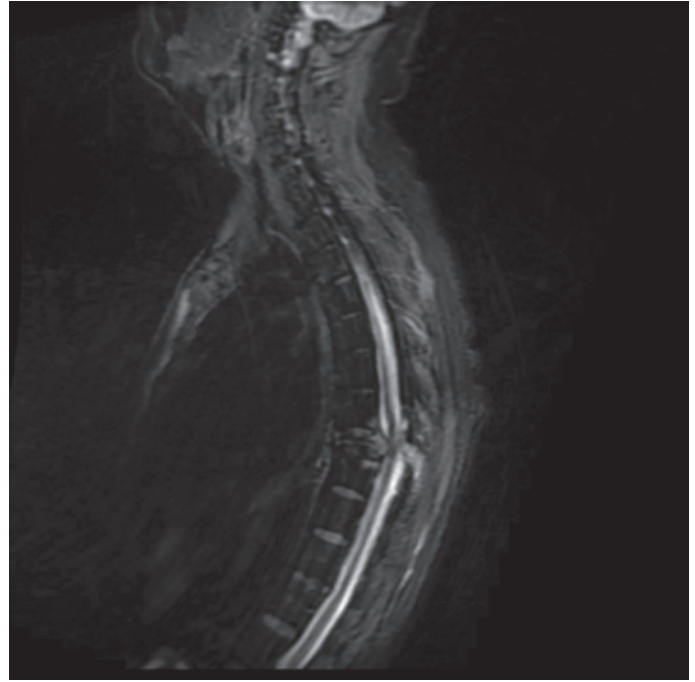
Ved klinisk undersøkelse er det betydelig svekket kraft i begge underekstremiteter. MR viser sammenfall og kompresjon av medulla i nivå Th 8. Dexametason økes til 16 mg iv og han overflyttes til nevrokirurgisk avdeling. Samme dag gjennomføres kirurgisk dekompresjon med laminektomi og omfattende ryggfiksasjon.

Postoperativt gradvis opptrening med bevart gangfunksjon ved utskrivelse til lokalt sykehjem. Pasienten er medtatt og trenger motivasjon. Etter hvert oppnås god smertekontroll med Oxycontin 20 mg x 2.

Medio juli blir han reinnlagt pga økende smerter i v lår, og han klarer ikke å belaste. Røntgen viser patologisk distal femurfraktur som fikseres med plate og skruer.

Primo august reinnlegges han på kreftavdelingen pga økende diffuse smerter og redusert allmenntilstand. Han er vanskelig å smertelindre og overdoseres lett.

Det påvises lavt stoffskifte, og han substitueres med thyroxin. Han har vedvarende forhøyede inflammasjonsparametre som oppfattes som tegn på økende sykdomsutvikling. Bredspektret antibiotika forsøkes uten bedring i allmenntilstand. Han er økende medtatt og somnolent. Antibiotika seponeres og han dør stille, godt smertelindret.



MR bilde tatt 10 dager før overflytting palliativ enhet og 2 timer etter konstaterte underekstremitetspareser.

Diskusjon

Kreft er en uforutsigbar sykdom, og selv ved regelmessige kontroller kan tegn på sykdomsutvikling ofte være ukarakteristiske og vanskelig å oppdage.

Denne pasienten hadde ingen spesifikke symptomer før han debuterte med akutte ryggsmertor, og man oppdager multiple skjelettmetastaser. I det videre forløp skjer endringene i rask rekkefølge, der man i utgangspunktet kan tilby både kirurgisk og onkologisk behandling for å restituere funksjon.

Hans sykehistorie illustrerer også at totalsituasjonen og allmenntilstand må evalueres fortløpende. Kost-nytte knyttet til kirurgiske inngrep må veies nøye opp mot pasientens rehabiliteringspotensiale, restlevetid og livskvalitet.

I dette tilfelle tålte han det første inngrepet bra, men hadde en tøff rehabiliteringsperiode. Det neste inngrepet var mindre omfattende, men han hadde da ikke lenger rehabiliteringspotensiale.

«Take home message»


Endring i symptom bildet hos pasienter med alvorlig kreftsykdom må alltid tas på alvor. Grundig klinisk undersøkelse, supplert med nødvendig billed diagnostikk må gjentas så ofte som nødvendig når det er mistanke om eller funn som tyder på vevsskade eller lesjoner

som kan behandles for å hindre ytterligere funksjonstap. Dersom restlevetid estimeres kort, må eventuelle inngrep ha som hovedfokus å bidra til bedre symptomkontroll.




www.ssaai.info

SSAI The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine



LYST TIL Å JOBBE I ET SPENNENDE OG BREDT TVERRFAGLIG SMERTEMILJØ?



Seksjon for smertebehandling og palliasjon på Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssjukehus har en ledig overlegestilling. Vi har et trivelig arbeidsmiljø med varierte arbeidsoppgaver på Norges eldste, tverrfaglige smerteklinikk!

Arbeidsoppgavene består av:

- Oppfølging av inneliggende pasienter med vanskelige akuttsmerte-tilstander i tett samarbeid med seksjonens dyktige «akuttsmertesykepleiere»
- Tverrfaglig vurdering av pasienter på poliklinikken for kroniske smertetilstander
- Samarbeid med fastlegene
- Undervisning rundt på sykehusavdelingene
- Mulighet for å arbeide med prosjekter knyttet til behandling av akutt og langvarig smerte

Kontakt oss da vel – helst så raskt som mulig

Tone Høvik - Overlege, Seksjon for smertebehandling og palliasjon, HUS, Bergen
tone.gulli.hoivik@helse-bergen.no



Hva skjer med anesthesiutdanningen vår?



Line Apeland Sørensen

LIS, KSK, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
Email: line.a.sorensen@gmail.com

Det er ikke ofte jeg sjekker ut siste nytt på nettstedet regjeringen.no. [«Forskrift om spesialistutdanning om spesialistgodkjenning»](#) høres veldig tørt ut, men dette er et viktig dokument!

Det handler om utdanningen av unge (anestesi)leger fra september 2017. Om oss, leger i spesialisering og våre fremtidige kolleger.

Den nye forskriften for spesialistutdanning for leger er nylig fastsatt. Det har vært en lang prosess. Forslaget til forskrift som kom i 2016 skapte grobunn for dyp bekymring for legenes utdanning i fremtiden. Men etter å ha lest den endelige forskriften er det grunn til optimisme fordi flere av innspillene som er kommet fra spesialistkomiteer i Legeforeningen, og en rekke andre instanser, er hørt.

Rollen til legeforeningens spesialistkomiteer er tonet betydelig ned, dessverre, men de er heldigvis tatt inn i forskriften som sentralt rådgivende organ for Helsedirektoratet. De skal også fremdeles være med på å kontrollere utdanningsinstitusjonene. Det gir litt ro i sjelen til de av oss som er opptatt av at faget skal styres og utvikles av fagmiljøene.

Forskriften danner rammeverket for spesialiseringsløpet til legene. Den definerer hvem som skal ha ansvaret for utdanningen, og hvordan utdanningen skal gjennomføres. Her er det forskriftsfestet krav til veiledning og hvem som kan være veiledere på de ulike nivåene av utdanningen. Vi finner også timekrav til internundervisning og plan for evaluering av utdanningskandidatene. Mye av dette lover godt for utdanningen vår fremover.

Så hva er det som er så viktig nå da? Hvorfor bør alle som er opptatt av utdanningen av spesialister engasjere seg nå? Fordi noen punkter fremdeles er uklare og vekker bekymring.

Blant annet at «Regionale utdanningscentre ved regionsykehusene skal ha ansvar for og utvikle læringsaktiviteter». Regionsykehusene skal sørge for utdanningen vår. Regionsykehusene med sine økonomiske bindinger. Det er ikke lenger en nasjonal, ren faglig overbygning.

Hvordan kan vi da sikre at vi blir like flinke anestesileger uavhengig av om vi er utdannet i Tromsø, Førde, Oslo eller Kristiansand? Hvordan sikre en felles utdanning og minstestandard slik vi har i dag?

Får vi beholde de nasjonale kursene våre? Kursene som sørger for felles faglige referanser, faglige diskusjoner mellom kollegaer fra ulike sykehus og med ulike tradisjoner. Og ikke minst; bygging av et nasjonalt faglig og sosialt nettverk.

Det er ikke sikkert at det blir krav om obligatoriske læringsaktiviteter (for eksempel ferdighetslister) slik det er i dag, og det går mot at arbeidsgiver skal bestemme om man har oppnådd læringsmålene. Blir det objektive eller subjektive vurderinger som avgjør om man blir ferdig spesialist?

Forskriften sier at «regionsykehusene skal sørge for samarbeid med andre regionale helseforetak for å bidra til en samordnet og harmonisert utdanning i hele landet». Det er ikke sikkert at de har samme forståelse av en felles utdanning og minstestandard som oss.

Læringsmålene for spesialitetene er enda ikke fastsatt, derfor må vi engasjere oss nå! Vi må jobbe for å beholde nasjonale kurs og for å ha like krav til alle som utdanner seg til spesialister, uansett hvor man jobber i Norge. Forslag til læringsmål skal ut på høring medio desember - 16. Les det!

De skjulte antigenene i anestesihverdagen



Anne Berit Guttormsen

Overlege, professor, KSK, UiB, Bergen
Email: anne.guttormsen@helse-bergen.no

En eldre mann får spinalanestesi med bupivacain og fentanyl. Ca 50 minutter etter at spinalen er satt får han urtikaria i ansiktet, på thoraks, nedre del av abdomen og lysker. Det klør i håndflatene. Blodtrykket faller litt. Pasienten setter dette i sammenheng med at han noen år tidligere fikk en reaksjon i forbindelse med at han gurglet seg med Corsodyl munnvann etter et kirurgisk inngrep i munnen. I kjølvannet av dette besvimte han og ble hospitalisert. Hendelsen ble tilskrevet hjerteproblemer. Etter spinalanestesen trodde legene at pasienten hadde reagert på lokalanestesimiddelet. Utredning viste imidlertid at pasienten var sensibilisert mot klorheksidin. Corsodyl inneholder klorheksidin og forut for det kirurgiske inngrepet ble han vasket med klorheksidin sprit og reagerte altså med en allergisk reaksjon.

En kvinne skal til mammakirurgi som dagkirurgi pga cancer i det ene brystet. Hun innledes på vanlig måte med remifentanyl og propofol. Etter induksjon er hun stabil. Det injiseres patent blå for merking av «sentinal node».

20 minutter etter induksjon kan en ikke måle blodtrykket. Huden er rød, men det er ikke urticaria. Det er ikke bronkospasme. Hun saturerer til ca 70% med FiO₂ 1,0. I 10 minutter er systolisk blodtrykk <65 mmHg. Stansteamet alarmeres, hun intuberes og det legges flere i.v tilganger. Hun får totalt 4 mg adrenalin i.v. som bolus. Hun er i behov av adrenalin infusjon.

Utredning hos allergolog noen uker seinere bekrefter at hun har reagert på blåfargen som ble gitt subkutant (1,2). Det er mange eksempler på at en ikke kommer på å teste for alle de allergenene som er gitt. Dette er spesielt viktig hvis de tradisjonelle antigenene (les neuromuskulære blokkere) ikke identifiseres som årsak til reaksjonen. Det er også beskrevet perioperativ allergi på gentamycin i beinsement, polyethylene glycol i ultralyd gel eller hydroxypropyl methylcellulose som kan finnes i xylocaingel. Felles for dem er at en må tenke på disse allergene for å identifisere dem som årsaken til reaksjonen (3-5).

Litteratur

1. Johansson SG, Nopp A, Oman H, Stahl-Skov P, Hunting AS, Guttormsen AB. Anaphylaxis to Patent Blue V. II. A unique IgE-mediated reaction. *Allergy*. 2010 Jan;65(1):124-9.
2. Hunting AS, Nopp A, Johansson SG, Andersen F, Wilhelmsen V, Guttormsen AB. Anaphylaxis to Patent Blue V. I. Clinical aspects. *Allergy*. 2010 Jan;65(1):117-23.
3. Christiansen IS, Pedersen P, Krøigaard M, Mosbech H, Garvey LH. Anaphylaxis to intravenous gentamicin with suspected sensitization through gentamicin-loaded bone cement. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016 Nov - Dec;4(6):1258-1259.e1.
4. Wenande E, Kroigaard M, Mosbech H, Garvey LH. Polyethylene glycols (PEG) and related structures: overlooked allergens in the perioperative setting. *Case Rep*. 2015 Mar 1;4(5):61-4.
5. Munk SJ, Heegaard S, Mosbech H, Garvey LH. Two episodes of anaphylaxis following exposure to hydroxypropyl methylcellulose during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2013 Jun;39(6):948-51.



Skandinavisk Akuttmedisin 2017



Foto: © Liv K. Norland

21. - 22. mars 2017 Thon Hotel Oslo Airport

Hovedtemaet for Skandinavisk Akuttmedisin 2017 er taktisk akuttmedisin (Tactical EMS). Europa har vært gjennom en tid med flere alvorlige hendelser, både terrorhendelser og angrep begått av psykisk ustabile personer. Utviklingen av taktisk akuttmedisin er en følge av alle disse hendelsene. Nødetatene utvikler nye metoder og samarbeidsformer for raskere å stoppe voldsutøverne og for å kunne redde flere menneskeliv. Her i Norge står vi midt oppe i utrulling av Nasjonal prosedyre for nødetatenes samvirke ved pågående livstruende vold (PLIVO). SAM 2017 vil samle eksperter på området og diskutere taktisk akuttmedisin i et skandinavisk perspektiv.

I tillegg til hovedtemaet vil SAM 2017 blant annet inneholde temaer som akuttmedisinsk nødmeldetjeneste og deres rolle under store hendelser, nettbasert undervisning og sesjonen "Hvorfor dør traumepasientene?"

Skandinavisk Akuttmedisin 2017 vil også inneholde en abstractsesjon. Akuttmedisinsk personell fra Danmark, Sverige og Norge oppfordres til å sende inn sine bidrag.