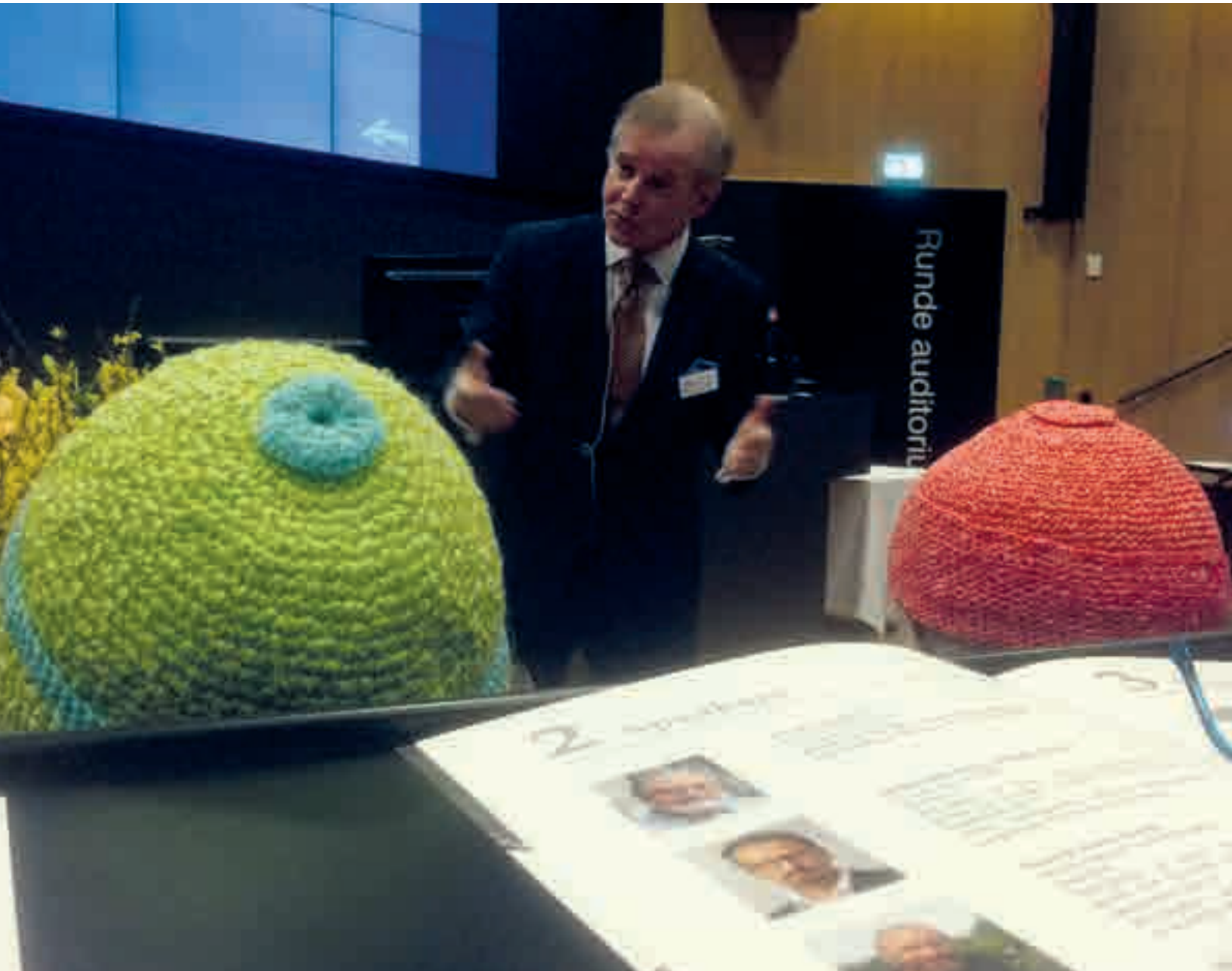




# NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



30 ■ 1  
2017

“Med døden hengende over hodet”, Lystgass - bare på gøy?, Akutt reversering av dabigatrans (Predax), Management of pregnant patients in the general intensive care unit, Nasjonal retningslinje for håndtering av aksidentell hypotermi, Juba i Sør-Sudan, Nye internasjonale sepsisdefinisjoner vil påvirke hverdagen vår, Da anestesilegen ville si NEI



# Dette kan gå gale

Kva skal ein framtidig anestesilog forstå, kunne og vere i stand til å utføre når ho/han er ferdig med spesialistutdanninga? Svaret på dette skal finnast i læringsmåla for anesthesiologi, som Helsedirektoratet skal fastsetje. Vi er no i ein høyringsrunde for slike læringsmål i alle spesialitetar.

Spesialitetskomiteen i anesthesiologi, styret i NAF og representantar for fagmiljøet vårt elles har saman laga eit forslag som vi meiner er dekkande, framtidretta og med oppnåelege mål. Men vårt er altså berre eitt av mange høyringssvar.

Dei regionale utdanningssentera har ansvaret for læringsaktivitetane (innhaldet i spesialistutdanninga, det som skal gjennomførast av teori og praksis for å nå læringsmåla), og også kva kriterium LIS skal vurderast etter undervegs og ved fullført spesialistutdanning. Endeleg godkjenning skal så gjerast av Helsedirektoratet. Legeforeningen og dei fagmedisinske foreiningane sit altså som passasjerar her, langt unna førarsetet.

I del 1 (tidlegare turnus) la ein opp til delmål og hovudmål, obligatoriske læringsaktivitetar, krav om medisin, kirurgi og psykiatri, og modular á 3-6 månader. Resultatet vart berre generelle hovudmål, ingen delmål, ingen obligatoriske læringsaktivitetar, og ingen krav til teneste ved visse avdelingar (medisin, kirurgi, psykiatri). Dersom dette skal vere malen for nye læringsmål også i dei medisinske spesialitetane (del 2 og 3), er det all grunn til uro. Vi risikerer i verste fall å få ei spesialistutdanning med utvatna og generelle læringsmål, vage og ikkje-obligatoriske læringsaktivitetar, og ei evaluering som gjev arbeidsgjevarane fleksibilitet. Ikkje akkurat europeisk toppklasse.

Vi er nok litt godtruande om vi meiner det bør vere allmenn semje om at det fagmedisinske miljøet er best skikka til å meisle ut læringsmåla i ein medisinsk spesialitet. Det er dessverre ein del som tyder på at mange i helsepolitikken, i Helsedirektoratet, i helseregionane og blant arbeidsgjevarane ser på dette som eit utdatert syn. Og det som verre er, at Legeforeningen her primært er ute etter å hegne om makt, privilegium og eigen posisjon. Det er vi ikkje. Dette er ei svært viktig fagmedisinsk sak, ikkje ei fagforeiningssak. Vi vil hegne om kvaliteten på norske legespesialistar, og dermed om pasienttryggleiken og kvaliteten i norsk helsestell. Punktum.

*Reidar*  
17.3.17

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

<b>Leder</b>	Reidar Kvåle Haukeland universitetssykehus, Bergen leder@nafweb.no
<b>Nestleder</b>	Oddvar Kvalsvik Kirkenes Sykehus nestleder@nafweb.no Kontakt for Akuttutvalget
<b>Kasserer</b>	Skule Mo St Olavs Hospital, Trondheim kasserer@nafweb.no Kontakt mot Utvalg for Kvalitet og Pasientsikkerhet.
<b>Sekretær</b>	Anniken Haavind Universitetssykehuset Nord Norge sekretar@nafweb.no Kontakt for Intensivutvalget
<b>Høstmøtesekretær</b>	Camilla Christin Bråthen Sykehuset Innlandet Divisjon Elverum-Hamar hostmote@nafweb.no Kontakt for Forskningsutvalget
<b>Medlemssekretær</b>	Wenche Bakken Børke OUS Rikshospitalet medlem@nafweb.no Kontakt for Anestesiutvalget
<b>Styremedlem</b>	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  
2. mars 2017. Seminar i forbindelse med utdeling av undervisnings- og forskningspriser fra Olav Thon Stiftelsen. Olav Thon og Sissel Berdal Haga på første rad når rektor ved UiO Ole Petter Ottersen innleder

## NAForum på internett

www.nafweb.no

## Materiellfrister

nr 1-17 25. februar  
nr 2-17 10. mai  
nr 3-17 6. september  
nr 4-17 12. november

## Bli medlem i NAF

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

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

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

ISSN 0802-5088



## 2 Lederen har ordet

Reidar Kvåle

## 5 Redaktøren har ordet

Anne Berit Guttormsen

## 6 NAF styrets hjørne

Wenche B Børke

## 7 "Med døden hengende over hodet"

Anbjørg Leite og Pippi Borge Steen

## 9 Lystgass - bare på gøy?

Lars Aune Svarthaug

## 11 Akutt reversering av dabigatrans (Predax) antikoagulerende effekt med nytt antidot, idarusizumab (praxbind)

Johan Ræder, Truls Hauge, Svein Roseth, Odd Erik Johansen, Dan Atar

## 15 Management of pregnant patients in the general intensive care unit

Joanna Haynes, Gabriele Leonie Schwarz, Hans Søren Helbo Hansen

## 27 Nasjonal retningslinje for håndtering av aksidentell hypotermi

Øyvind Thomassen

## 28 Doktorgradssammendrag

Sigrud Beitland

## 29 Doktorgradssammendrag

Jostein S. Hagemo

## 30 Doktorgradssammendrag

Trygve Kjelstrup

## 31 Reisebrev: Juba i Sør-Sudan

Ivar Austlid

## 37 Nye internasjonale sepsisdefinisjoner vil påvirke hverdagen vår

Steinar Skrede og Hans K. Flaatten

## 42 Da anestesilegen ville si NEI

Asle Aarland



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

---

Anne Berit Guttormsen



## “By asking for the impossible we obtain the best possible.”

Giovanni Niccolini

De siste dagene har vært et eventyr for meg, noe jeg ikke kommer å glemme så lenge jeg lever.

Jeg har vært en tur i hovedstaden og fått en pris fra Olav Thon Stiftelsen for framragende undervisning. Dette er en studentdrevet pris og det var tre av oss fikk den i år, en fysiker, en matematiker og så jeg da. For min del så førte Medisinsk odontologisk fakultet søknaden i pennen etter anbefaling fra ulike studentorganisasjoner. En sånn pris gir et enormt kick. I tillegg treffer man så mange hyggelige mennesker. Alle er så høflige, så imøtekommende, så snille, så hyggelige, så oppmuntrende og så anerkjennende. I spissen for det hele står Olav Thon og samboeren Sissel Berdal Haga, han i orange lue og hun i mosegrønn lue, han snart 94, hun midt i syttiårene – hvilket engasjement, hvilken vitalitet. Ingenting er overlatt til tilfeldighetene og de leder selv an. Jeg er så imponert og så takknemlig.

To dager i Oslo ble avløst med en fantastisk sykkelferie i Vietnam. Vi starta i Nord og tråklet oss nedover mot Saigon, sykkelferie, badeferie, tempel og severdighetsferie – alt i ett. Bare gjør det, opplev verden og treff nye flotte mennesker som kanskje blir dine framtidige nye venner.

Det ble litt tid til PC arbeid og, NAForum deadline- ikke noe problem wi-fi på alle hoteller og til og med i bussen som brakte oss det siste stykket til Saigon- hadde du trodd det?

I likhet med alle andre fornuftige og oppegående mennesker har jeg hatt rikelig tid til å bestyrtes over Donald Trumps hårreisende utsagn i alle sammenhenger – hvor lenge kan han holde på?

Stofftilgangen denne gangen har vært liten, men de bidragene som er kommet på trykk er virkelig lesverdige. Jeg nevner bl.a, tre doktorgradssammendrag, et innlegg om etiske dilemma, et om livet som anestesilege i Juba mm.

God lesning, god påske, bidra i neste nummer.

*Anne Berit 20.3.17*

# Kjære kolleger

Våren er i anmarsj, - det meste føles litt lettere når det går mot lysere dager.

Fjoråret var for NAF preget av mange større saker både for underutvalgene og for styret. Flere saker er "landet", bl.a. er ny spesialitet i akutt- og mottaksmedisin i startgropa og Norsk Standard for anesthesiologi godkjent. Det har vært gode bidrag og godt engasjement fra mange hold.

Den største og viktigste saken er slik jeg ser det ny spesialistuttdanning. Reidar skriver i sin leder;- ..." Spesialitetskomiteen i anesthesiologi, styret i NAF og representantar for fagmiljøet vårt elles har saman laga eit forslag som vi meiner er dekkande, framtidsretta og med oppnålege mål." Helsedirektoratet og de regionale utdanningssettene ved de fire helseregionene er de som sitter med beslutningsmyndighet og i tillegg dessverre har begrenset fagkompetanse. Det er derfor svært viktig at vi alle, som fagpersoner, fortsetter å engasjere oss og bidrar til at det også i framtiden blir utdannet mange nye, flotte og faglig dyktige kolleger.

Det blir også diskutert om vi, som mange andre land, kanskje burde ha obligatorisk spesialisteksamen. Og legeforeningen har tatt initiativ til å vurdere om det bør innføres obligatorisk etterutdanning for alle spesialiteter, ikke kun allmenmedisin. Det vil være en mulighet for å sikre det teoretiske kunnskapsnivået vårt, - på linje med hvordan det gjøres i en del andre land vi kan sammenlikne oss med.

Vi ønsker også å ha et tettere samarbeid med kolleger i andre land. SSAI er her svært viktig, og gir et godt nettverk for mange. Else-Marie Ringvold (Sykehuset i Vestfold) er blitt ny norsk representant i European Society of Anaesthesiology (ESA). Camilla Bråthen (LIS, Sykehuset Innlandet og høstmøtesekretær) representerer Norge i ESA trainees committee.

Våren er som sagt i anmarsj. Og det betyr at Høstmøtet planlegges, -programmet er snart bestemt! Når dere planlegger dagene, - husk å sette av dagene i uke 43 til faglig påfyll og møte med gode kolleger på Soria Moria. Det blir også i år arrangert kveldsmøter på onsdagen i høstmøteuka. Håper å møte mange av dere.

Før det er det ESA-kongress i Geneve 3.-5. juni i år. Og SSAI kongress i Malmø 6.-8. september. Meld dere på!

*På vegne av styret*

*Wenche B Børke, medlemssekretær*



Jeg traff Anbjørg og Pippi for første gang i 2009. Jeg festet meg ikke så mye med dette møtet. Kritisk syk intensivpasient med svineinfluensa, ikke så uvanlig i 2009. Jeg traff Anbjørg og Pippi igjen på høsten i 2016. Jeg hadde vakt og en av assistentlegene ville at jeg skulle bli med på Lungeavdelingens overvåkningspost for å hjelpe til med å vurdere en pasient med lungesvikt betinget i influensa. Anbjørg var sliten, og brukte all sin energi på å puste. Pippi satt ved sengen, noe hun hadde gjort så mange ganger tidligere. Vi valgte å ta med Anbjørg til intensivavdelingen - fordi vi så at intubasjon og invasiv respiratorbehandling ikke var til å unngå. Intubasjonen gikk ukomplisert. Anbjørg ble lett sedert, allerede neste kveld insisterte hun på å bli ekstubert - det gikk fint. Videre insisterte hun på å ville si ja eller nei til respiratorbehandling hvis dette igjen skulle bli nødvendig. Dette ønsket ble journalført.

# «Med døden hengende over hodet»



Anbjørg Leite og Pippi Borge Steen

Pasient og Pårørende

leite.anbjorg@hotmail.com

«Vi skal alle dø» - som frisk er det enkelt å hevde det. Uttrykket får en litt tyngre mening når du har fått «datostempling». Jeg står på venteliste for lungetransplantasjon. Kriteriet for å komme dit er kort forventet levetid. Det betyr at jeg har fått en slags «best-før-dato». Da må jeg gjøre et valg. Vil jeg leve LENGST mulig eller BEST mulig?

Hvis det er viktigst å leve lengst mulig, vil jeg være fryktelig opptatt av at den telefonen må komme fra Rikshospitalet. Alle må gjøre «alt» for at jeg skal overleve og bli frisk. Der er ikke jeg. Det bekymrer meg at vi i vår kultur dyrker ungdommelighet og uødødelighet. Reklame og idealer indikerer at vi skal oppheve sykdom og død! Jeg synes det er trist å se mennesker som har fått sin «datostempling», blir så opptatt av å forlenge livet at de glemmer å leve den tiden som er igjen. Eller kanskje det er de nærmeste rundt som ikke greier å forholde seg til døden, til å miste, og står i veien for at pasienten kan leve sin siste tid på best mulig måte.

For meg er det viktigst å leve best mulig i den tiden jeg har igjen. Kanskje jeg er så heldig at jeg blir en av de som får lunger fra en donor. Det vil forlenge livet mitt forutsatt alt går bra. Det er i så fall et privilegium og ingen rettighet! Jeg er behersket optimist i hverdagen, har funnet roen. Jeg prøver å huske å ta med meg telefonen til enhver tid, men jeg hopper ikke til når den ringer. Jeg håper på en telefon, men vet også at transplantasjon er en krevende prosess både fysisk og mentalt.

Min lungefunksjon er så svekket at det har krevd total omlegging i min livssituasjon. Fra å være en dypt engasjert yrkeskvinne med høyt aktivitetsnivå, må jeg nå planlegge hvordan jeg skal gjennomføre en dusj og hårvask. Da blir det viktig å fokusere på muligheter og det jeg kan, heller enn begrensninger og det jeg ikke kan.

I og med at enhver anstrengelse medfører betydelige pustevansker,

kommer tanken på døden veldig fort. Det er kort veg til tanken: Er dette slutten? Men jeg blir ikke redd. Jo, jeg er redd for smerten, for følelsen av å bli kvalt, men ikke for døden. Kanskje fordi jeg som liten gjorde meg til venns med den. Jeg mistet 7 av mine aller nærmeste før jeg var 13 år (deriblant mor da jeg var 3 og far da jeg var 10). Som barn fant jeg trøst i at jeg skulle treffe dem igjen når jeg døde. Det tror jeg ikke lenger, men døden er fortsatt min venn, «det-store-intet-vennen».

I ventetiden på å møte «min venn døden» blir livet mer intenst. Jeg blir opptatt av å være i nuet, åpne sansene, gleden over ting skrus opp et par hakk, og jeg kan bli litt hudløs. Prioritering blir viktig, er egentlig blitt veldig egoistisk. Jeg velger bort alt som ikke gir meg nok til å forsvare innsatsen. Humor og selvironi fungerer minst like godt som KOLS-medisiner. Med så nært forestående møte med døden har jeg ikke råd til å ha noen uoppjorte forhold med mennesker som betyr noe for meg. Jeg vil kunne dø med fred i sinnet.

Oppsummert kan jeg si at jeg har et godt liv på tross av en livstruende sykdom. MEN den aller viktigste grunnen til dette er min ektefelle!! Jeg er byens mest bortskjemte! Min kjære sørger for ernæring og praktisk tilrettelegging på alle måter. Hun gjør min hverdag så enkel og god som overhode mulig. Dette gjør hun med smil og kjærlighet, uten snev av offerrolle eller klage. Selv når jeg blir urimelig! Uten henne ville jeg ha ønsket «min venn døden» velkommen for lenge siden.

Jeg vet veldig godt at jeg er privilegert som har nettopp henne. Ikke bare for det praktiske, men for at vi har åpen og god kommunikasjon om alt – også døden. Vi har den hengende over hodet sammen, men når «min venn døden» faktisk kommer, vil vi kanskje føle oss veldig alene begge to... Da håper jeg bare hun vil fokusere på det fine vi hadde heller enn hva hun har mistet! Og ikke glemme HUMOR!

*Anbjørg*

.....  
“If life serves you lemons, make lemonade”. Dette uttrykket lærte jeg i ung alder, og jeg ble umiddelbart begeistret. Jeg forstod det!

Opp igjennom årene brukte jeg nok dette livsmottoet både i tide og utide, og jeg gjorde det liksom til mitt, men det var først da min kone fikk diagnosen KOLS at jeg fullt ut forstod hvor viktig og riktig det er. Det er snart elleve år siden nå og jeg kan si så pass at vi har laget mye lemonade.

Det å leve ved siden av en som har fått denne diagnosen kan være ganske greit, men det er når alvorlighetsgraden blir stor at det begynner å bli utfordrende. Når det går fra å måtte ta hensyn til



Anbjørg og Pippi deltar på kurset PASKON (Pasientkontakt), et kurs hvor 1. års medisinerstudenter treffer pasienter.

partnern sin fordi hun ikke orker eller tåler noe til det å være på alerten 24/7 er overveldende, trist og givende på samme tid.

Min kone fikk diagnosen KOLS i 2006. Både hun og jeg tok det egentlig med fatning og ble opptatt av hvordan vi kunne leve med dette, i stedet for å tenke på begrensningene. De kom av seg selv etter hvert, men farten var ikke så stor. Den store endringen kom først i november 2009 da vi hadde et ublidt møte med akuttmottaket på HUS. Min kone ble innlagt med feber, oppkast og diare og vakthavende lege kikket nøye inn i datamaskinen sin å fastslå diagnosen KOLSforverring. Tiltak: Skjerm Brett på gangen på lungeavdelingen post 3 og Sobril. Da hun ble verre, mer Sobril. Legen var ikke til stede selv, men sykepleieren fikk beskjed over telefon. Mer Sobril. Behandlingen med denne medisinen fortsatte i 14 timer og først da var det noen som reagerte og fikk hjulene i gang. Jeg hadde som pårørende prøvd og prøvd å få sykepleierne til å se Anbjørg, men jeg ble nok for irriterende så jeg ble sendt hjem med beskjed om å komme ned i igjen i besøkstiden.

Da telefonen fra MIO kom om at det stod om livet og at jeg måtte komme ned på sykehuset med en gang, ble jeg fortvilet og lettet på samme tid. Fortvilet selvsagt over alvoret i situasjonen, men lettet over at min kone endelig fikk hjelp. «KOLSforverringen» viste seg å være svineinfluensa og det ble tett på 14 dager i koma, i respirator. Hun overlevde med et nødkrik.

Etter denne episoden har døden banket på døren hos oss flere ganger, men vi har ikke sluppet den inn. Min kone er ikke redd for å dø, og av og til tror jeg hun tenker at det hadde vært en lettelse, men hun vet at jeg ikke er rede til å miste henne. Kanskje jeg aldri blir det, og kanskje kommer telefonen fra Rikshospitalet og redder henne før det er for sent.





Lystgass (N<sub>2</sub>O) har siden tidlig 1800-tallet vært brukt i anestesi for smertelindring og angstdemping. Men allerede før lystgassens medisinske bruk ble etablert, ble det tatt i bruk som rusmiddel og egne lystgass-selskaper ble avholdt.

# Lystgass - Bare på gøy?

Artikkelen er tidligere publisert i Inspira



**Lars Aune Svarthaug**

Anestesisykepleier/universitetslektor, NTNU i Gjøvik

[lars.svarthaug@ntnu.no](mailto:lars.svarthaug@ntnu.no)

**Bruk av lystgass som rusmiddel, ofte omtalt som «Hippy Crack», viser en økende trend, spesielt på festivaler og reiser til «Syden».**

Anestesispersonell kan ha nytte av å kjenne til bruken av lystgass også som rusmiddel. Oppsummeringen baserer seg hovedsakelig på en oversiktsartikkel (1), en editorial (2) og ustrukturerte litteratursøk gjort etter at forfatteren ble forespurt om å uttale seg til NRK om risikoer ved bruk av lystgass (3).

## Ruseffekter

De euforiske og hallusinogene effektene som kan oppnås med lystgass er de som gjør det mest ettertraktet som rusmiddel. Virkningsmekanismene er ikke helt kjent, men skyldes sannsynligvis hemming av NMDA-reseptorer på linje med ketamin. De hallusinogene effektene synes særlig framtrekkende og ettertraktede i kombinasjon med andre rusmidler (LSD, ecstasy og lignende) (4). N<sub>2</sub>O har en MAC-verdi på 105%. Hvilken alveolær konsentrasjon som

gir ruseffekt alene er ikke oppgitt i tilgjengelig litteratur, men antas å ha en viss interindividuell variasjon, og avhengig av samtidig bruk av andre rusmidler.

### Administrasjonsmåter

Lystgass som rusmiddel administreres oftest i ballonger fylt på stedet, og selges enkelte steder «over disk» eller på gata. Ved privat bruk er lystgass fra små gasspatroner beregnet for bruk i kremsprøyter («whippets») vanligst, og disse er lett tilgjengelig over disk (også i Norge). En patron inneholder ved atmosfærisk trykk ca 8 l lystgass, og kremsprøyter eller spesielle «chargers» brukes for å fylle ballongen. Noen inhalerer også direkte fra gasspatron, en mye mer risikofylt administrasjonsmåte (2).

### Risiko

Lystgass regnes som et relativt trygt rusmiddel sammenlignet med andre rusmidler (1,2), men både dødsfall, skader og bivirkninger er veldokumentert.

**Dødsfall:** Lystgass fortrenger oksygenet, og risikoen for hypoksi er derfor helt reell. Selvadministrering via ballonger anses for å være den tryggeste måten, da bevisstløshet vil føre til at en mister grepet på ballongen, og spontanventilasjon av romluft vil gjenopprette normal oksygenering. Kroppens normale reaksjon på hypoksi reduseres ved  $F_i(N_2O)$  over 50%, slik at bevisstløshet som følge av samtidig bruk av andre rusmidler kan føre til fatal asfyksi. Flere vitalkapasitetsmanøvre i ballong kan gi en  $F_iO_2$  langt under romluftens 21%, og kan gi kramper og arytmier hos disponerte. Tall fra Storbritannia oppgir 10 dødsfall mellom 2000-2011 hvor lystgass var eneste involverte rusmiddel (5). Mange dødsfall synes å være knyttet til inhalasjon i plastposer over hodet, selvlagde masker eller bruk i lukkede rom som biler og toaletter (1). Rapporterte tall på dødsfall i ordinære medier er vanskelig etterprøvbare, og originalrapporter er forsøkt funnet uten hell. En uoffisiell nettside lister opp kjente dødsfall knyttet til bruk av lystgass, og en stor andel av de kjente årsakssammenhengene angis å være inhalasjon i lukket rom (bil) eller ved bruk av plastpose over hodet (6).

**Skader og bivirkninger:** Mange mister motorisk kontroll ved inhalasjon av lystgass, og skader seg når de faller. Ved inhalasjon direkte fra krempistol eller gasspatron er det rapportert frostskafer både på lepper, svelg og på stemmebånd. Direkte inhalasjon fra gasspatron er også rapportert å gi pneumothorax (6), pneumomediastinum og subkutant emfysem (7). Lystgass inaktiverer Vit B12 irreversibelt, og høyt inntak over tid er rapportert å gi perifer nevropati og megaloblastisk anemi. De fleste brukere tar under 5 gasspatroner pr «fest», men en mindre gruppe tar mellom 75-125 gasspatroner for å få en vedvarende rus. 50-100 gasspatroner i løpet

av tre timer, eller gjentatt bruk av 10-20 patroner over en periode er rapportert å gi symptomer på mangel på Vit B12. 5% av de som oppga å ha brukt lystgass i en spørreundersøkelse oppga å ha vedvarende nummenhet og prikking dager og uker etter siste bruk, det første tegnet på Vit B12-mangel (1).

### Juridisk

Medisinsk lystgass er regnet som et legemiddel. Kommersielt tilgjengelig lystgass til for eksempel krempisking er ikke underlagt samme regelverk, og det er ikke forbudt å verken selge eller bruke, og holder tilnærmet medisinsk kvalitet. Lystgass brukt for å øke forbrenningen i motorer inneholder toksiske tilsetninger, og brukes ikke som rusmiddel.

### Oppsummering

Anestesipersonell kan møte pasienter som innlegges på grunn av skader etter bruk av lystgass, og kan ha nytte av å kjenne den økende trenden med bruk av et av våre vanlige anestesimidler som rusmiddel.

### Referanser

1. van Amsterdam J, Nabben T, van den Brink W. Recreational nitrous oxide use: Prevalence and risks. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2015;73(3):790-6.
2. Randhawa G, Bodenham A. The increasing recreational use of nitrous oxide: history revisited. *Br J Anaesth.* 2016;116(3):321-4.
3. Midtskog RE, Honningsøy KH. Ungdommer tilbys ballonger med lystgass i Syden: NRK; 2016 [Available from: <https://www.nrk.no/norge/ungdommer-tilbys-ballonger-med-lystgass-i-syden-1.13006360>].
4. Egne søk på bla. [freak.no](http://freak.no)
5. Handley SA, Flanagan RJ. Drugs and other chemicals involved in fatal poisoning in England and Wales during 2000-2011. *Clinical Toxicology* (15563650). 2014;52(1):1-12.
6. Garbaz L, Mispelaere D, Boutemy M, Jounieaux V. [Pneumothorax following recreational inhalation of nitrous oxide]. *Revue des maladies respiratoires.* 2007;24(5):622-4.
7. Seddon P, Noble K. G90(P) N2O laughing matter. *Archives of Disease in Childhood.* 2015;100(Suppl 3):A37.



# Akutt reversering av dabigatrans (Pradaxa) antikoagulerende effekt med nytt antidot, idarusizumab (Praxbind)

## Estimering av behov samt illustrasjon i bruk ved alvorlig hjerneblødning



Johan Ræder



Truls Hauge



Svein Roseth

Johan Ræder<sup>1</sup>, Truls Hauge<sup>2</sup>, Svein Roseth<sup>3</sup>,  
Odd Erik Johansen<sup>3</sup>, Dan Atar<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Avdeling for anesthesiologi, OUS - Ullevål; Universitetet i Oslo,

<sup>2</sup>Gastromedisinsk avdeling, OUS - Ullevål; Universitetet i Oslo,

<sup>3</sup>Medisinsk avdeling, Boehringer Ingelheim Norge, Asker,

<sup>4</sup>Kardiologisk avdeling B, OUS - Ullevål; Universitetet i Oslo



Odd Erik Johansen



Dan Atar

### Utfordringer knyttet til antikoagulasjonsbehandling og behovet for hurtig reversering ved akutte situasjoner.

Det er en jevn demografisk økning av eldre i den norske befolkningen, og anslagsvis vil andelen eldre > 75 år øke rundt 100% innen 2040<sup>1</sup> og Eldres behov for helsehjelp vil øke.<sup>2</sup> Med relativt høy prevalens av atrieflimmer (AF) blant eldre personer, eksempelvis 10% ved alder 75 år mot 2% i den generelle befolkningen,<sup>3</sup> blir antall pasienter med atrieflimmer også økende. Dermed vil bruk av antikoagulasjon være

økende, som illustrert i tabell 1.

Antikoagulerede pasienter som kan ha behov for akutt normalisering av hemostase faller i to kategorier:

- 1) Ved behov for akutt kirurgi (f.eks pga fraktur eller ulykke) eller akutt invasiv prosedyre (f.eks behov for pacemaker). Av 130 000 antikoagulerede i Norge, vil dette ramme ca 2% årlig, altså 2600 pasienter).<sup>1-6</sup>



## CATSmart® Autotransfusjons- maskin



### CATSmart har:

- spesielt rask prosesseteknikk som gir tilgang til vaskede røde celler allerede etter 40 ml oppsamlet sårblod
- utmerket vaske kvalitet som gir pasienten sikkert blod. Vasketeknikken fjerner mer enn 99 % av blant annet ikke-emulgert fett

For mer informasjon se:

[www.fresenius-kabi.no/  
Produkter/Transfusjonsteknologi](http://www.fresenius-kabi.no/Produkter/Transfusjonsteknologi)



**FRESENIUS  
KABI**

caring for life

Tabell 1. Bruk av antikoagulerende midler blant voksne 2010-2015 i hht reseptregisteret.

År	Antall voksne brukere av antikoagulerende midler i Norge 2010-2015					
	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Dabigatran (Pradaxa)	187	1168	4102	13879	15357	13843
Rivaroxaban (Xarelto)	191	898	1332	13423	20792	25478
Apixaban (Eliquis)	0	0	335	2260	8640	21505
SUM NOAKs	2388	4077	7781	31575	46803	60826
Warfarin (Marevan)	88630	92131	94709	87994	77750	69286
SUM antikoagulantia	89008	94197	100478	117556	122539	130112

Antikoagulasjon innebærer risiko uavhengig av alder. I en undersøkelse av mer enn 1,2 millioner pasienter innbrakt til traumesentre i USA, var dødeligheten økt med 70% hos pasienter som brukte warfarin som antikoagulasjon. (warfarin) (Odds ratio 1.72 (95% CI 1.63, 1.81)).<sup>4</sup>

2) Pasienter med livstruende spontan blødning (f.eks hjerneblødning eller GI-blødning) som kan relateres til antikoagulantia. Dette rammer 1.5% årlig, altså ca 2000 pasienter.<sup>7-9</sup>

Generelt vil pågående antikoagulasjonsbehandling i forbindelse med akutte sykehusinnleggelser være assosiert med forsinkelser i kirurgi, økt risiko for blødning og komplikasjoner, forlenget sykehusopphold samt prematur død.

### Nytt behandlingsprinsipp tilgjengelig som umiddelbart reverserer den blodfortynnende effekten av dabigatran

For ett av de nye orale antikoagulasjonsmidler (NOAK) som brukes, nemlig dabigatran (Pradaxa), finnes det nå tilgjengelig et middel som umiddelbart og spesifikt opphever antikoagulasjonseffekten.

Idarusizumab er et monoklonalt antistoff fragment som gir umiddelbar, fullstendig og vedvarende (minst 12 timer) normalisering av hemostase gjennom å binde både fritt og trombin-bundet dabigatran. Idarusizumab er et intravenøst injeksjonslegemiddel (Tabell 2) som ble anbefalt brukt på norske sykehus av Beslutterforum 14. mars 2016.<sup>10</sup> Legemiddelet er i dag innkjøpt og tilgjengelig på de fleste norske sykehus og har allerede blitt benyttet ved ulike akutte situasjoner.

### Illustrasjon i bruk av Praxbind ved pasient med alvorlig hjerneblødning med Pradaxa

Kasuistikken beskriver en 81 år gammel mann som ble behandlet med dabigatran på bakgrunn av atrieflimmer og som ble hospitalisert med en akutt, spontan og alvorlig hjerneblødning ved OUS – Ullevål. Pasienten ble inkludert i studien RE-VERSE AD (NCT02104947), som er registreringsstudien for Praxbind12 og ble behandlet med idarusizumab for å begrense hematomekspansjonen. Idarusizumab ble administrert intravenøst (2.5g x 2) uten komplikasjoner i mottak,

og ble videre fulgt opp på sengeavdeling.

Pasienten overlevde hjerneblødningen som stoppet, og ble overført til lokalsykehus etter to døgn. Åtte dager etter hjerneblødningen var funksjonsnivået fortsatt lavt (modified ranking scale 5), men etter en måned ble han utskrevet fra lokalsykehus til videre rehabilitering lokalt i hjemkommunen.

### Konklusjon

Det er begrensede muligheter for umiddelbart å oppheve antikoagulasjonseffekten til de nye orale antikoagulantia utover å vente i 1-4 døgn på at effekten går ut.<sup>(13)</sup> Kasuistikken illustrerer at for dabigatran kan administrasjon av idarusizumab bidra til å stoppe blødning til tross for pågående antikoagulasjon. For pasienter som behandles med dabigatran og som opplever livstruende blødninger eller kommer i behov for akutt kirurgi, vil hurtig og spesifikk

Tabell 2.

	<b>Medikamentet kommer i 2x50 ml hetteglass (hvert à 2.5 g) som ferdigblandet løsning. 5 g idarusizumab skal gis ved hver behandling.</b>
Administrasjon alternativ <sup>1</sup>	To påfølgende intravenøse infusjoner over 5-10 minutter hver
Administrasjon alternativ <sup>2</sup>	Gi hele 5 g dosen som to etterfølgende intravenøse bolusinjeksjoner
<i>Holdbarhet 24 måneder, oppbevares i kjøleskap 2-8 grader Celsius. Etter åpning er idarusizumab (Praxbind) påvist å være kjemisk og fysisk stabil i 1 time ved romtemperatur.</i>	

Administreringsprosedyre for idarusizumab (Praxbind) ved umiddelbart behov for normalisering av hemostase ved pågående dabigatran (Pradaxa) behandling ved f.eks akutt ortopedisk kirurgi<sup>11</sup>

reversering av antikoagulasjon med idarusizumab være et effektivt tiltak.

For pasienter som behandles med dabigatran og som opplever livstruende blødninger eller kommer i behov for akutt kirurgi, vil hurtig og spesifikk reversering av antikoagulasjon med idarusizumab være et effektivt tiltak.

#### Referanser

1. Søreide K, Desserud KF. Emergency surgery in the elderly: the balance between function, frailty, fatality and futility. *Scand Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2015; 23:10.
2. Jensvold M, Seim A. Prehospital observasjon som alternativ til innleggelse. *Tidsskr Nor Legeforen* 2014; 134:1749-54.
3. Tveit A, Abdelnoor M, Enger S et al. Atrial fibrillation and antithrombotic therapy in a 75-year-old population. *Cardiology* 2008;109:258-62.
4. Dossett LA, Riesel JN, Griffin MR et al. Prevalence and implications of preinjury warfarin use: an analysis of the National Trauma Databank. *Arch Surg* 2011; 146:565-70.
5. Steinberg BA, Peterson ED, Kim S et al. Use and Outcomes Associated of Temporary Interruption of Rivaroxaban Compared With Warfarin in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Circulation* 2014; 129:1850-1859.6. Garcia D, Alexander JH, Wallentin, L et al. Management and clinical outcomes in patients treated with apixaban vs warfarin undergoing procedures. *Blood* 2014; 124:3692-8.
7. Sherwood A, Douketis JD, Patel MR et al. Outcomes of Temporary Interruption of Rivaroxaban Compared With Warfarin in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Circulation* 2014; 129:1850-1859.
8. Haeley JS, Eikelboom J, Douketis J et al. Periprocedural Bleeding and Thromboembolic Events With Dabigatran Compared With Warfarin. *Circulation* 2012; 126:343-8.
9. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361:1139-51.10. <https://nyemotoder.no/nyheter/innforer-legemiddel-mot-blodninger-for-a-reversere-livstruende-blodninger-eller-ved-akutt-behov-for-operasjon>.
11. [www.ema.europa.eu/docs/no\\_NO/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/003986/WC500197462.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/no_NO/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/003986/WC500197462.pdf)
12. Pollack CV, Reilly PA, Eikelboom J et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *NEJM*. 2015 Aug 6; 373(6):511-20.
13. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015 Oct 31;17(10):1467-507.

## 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)



# MANAGEMENT OF PREGNANT PATIENTS IN THE GENERAL INTENSIVE CARE UNIT



Leonie Schwarz



Johanna Haynes



Hans Søren Helbo Hansen

Joanna Haynes<sup>1</sup>, Gabriele Leonie Schwarz<sup>2</sup>,

Hans Søren Helbo Hansen<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Overlege, Seksjon Gyn-Urologi, Anestesiavdelingen, Stavanger Universitetssykehus

<sup>2</sup>Overlege, Intensivmedisinsk Seksjon, Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus

<sup>3</sup>Overlege, Avsnit Gynekologi og Obstetrik, Anaesthesiologisk - Intensiv Afdeling, Odense Universitetshospital

[gabriele.leonie.schwarz@helse-bergen.no](mailto:gabriele.leonie.schwarz@helse-bergen.no)

Pregnant patients presenting with critical conditions may impose significant stress on the medical staff caring for them. Their conditions can be divided into three groups:

1. Critical illness of any kind coincidental to pregnancy, for example sepsis or trauma.
2. Conditions associated with pregnancy, such as HELLP (haemolysis, elevated liver enzymes, low platelets).
3. Pre-existing chronic disease aggravated by pregnancy, like heart failure or SLE (systemic lupus erythematosus).

All three groups have important common features in clinical management. They occur infrequently, hence our personal experience is limited and we often do not have the latest guidelines ready to hand. The physiological changes during pregnancy interfere with our clinical assessment, as they limit the patient's reserves to respond to acute illness. There is also a high risk of making poor decisions; we find ourselves suddenly working in a large team with unfamiliar members, we are unsure whether our usual dosage regimens and physiological targets still apply and whether it is appropriate to consider fetal wellbeing when making choices regarding maternal treatment. Facing the impact our decisions might have on two young lives and their families exaggerates the pressure. In resuscitation settings the simple mantra "whatever is good for the mother will

be good for the baby" is a proven quick guide to decision making. But during the course of a prolonged ICU stay, there will often be a variety of options with about equal estimated benefit to the mother, which allows us to consider the fetus as well. This article is meant to be a personal "aide-mémoire" and to provide a lot of practical suggestions, rather than a comprehensive summary. Evidence regarding the management of critical illness in pregnancy is scarce, and the literature consists mainly of epidemiological studies, exposure registries, case reports and expert opinion. A thorough understanding of the physiological changes during pregnancy, though, will often allow us to base our decisions on what makes physiological sense.

## Physiological changes in pregnancy relevant for intensive care

### **Body weight**

During pregnancy a woman undergoes a mean increase in body weight of 17% compared to pre-pregnancy, predominantly from the steadily growing uterus and its contents plus increased blood volume. Obesity is a growing problem in this population, and increases the risks of pregnancy and delivery.

### **Heart and circulation**

Considerable cardiovascular changes occur from early in the first trimester.

Cardiac output increases to reach a level of 50% greater than pre-pregnancy levels by the end of the second trimester. This is achieved by increase in both heart rate and stroke volume. Cardiac hypertrophy, together with elevation of the diaphragm, cause changes in the physical findings on examination, with changes in the heart sounds and a systolic flow murmur commonly occurring. The electrocardiogram may demonstrate altered axis and shortened PR and QT intervals. Echocardiography findings include increased heart chamber dimensions, left ventricular wall hypertrophy and frequently mild tricuspid and mitral regurgitation (90% and 30% respectively of all healthy pregnant women). Pregnancy is a pro-arrhythmogenic state, with particular risk of SVT (supraventricular tachycardia) due to left atrial enlargement. There is increased myocardial contractility and an increased ejection fraction. The enhanced cardiac output allows for increased uterine blood flow, from 50ml/minute in the pre-pregnant state to around 10% of the cardiac output, or 700ml/minute, at term.

Systolic and diastolic blood pressure, along with mean arterial pressure, decrease towards mid-pregnancy, returning to baseline at term. These changes follow changes in SVR (systemic vascular resistance), which falls to its lowest level at 20 weeks before increasing, but remaining 20% below baseline, towards term. This reduction is caused by hormonally mediated vasodilation in addition to the development of the intervillous space, a low-resistance vascular bed. Pulmonary vascular pressures and central venous pressure in the superior vena cava are unchanged. Mechanical pressure from the enlarging uterus causes increased pressure in the inferior vena cava distribution. In the supine position after 20 weeks gestation this pressure causes almost total collapse of the inferior vena cava and right atrial filling pressures fall, causing a 10-20% reduction in cardiac output. The aorta is also partially occluded in this position after 20 weeks, as evidenced by lower femoral artery pressures. Pregnant women should not lie supine after week 20 and turning a pregnant woman into the lateral position significantly improves her cardiac output to the benefit of both mother and fetus. The process of labour imposes further demands on the cardiovascular system, with an additional 40% increase in cardiac output, peaking at a 75% increase immediately postpartum due to a large increase in venous return from the blood present in the intervillous space with a contribution also from the effects of administered oxytocin on the SVR.

Postpartum, aortocaval compression is immediately relieved, and cardiac output returns to pre-labour levels by 24 hours postpartum. It takes a further 6 to 12 weeks for cardiac output to return to pre-pregnancy levels.

### Respiratory system

Mucosal capillary engorgement in the airways from the mouth to

**Table1: Cardiovascular changes during pregnancy**

Parameter	Change	Clinical relevance
Plasma volume	50% ↑	Dilutional anaemia O <sub>2</sub> transport capacity ↓ Increased physiological tolerance for hypovolaemia
Heart rate	15 - 20 BPM ↑	CPR less effective
Cardiac output	50% ↑	
Mean arterial blood pressure	10 - 15% ↓ (predominantly diastolic)	Reduced physiological reserve to cardiovascular compromise
SVR (systemic vascular resistance)	↓	
Anatomy	Rotation and upwards displacement of the heart, enlarged heart chambers	Risk of arrhythmia, especially SVT

the larynx begins early in pregnancy and results in increased risk of bleeding and oedema during manipulation of the airway, for example intubation, potentially resulting in increasingly difficult intubation. Inspiration is almost entirely due to greater diaphragmatic descent, as the ribcage's transverse diameter increases under hormonal relaxation of ligaments.

Flow loops, FEV1 and FVC remain unchanged. Total lung capacity remains constant, but there is a reduced respiratory reserve volume. Functional residual capacity begins to fall mid-second trimester and by term is reduced to 80% of pre-pregnancy levels. Adopting the supine position further reduces this to 70% of pre-pregnancy levels.

Minute volume increases early due to increased tidal volume, with respiratory rate unchanged. The increase in tidal volume is mediated by hormonal stimulation of the respiratory centre (with increase chemoreceptor sensitivity and hypoxic ventilatory drive) and an increased CO<sub>2</sub> load. Greater alveolar ventilation results in an increased PaO<sub>2</sub> (arterial oxygen partial pressure). After mid-pregnancy, this is reduced in the supine position due to closing capacity being greater than functional residual volume. Moving the pregnant woman to the lateral decubitus or erect positions improves oxygenation. PaCO<sub>2</sub> (arterial carbon dioxide partial pressure) is reduced as a result of increased alveolar ventilation and reduced alveolar dead space. This reduction occurs in the first trimester and remains unchanged to term. It is important as it generates a diffusion gradient of around 1,2 kPa



across the placenta for feto-maternal CO<sub>2</sub> transfer.

During labour, enormous increases in minute ventilation occur, and can reach up to 200% of pre-pregnancy levels during the second stage. PaCO<sub>2</sub> falls to 1.5 to 2 kPa. Oxygen consumption increases by up to 75% during second stage labour as a result of increased metabolic demands of hyperventilation, uterine activity and maternal expulsive efforts. Aerobic capacity is exceeded and lactate levels rise during labour. Neuraxial analgesia prevents these effects during first stage labour and reduces them during the second stage.

Postpartum, functional residual capacity increases and is at pre-pregnancy levels by 1 to 2 weeks after delivery. Elevated oxygen consumption and minute ventilation normalize over the course of 6 to 8 weeks postpartum.

**Table 2: Respiratory system changes during pregnancy**

Parameter	Change	Clinical relevance
<b>Anatomical:</b>		
Airway	airway oedema and hyperaemia	Risk of difficult airway ↑ Endotracheal tube size ↓
Diaphragm	Mobility ↓ FRC ↓ by 20 - 30%	Apnoea tolerance ↓ Risk of hypoxia ↑
Stomach	Oesophageal sphincter tone ↓ Pressure ↑	Risk of aspiration ↑
<b>Physiological:</b>		
Minute ventilation	45% ↑ CO <sub>2</sub> ↓	Buffer capacity ↓
O <sub>2</sub> consumption	20% ↑	Risk of hypoxia ↑
Chest wall compliance	↓	Transpulmonary pressure ↓

**Table 3: Normal values for arterial blood gases during the course of pregnancy**

Parameter	non-pregnant	1st trimester	2nd trimester	3rd trimester
PaCO <sub>2</sub> [kPa]	5.0 - 5.6	3.3 - 4.4	3.3 - 4.4	3.3 - 4.4
PaO <sub>2</sub> [kPa]	12.0 - 13.5	12.4 - 13.5	12.0 - 13.2	12.4 - 14.3
pH	7.38 - 7.42	7.39 - 7.45	7.39 - 7.45	7.39 - 7.45
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> [mmol/L]	22 - 30	20 - 24	20 - 24	20 - 24

### **Determinants of fetal oxygenation**

Fetal oxygenation is dependent on maternal arterial oxygen content, haemoglobin concentration and uterine blood flow. Maternal illness resulting in reduced cardiac output and oxygenation are likely to have an adverse effect on fetal oxygenation.

Under normal conditions, the uterine vasculature is maximally dilated. The utero-placental circulation also lacks autoregulation. Maternal hypotension, alkalosis and endogenous or exogenous catecholamines can vasoconstrict the uterine arteries.

Uteroplacental oxygen delivery can be improved by increasing oxygen-carrying capacity by blood transfusion, improving maternal cardiac output or optimizing maternal oxygenation.

### **Haematology**

Plasma volume increases from the first weeks of pregnancy, reaching 50% above pre-pregnancy levels by week 34. Red blood cell volume also increases, but occurs later than the increase in plasma volume and reaches 30% above pre-pregnancy values by term. This discrepancy results in the physiological anaemia of pregnancy. Total blood volume increases from 76 to 94ml/kg. The increase in blood volume correlates positively with the size of the fetus, and the largest increases are seen in twin pregnancies. Hypervolemia is advantageous in the delivery of nutrients to the fetus, mitigates hypotension caused by reduced maternal vascular tone and affords protection during delivery-related haemorrhage. Reduced viscosity resulting from the lower haematocrit may help maintain patency of the uteroplacental vascular bed.

Albumin and globulin concentrations decline throughout pregnancy. As a result, maternal colloid-oncotic pressure decreases. Plasma cholinesterase concentration falls by approximately 25% during the first trimester and remains at that level until end of pregnancy.

Pregnancy is associated with enhanced platelet aggregation and turnover, clotting and fibrinolysis. Despite this, bleeding time measurements are not altered in normal pregnancy. Gestational thrombocytopenia may be an exaggerated normal response. Most coagulation factor levels increase, some by as much as 100%.

Activation of the clotting system is suggested by increased coagulation factors, shortening of prothrombin time (PT) and activated partial thromboplastin times (aPTT) and decrease in antithrombin III, confirmed by thromboelastography changes. Increased concentrations of fibrinogen degradation products signals

increased fibrinolytic activity during gestation and the rise in plasminogen concentration is consistent with this.

### **Renal system**

An oestrogen-mediated increase in renin activity causes salt and water retention, allowing for increased plasma volume. Due to the increase in total vascular volume, both renal vascular volume and interstitial volume increase during pregnancy and are reflected in an enlarged kidney, with renal volume increasing by as much as 30%. The collecting system dilates, including the renal calyces, pelvis and ureters. Hydronephrosis may occur in up to 80% women by mid-pregnancy.

GFR (Glomerular filtration rate) and renal plasma flow increase markedly during pregnancy and do not return to baseline until 3 months postpartum. Creatinine clearance increases to 150-200ml/minute. Serum urea and creatinine both fall as a result of the increased GFR. Serum uric acid level declines in early pregnancy, but from 24 weeks it rises to reach pre-pregnancy level again.

Total protein excretion and urinary albumin excretion are higher than non-pregnant levels. The average 24-hour total protein and albumin excretion amounts are 200mg and 12mg respectively, with upper limits of 300mg and 20mg.

Glucose is filtered and almost completely reabsorbed in the proximal tubule. Pregnancy imposes a change in the glucose reabsorptive capacity of the proximal tubules, so all pregnant women exhibit an elevation of glucose excretion. The normal non-pregnant pattern of glucose excretion is re-established within a week of delivery.

Greater bicarbonate excretion lowers serum bicarbonate levels occur as incomplete compensation for respiratory alkalosis. This decrease affects a pregnant woman's ability to buffer an acid load.

### **Gastrointestinal system**

Pregnancy imposes an average daily increased energy requirement of 300kcal. Where enteral feeding of a pregnant woman is required, the protein content should be doubled and this should continue during lactation. Energy intake should be in the ratio of 70% carbohydrate to 30% fat. Increased protein intake is used to compensate for the negative nitrogen balance and should not be used in energy calculations.

The stomach is pushed upwards and leftwards, and approximately 30 to 50% women experience gastro-oesophageal reflux during pregnancy. Gastric emptying is not altered at any time during

pregnancy but oesophageal peristalsis and intestinal transit time are slowed during pregnancy, possibly due to an inhibitory effect of progesterone. Up to 40% of women experience constipation during pregnancy. The liver displaced upwards, but its size and blood flow remain unchanged. Serum bilirubin, ALT, AST and LD increase to the upper limits of normal during pregnancy. Total ALP increases twofold to fourfold, mostly due to placental production. Biliary stasis and the higher secretion of bile with cholesterol raise the risk of gallbladder disease during pregnancy.

The mean glucose concentration remains within normal range during uncomplicated pregnancy, but may be lower in some women in the third trimester due to greater glucose demand of the fetus and the placenta. Pregnant women are insulin resistant owing to hormones secreted by the placenta. Blood glucose levels after a carbohydrate load are greater in pregnant women than non-pregnant women, despite a supra-normal insulin response. These changes resolve within 24 hours after delivery.

### **Immune system**

Blood leukocyte count rises progressively during pregnancy from 6 000/mm<sup>3</sup> to 9 to 11 000/mm<sup>3</sup>. During labour it rises further to 13,000/mm<sup>3</sup> and is, on average, 15,000/mm<sup>3</sup> on the first postpartum day. By the sixth postpartum day it has fallen to 9,000/mm<sup>3</sup>, but remains above normal for up to 6 weeks postpartum.

Polymorphonuclear leukocyte function is impaired during pregnancy and this may account for higher incidence of infection during pregnancy and the lower incidence of symptoms in some pregnant women with autoimmune disease.

### **Organ support in pregnant patients**

#### **CNS**

Roughly 50% of all obstetric ICU patients are admitted due to neurological diagnoses, but CNS protective measures do not differ from management in non-pregnant patients. Ethical and legal issues in maternal brain death and extra-cranial support for fetal maturation are complex, and nicely summarised by Lane et al. (2004).

#### **Circulation**

Resources and manpower to conduct a perimortem Caesarean section within 5 minutes should be available in every ICU caring for pregnant patients.

All vasopressor agents increase utero-placental resistance; choice of agent should be made upon maternal considerations. Parameters obtained by non-invasive or invasive haemodynamic monitoring modalities should be assessed bearing the normal physiological

**Table 4: Reference ranges for laboratory values in pregnancy**

Parameter	non-pregnant	1st trimester	2nd trimester	3rd trimester
<b>Haematology</b>				
Hb [g/dl]	12.0 - 15.8	11.6 - 13.9	9.7 - 14.8	9.5 - 15.0
Hkt [%]	35.4 - 44.4	31.0 - 41.0	30.0 - 39.0	28.0 - 40.0
Platelets [ $\times 10^9/L$ ]	165 - 415	274 - 391	255 - 409	246 - 429
LPK [ $\times 10^3/mm^3$ ]	3.5 - 9.1	5.7 - 13.6	5.6 - 14.8	5.9 - 16.9
<b>Coagulation</b>				
D-dimer [mcg/ml]	0.22 - 0.74	0.05 - 0.95	0.32 - 1.29	0.13 - 1.7
Fibrinogen [g/L]	2.11 - 4.96	2.44 - 5.1	2.91 - 5.38	3.01 - 6.96
INR	0.9 - 1.04	0.86 - 1.08	0.83 - 1.02	0.80 - 1.09
aPTT [sec]	26.3 - 39.5	23.0 - 38.9	22.9 - 38.1	22.6 - 35.0
PT	12.7 - 15.4	9.7 - 13.5	9.4 - 13.4	9.6 - 12.9
<b>Clinical chemistry:</b>				
ALAT [U/L]	7 - 41	3 - 30	2 - 32	2 - 25
Albumin [g/L]	41 - 53	31 - 51	26 - 45	23 - 42
ALP [U/L]	33 - 96	17 - 88	25 - 126	38 - 229
Amylase [U/L]	20 - 96	24 - 83	16 - 73	15 - 81
ASAT [U/L]	12 - 38	3 - 23	3 - 33	15 - 81
Bilirubin, total [ $\mu\text{mol/L}$ ]	5 - 22	2 - 7	2 - 14	2 - 19
Calcium, ionized [mmol/L]	1.13 - 1.33	1.13 - 1.28	1.10 - 1.25	1.10 - 1.33
Calcium, total [mmol/L]	2.18 - 2.55	2.2 - 2.65	2.05 - 2.25	2.05 - 2.43
Chloride [mEq/L]	102 - 109	101 - 105	97 - 109	97 - 109
Creatinine [ $\mu\text{mol/L}$ ]	44 - 80	35 - 62	35 - 71	35 - 80
GT [U/L]	9 - 58	2 - 23	4 - 22	3 - 26
LD [U/L]	115 - 221	78 - 433	80 - 447	82 - 524
Lipase [U/L]	3 - 43	21 - 76	26 - 100	41 - 112
Magnesium [mmol/L]	0.62 - 0.95	0.66 - 0.9	0.62 - 0.9	0.34 - 0.9
Osmolarity, serum [mOsm/kg]	275 - 295	275 - 280	276 - 298	278 - 280
Phosphate [mmol/L]	0.81 - 1.39	1.0 - 1.49	0.81 - 1.49	0.9 - 1.49
Potassium [mEq/L]	3.5 - 5.0	3.6 - 5.0	3.5 - 5.0	3.3 - 5.1
Sodium [mEq/L]	136 - 146	133 - 148	129 - 148	130 - 148
BUN [mg/dL]	7 - 20	2 - 12	3 - 13	3 - 11
Uric acid [mg/dL]	2.5 - 5.6	2.0 - 4.2	2.4 - 4.9	3.1 - 6.3
<b>Renal function tests</b>				
GFR [ml/min]	106 - 132	131 - 166	135 - 170	117 - 182
Osmolarity, urine [mOsm/kg]	500 - 800	326 - 975	278 - 1066	238 - 1034

changes of pregnancy in mind. No haemodynamic monitoring modality is validated in pregnant women, although pulse contour analysis has been widely studied in obstetric anaesthesia. PAC (pulmonary artery catheter) use is most extensively described in obstetric intensive care and frequently regarded as the gold standard in the literature, while its clinical use has been heavily debated for all ICU populations. Many authors still recommend insertion of a PAC in critically ill and unstable pregnant women, especially in severe preeclampsia with pulmonary oedema and renal failure. A marked discrepancy between central venous pressure and pulmonary artery occlusion pressure is described in pregnant women with normal left heart contractility and a patent mitral valve, and might be due to a higher degree of hormonal dilating effects on the systemic rather than the pulmonary vasculature. Change in SvO<sub>2</sub> is a very sensitive but non-specific indicator of cardiovascular stress, but its clinical usefulness is not documented in pregnant patients. Fetal wellbeing, though, is a very sensitive clinical measure of maternal circulation and the adequacy of oxygen delivery.

Transthoracic echocardiography (TTE) can give valuable additional information. The anatomical changes during pregnancy (anterior and left displacement of the heart, elevated diaphragm) usually facilitate the parasternal and apical TTE views, while obesity and enlarged breast tissues are shown to not significantly interfere with TTE access in this population. Cardiac output measurement by TTE is validated against transpulmonary thermodilution in pregnant women.

Left lateral tilt as aimed for during surgery is not always practicable in the ICU setting, but 30% head-up nursing as familiar to ICU personnel from various other ICU populations usually results in sufficient uterine displacement and acceptable venous return from the lower body.

Fever has particularly unfavourable effects on the fetus for as yet not well-known reasons, and should be treated aggressively.

### **Ventilation**

In carefully selected patients and highly monitored environments, a trial of NIV (non-invasive ventilation) can be considered, bearing in mind the increased risk of airway compromise and aspiration in pregnant patients. Intubation criteria are roughly the same as in non-pregnant patients, but normal PaCO<sub>2</sub> values (> 5 kPa) should be interpreted as a sign of impending decompensation, especially in late pregnancy.

Asthma is one of the most common chronic conditions complicating pregnancy, with socioeconomic disparities, medication non-adherence and undertreatment being important risk factors. ICU management of

pregnant women presenting with status asthmaticus does not differ from non-pregnant patients.

ARDS incidence in pregnancy is unknown, while mortality rates are comparable to the general population. Fetal outcomes in maternal ARDS are not well studied, but the perinatal death rate might be as high as 25%, in addition to an equally high risk of perinatal asphyxia. Even though pregnancy is an exclusion criterion from practically all relevant studies, the ARDS Network Guideline for lung-protective ventilation is recommended for pregnant patients as well, based on the non-pregnant ideal body weight with the following modifications: Aim for gestational age-appropriate PaCO<sub>2</sub>, whenever possible. Hypocapnia (PaCO<sub>2</sub> < 3.7 kPa) reduces utero-placental blood flow, while hypercapnia reduces buffer capacity and aggravates the risk of medication toxicity. However, smaller case series where permissive hypercapnia could not be avoided did not indicate increased fetal compromise. Fetal oxygenation is reported to require a PaO<sub>2</sub> > 9 kPa, but slightly lower levels may be acceptable and are usually well tolerated by both the mother and the fetus. (In this case we recommend monitoring the mother by SvO<sub>2</sub> and the fetus by CTG / ultrasound.) Somewhat higher inspiratory plateau pressures may be acceptable in late pregnancy, due to the decrease in chest wall compliance. Prone positioning is known to improve oxygenation in patients with ARDS, and early pregnancy is no contraindication. In late pregnancy left lateral position might be the safest choice, and we are not aware of any reports of prone positioning in late pregnancy. There are no data supporting recruitment manoeuvres, inhaled NO or HFOV (high frequency oscillation ventilation) in pregnant ICU patients; still they might be considered as a last resort. Limited experience with VV-ECMO (veno-venous extra corporeal membrane oxygenation) for lung support in pregnant women exists, mainly from the H1N1 influenza pandemic in 2009, with a maternal mortality of about 30% mainly due to bleeding complications. Fetal loss on VV-ECMO is equally high, and comparable to other forms of extracorporeal heart- / lung support (30-50%). Adequate venous drainage is a particular challenge during VV-ECMO in pregnant women, especially in cases with concomitant obesity and additional venous drainage lines are frequently required. In pregnant women weighing > 120 kg it is regarded unlikely that adequate flow for extracorporeal lung support can be achieved.

### ***Liver failure in pregnancy***

Most cases of hepatic disease in pregnant women are related to pregnancy, like HELLP, liver haematoma, and AFLP (acute fatty liver of pregnancy). They can usually be managed successfully with good outcomes for the mother and the fetus if they are suspected early and delivery is planned in a timely manner with appropriate resources.

Transient diabetes insipidus frequently accompanies AFLP, and can cause considerable diagnostic confusion. There are several case series supporting plasma exchange after delivery in severe cases of AFLP. General supportive measures in pregnant women with hepatic failure do not differ from non-pregnant patients, but glucose requirements are often surprisingly excessive.

### ***Sepsis in pregnancy***

Bacteraemia is frequent (8-10%) in pregnant women, while sepsis occurs in less than 0.1% of all pregnancies in developed countries. But even in high-income countries ethnic and socio-economic disparities play an important role regarding severe infections in pregnancy, as well as substandard care, mainly by delayed diagnosis and misinterpretation of clinical and laboratory findings. If septic shock is diagnosed and treated quickly (i.e. blood cultures taken and antibiotics given within one hour, and tissue perfusion restored within six hours of hospital admission), the prognosis is probably better in pregnant women than in the general ICU population. Management according to the Surviving Sepsis Campaign Guidelines is generally appropriate in pregnant patients too. Aggressive strategies to identify and eradicate the source of sepsis are important, including delivery of infected uterine content. However, fetal delivery in patients with non-pregnancy related infections does not improve maternal outcome.

#### **Remember:**

Pregnancy increases the risk of urosepsis and pneumonia  
Pregnancy related infections are often polymicrobial  
(gram negative and group A streptococcus)

Empirical treatment: use your standard regimen for sepsis of unknown origin, add clindamycin if streptococcal infection is suspected.

### ***Trauma in pregnancy***

When obtaining the history in pregnant traffic accident victims special attention should be paid to the exact position of the seatbelt. If trauma history is vague or not consistent with the clinical findings, careful screening for domestic violence is indicated. The pregnant patient should whenever possible be positioned in full left lateral position, alternatively with a left lateral tilt / uterine displacement. FAST assessment in the emergency room should include assessment of the uterus with special attention not only to fetal viability but also to signs of uterine rupture and placental abruption. There is a high risk of primary fibrinolysis in uterine trauma, justifying liberal administration of tranexamic acid and transfusion of fibrinogen aiming for physiological pregnancy levels. When inserting chest tubes special attention should be paid to the upward displacement of the diaphragm, and one should

target at least 1-2 intercostal spaces higher than usual. Feto-maternal transfusion should be suspected in every blunt abdominal trauma, prompting anti-D vaccination of Rh-negative pregnant women. There is increased risk of fetal loss even in minor trauma, and peripheral injuries. Continuous fetal monitoring is recommended for at least 4 hours after trauma, even in asymptomatic women.

**Table 5: Fetal radiation dose in common imaging studies**

X-ray study	Fetal radiation dose (millirad)
Plain chest X-ray	< 1
CT thorax	30 - 1300 (mean 600)
Helical CT, pulmonary angiogram	< 50
CT abdomen	250
CT head / neck	< 1000

**Imaging in pregnant ICU patients**

A total fetal radiation exposition of < 5 rad is regarded as acceptable. Ultrasound and MRI are safe in pregnancy. There is an increased risk of maternal breast cancer from repeated thorax X-ray imaging due to increased oestrogen mediated radiation sensitivity of the breast tissue in pregnancy.

**Fetal surveillance in the ICU**

Currently no clinical practice guidelines exist. Doppler of the fetal heart tones, as well as ultrasound can be used. Ultrasound assessment is recommended regularly in sedated patients, since fetal sedation will over time always results in polyhydramnion (the sedated fetus does not swallow amniotic fluid), which again may cause cervical insufficiency and preterm labour, warranting amniocentesis. CTG is appropriate when uterine contractions can be expected (after 28 weeks of gestation). Continuous monitoring is recommended in the highly unstable mother with a viable fetus, otherwise intermittent assessment of the fetus 2 to 4 times daily may be appropriate.

**Pharmacotherapy for the critically ill pregnant patient**

Pharmacotherapy for the critically ill pregnant patient warrants special consideration for both mother and fetus. Usually stabilization and treatment of the mother is the primary aim, as fetal wellbeing depends on maternal health. Following initial stabilization and in less emergent situations there are several issues to consider:

**Embryo, fetal and neonatal toxicity**

Data on fetal drug exposure is limited to case reports, registries and observational or retrospective epidemiological studies. Data on the

implication of duration drug exposure is most often lacking. Molecular weight less than 400 Daltons, high lipid solubility, non-ionized state and low protein binding all facilitate placental transfer by passive diffusion. Some drugs are metabolized in the placenta and some drugs cross the placenta by various active transporters.

Previously, the FDA assigned risk categories A, B, C, D and X to drugs depending on the available evidence of risk of harm to the fetus. However, the pregnancy categories did not accurately distinguish between degrees of fetal risk and they have now been replaced by labelling that includes a summary of the risks of using a drug during pregnancy and lactation and a discussion of the data supporting that summary. For Scandinavian purposes the BNF (British National Formulary) for children provides similar information, but drug availability and medico-legal issues are comparable.

During the first 15 days of gestation, an all-or-nothing phenomenon occurs. The embryo is typically lost or preserved fully intact. The risk of a drug inducing a congenital malformation is confined to the remaining part of the first trimester in which all organs and body structures are formed. Neonatal effects must be considered after 24 gestational weeks, when the fetus is potentially viable outside the uterus.

**Pharmacokinetics**

Advancing gestation induces changes in dosage requirements of many drugs due to increased blood volume, reduced concentrations of albumin and 1-acid glycoprotein, increased renal clearance, altered cytochrome P-450 enzyme levels and increased uridine diphosphate glucuronyltransferase levels.

**Antibiotics**

Vancomycin, clindamycin, ciprofloxacin and the  $\beta$ -lactam antibiotics penicillins, cephalosporins, monobactams and carbapenems and metronidazole are considered safe for use in pregnancy. Most are hydrophilic, cross the placenta and are excreted into the amniotic fluid. Increased Vd (volume of distribution) and augmented renal clearance demands higher loading and maintenance doses and/or shorter dosing intervals. Dose adjustment is not needed for the liver metabolized agents, erythromycin and azithromycin.

**Concerns:**

- Aminoglycosides - fetal oto- and nephrotoxicity
- Tetracyclines - dental discoloration
- Sulfamethoxazole - kernicterus
- Trimethoprim - neural tube defects and oral clefts
- Co-amoxicillin in the 3rd trimester - neonatal necrotizing enterocolitis

## 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



## 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](http://esicm.org/dual)

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

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

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

# NAFweb.no



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





## 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  
NO.idd@thermofisher.com  
[thermoscientific.com/phadia](https://thermoscientific.com/phadia)

### ***Anticoagulants and fibrinolytics***

LMWHs (low molecular weight heparins) and UFH (unfractionated heparin) do not cross the placenta. LMWHs are the agents of first choice during pregnancy, while UFH may be indicated when delivery or surgery is imminent or creatinine clearance is less than 30 ml/min. LMWH half-life and peak concentration decrease during pregnancy and increased dosing and shorter dosing intervals are needed in order to maintain anti Xa activity. However, there is no evidence that adjustment of prophylactic doses following anti Xa activity monitoring increases efficacy or safety. Fondaparinux, danaparoid or argatroban should only be used in case of severe allergic reactions to heparin. Warfarin crosses the placenta freely, possess teratogenic effects and may cause fetal hemorrhage, but may still be indicated in some patients with mechanical heart valves. rTPA (tissue plasminogen activator) does not cross placenta and may be used for thrombolysis in patients with pulmonary embolism.

### ***Antiarrhythmics***

All antiarrhythmics cross the placenta freely, but a very short half-life (less than 2 sec) precludes fetal effects of adenosine, which is the drug of choice for termination of acute SVT, while metoprolol is used for long-term treatment, eventually supplemented with digoxin or verapamil. Sotalol is indicated for hemodynamically stable VT, lidocaine for VT and digoxin toxicity. Amiodarone is indicated during cardiopulmonary resuscitation for treatment of VT and recurrent VF, but otherwise considered second choice as it may cause fetal hypothyroidism.

### ***Antihypertensives***

While oral labetalol and methyldopa are commonly used for non-severe hypertension, intravenous labetalol and oral nifedipine are the first line agents for treatment of severe hypertension (BP > 160/110 mmHg) in the critical care unit. Hydralazine is an option when co-morbidity precludes beta blockade and gastric emptying is unreliable.

Nifedipine clearance is increased in pregnancy. The bioavailability of oral labetalol is low and highly variable. Both Vd and clearance are also increased. Labetalol crosses the placenta and increases the incidence of neonatal arterial hypotension. Nitroglycerine is only recommended in cases of pulmonary oedema or acute coronary syndrome. It causes uterine relaxation, and should therefore be avoided if there is a risk of postpartum haemorrhage. Sodium nitroprusside should only be used as a last resort because of the risk of a precipitous fall in maternal BP and fetal cyanide toxicity. ACE inhibitors and AT-II blockers are contraindicated during the second and third trimester.

### ***Antiepileptics***

All antiepileptics cross the placenta and all have been associated with teratogenic or neurodevelopmental risk. The risk is highest with sodium valproate, but otherwise similar between agents. Clearance increases and the serum concentrations of most antiepileptics decrease considerably as pregnancy progresses albeit, with significant inter-individual variation. It is important to monitor the unbound concentration for the highly protein bound agents and aim for the free drug concentration required to achieve optimal seizure control.

### ***Corticosteroids***

Hydrocortisone, betamethasone and dexamethasone cross the placenta. Prednisolone is metabolized in the placenta and fetal prednisolone concentrations are 8-10 times lower than maternal. Prednisolone can be used in all trimesters.

### ***Non-opioid analgesics***

NSAIDs are contraindicated in the third trimester, as they may cause premature closure of the ductus arteriosus. Acetaminophen and its metabolites freely cross the placenta but it is safe to use during pregnancy.

### ***Neuromuscular blocking drugs***

Neuromuscular blocking drugs cross the placenta slowly and a normal intubating dose does not cause clinically significant NM blockade in the neonate. Multiple doses may cause partial blockade in the neonate and should be avoided when delivery is imminent. Dosing of relaxants does not differ from the non-pregnant patient.

### ***Sedatives and opioids***

All sedatives/hypnotics and opioids cross the placenta. While the effect of anesthesia for surgical or diagnostic procedures during pregnancy is well documented, data on longer-term sedation for ventilatory support are limited to isolated case reports.

Propofol may cause neonatal sedation when used perinatally and there are reports of acidosis developing with long-term infusion, comparable to the Propofol infusion syndrome in younger children. In the ICU setting its use should therefore be limited to low doses, and intermittent procedural sedation. Benzodiazepines may cause floppy infant syndrome, neonatal respiratory depression and withdrawal symptoms. Diazepam is safe in early pregnancy. There are no data on long-term midazolam sedation during the first or second trimester; still benzodiazepines are likely the best available option for long-term sedation of pregnant ICU patients. Maternal Propofol and midazolam clearance are increased.



Dexmedetomidine has been used during labour and caesarean section, but reports from early pregnancy are lacking.

Dexmedetomidine may cause myometrial contractions and fetal bradycardia and can therefore not be recommended.

Opioids may cause neonatal opioid dependence and withdrawal symptoms when administered in late pregnancy. Studies on risk of neural tube defects and prolonged opioid use in the first trimester are conflicting. However, during invasive organ support continuous opioid administration cannot be avoided, and none of the available agents is regarded superior.

Recommended reading:

1. Crit Care Med 2005, Vol. 33, No. 10 (supplement containing several excellent review articles on various aspects of critical illness in pregnancy)
2. Maternal Critical Care. A Multidisciplinary Approach. Eds. Marc Van de Velde, Helen Scholefield and Lauren A. Plante. Cambridge University Press. Cambridge UK 2013
3. Carlin A, Alfirevic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2008;22(5):801-23
4. Lane A, Westbrook, A et al. Maternal brain death: medical, ethical and legal issues. Int Care Med 2004;30 (7): 1484-6

We will be happy to provide a comprehensive reference list by e-mail upon request.



**www.ssai.info**

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

European Society of Anaesthesiology **ESA**

## ESA Associate Member

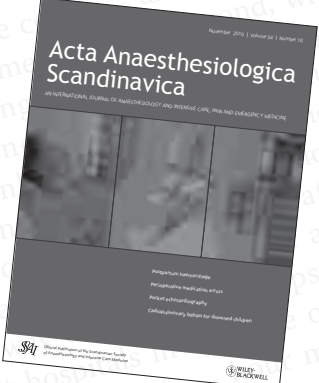
Som medlem i NAF blir man også «associate member» i ESA (European Society of Anaesthesiology) uten ekstra kostnad.

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.

## 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.



# Anestesilege, Ski, Akershus

Ski Tannlegesenter søker anestesilege; da vår faste anestesilege har behov for avløsning med kortere eller lengre varighet. Vi har drevet med behandling i narkose 1 dag i uken siden 2015.

Vi er interessert i både deg som ønsker et fast engasjement 1 dag i uken, eller deg som vi kan ta kontakt med for å sette opp pasient ad-hoc.

*Ta kontakt, så ringer vi deg og tar en prat.*

Meld uforpliktende din interesse via en e-post til: **anestesi@tannlege.info**



## 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**

# Nasjonal retningslinje for håndtering av aksidentell hypotermi



**Øyvind Thomassen**

Overlege Akuttmedisins avdeling, Haukeland Universitetssykehus

oyvind.thomassen1@helse-bergen.no

Nasjonal kompetansetjeneste for traumatologi (NKT-traume) har gjennom fagdirektørene ved de fire nasjonale helseforetakene gitt en arbeidsgruppe i oppdrag å lage en nasjonal retningslinje for håndtering av aksidentell hypotermi. Gruppen har jobbet i et drøyt år og høringsutkastet vil være klart 1. mai i år. Arbeidsgruppen består av helsepersonell og frivillige, og representerer anesthesi- og thoraxkirugi, primærhelsetjenesten, frivillige redningsorganisasjoner, den profesjonelle redningstjenesten, AMK og ambulans- samt luftambulansetjenesten. Retningslinjens hovedmål er å sikre at alle pasienter i Norge får rett behandling og rett sykehus destinasjon.

## Virkeområdet

Retningslinjen skal omhandle samhandling, diagnostikk, behandling og transport ved alle alvorlighetsgrader og nedkjølingsmåter av aksidentell hypotermi. Prosedyren skal gjelde fra pasienten blir funnet og til ferdigbehandlet eller helt inn til avlevering til avdelinger med ECMO/hjerte-lungemaskin.

Prosedyren skal ikke omfatte inospital vurdering eller behandling ved avdelinger med ECMO/hjerte-lungemaskin, men prosedyren skal gi anbefalinger angående kommunikasjon og logistikk. Prosedyren vil

komme med anbefalinger på diagnostikk, behandling og samhandling for sykehus uten ECMO/hjerte-lungemaskin.

## Målgruppe

Retningslinjens målgruppe er alle som i en organisasjon behandler kalde pasienter. Det betyr i praksis alle aktører, frivillige og profesjonelle, som enkeltvis og i samhandling håndterer kalde pasienter.

Prosedyren er tiltenkt brukt av den frivillige redningstjenesten (redningshunder, Røde Kors Hjelpekorps, alpine redningsgrupper, osv.), hovedredningssentralene (HRS), politi, brannvesen, vaktleger i primærhelsetjenesten, legevaktssentraler, ambulansarbeidere, LA-tjenesten (helikopter og fly), redningstjenesten (330 skvadronen), AMK, AMK leger, personell i akuttmottak og traumeteam på lokal og regionalsykehus.

Thoraxkirurgiske avdelinger med tilbud om ekstrakorperal oppvarming på hjerte-lunge maskin/ECMO, må kjenne til retningslinjen da de er en viktig samarbeidspartner og rådgiver til AMK sentralene.

**Følg med på nettsiden til NKT-traume ([www.traumatologi.no](http://www.traumatologi.no)) for høringsutkast.**

# Acute kidney injury in trauma and cardiac arrest patients



**Sigrid Beitland**

Overlege, Oslo Universitetssykehus, Ullevål  
Email: uksiit@ous-hf.no

**Disputas:** Oslo 17. februar 2017

**Veiledere:** Hovedveileder: Professor Kjetil Sunde, Oslo Universitetssykehus og Universitetet i Oslo  
Biveileder: Professor Ingrid Os, Universitetet i Oslo  
Biveileder: Overlege dr.med. Torsten Eken, Oslo universitetssykehus og Universitetet i Oslo  
**Bedømmelseskomité:** 1. opponent: Docent Max Bell, Karolinska Institutet, Stockholm, Sverige  
2. opponent: Professor Anne Berit Guttormsen, Haukeland Universitetssykehus og Universitetet i Bergen  
3. medlem: Professor Audun Stubhaug, Oslo Universitetssykehus og Universitetet i Oslo  
**Disputasleder:** Professor Eirik Helseth, Oslo Universitetssykehus og Universitetet i Oslo

Akutt nyresvikt er en fryktet komplikasjon hos alvorlig syke og skadde pasienter som er forbundet med økt sykkelighet, dødelighet og behandlingstkostnader. Tilstanden er relativt vanlig blant intensivpasienter, og alvorlige tilfeller kan trenge akutt nyre-erstattende behandling. Denne avhandlingen omhandler utvikling av akutt nyresvikt hos to undergrupper av intensivpasienter som tidligere er lite studert, nemlig traume- og hjertestanspasienter.

Studie 1 er en retrospektiv kohortstudie av akutt, alvorlig nyresvikt med behov for nyre-erstattende behandling hos 42 traumepasienter med median alder 46 år og 86% menn. Akutt nyresvikt med behov for nyre-erstattende behandling forekom hos 8.3% av traumepasienter innlagt på intensiv, og rammet menn hyppigere enn kvinner. Dødeligheten blant pasientene var 40% etter ett år, og høy pasientalder ble identifisert som risikofaktor for død. Ingen av de overlevende var avhengig av kronisk dialysebehandling etter ett år.

Studie 2 er en retrospektiv kohortstudie av kvaliteten i akutt nyre-erstattende behandling hos traumepasienter. Studiepopulasjonen bestod av 36 pasienter med median alder 48 år og 86% menn. Behandlingsvarighet av kontinuerlig veno-venøs hemodiafiltrasjon var median 19 timer per døgn, og varigheten var korrelert til uremisk kontroll definert som daglige endringer i blodprøvene kreatinin og urinstoff. Pausene i behandlingen skyldes relativt ofte tekniske vanskeligheter som filterkoagulering (54%) og kateterproblemer (10%).

Studie 3 er en prospektiv kohortstudie av 245 voksne pasienter innlagt som følge av hjertestans utenfor sykehus. Studiepopulasjonen bestod av bevisstløse pasienter med gjennomsnittsalder 61 år og 84% menn. Blant de inkluderte hadde 4% kjent kronisk nyresykdom, mens 46% utviklet ulike grader av akutt nyresvikt. Etter 6 måneder var 46% døde og 50% hadde godt neurologisk resultat. Utvikling av akutt nyresvikt var assosiert med dårlig prognose.

Studie 4 er en prospektiv kohortstudie av 195 voksne pasienter innlagt som følge av hjertestans utenfor sykehus med gjennomsnittsalder 60 år og 85% menn. Forhøyede verdier av biomarkører (cystatin C, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), insulin-like growth factor-binding protein7 (IGFBP7) og TIMP-2 (tissue inhibitor of metalloproteinase 2)) målt i urinprøve tidlig etter hjertestans ble identifisert som risikofaktorer for senere utvikling av akutt nyresvikt, høye verdier av cystatin C og NGAL var i tillegg risikofaktorer for dårlig prognose.

Samlet viser avhandlingen at akutt nyresvikt er en alvorlig komplikasjon etter traume og hjertestans. Det bør arbeides videre med forbedring av kvaliteten i akutt nyre-erstattende behandling etter traume, og med tidlig prognostisering av sykdom og død etter hjertestans.

#### Referanser:

- Paper I: Beitland S, Moen H, Os I. Acute kidney injury with renal replacement therapy in trauma patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54(7): 833-40. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2010.02253.x
- Paper II: Beitland S, Sunde K, Moen H, Os I. Variability in Uremic Control during Continuous Venovenous Hemodiafiltration in Trauma Patients. *Crit Care Res Pract* 2012; 869237. DOI: 10.1155/2012/869237
- Paper III: Beitland S, Nakstad ER, Stær-Jensen H, Drægning T, Andersen GØ, Jacobsen D, Brunborg C, Waldum-Grevbo BE, Sunde K. Impact of acute kidney injury on patient outcome in out-of-hospital cardiac arrest: A prospective observational study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2016; 60(8):1170-81. DOI: 10.1111/aas.12753
- Paper IV: Beitland S, Waldum-Grevbo BE, Nakstad ER, Berg JP, Trøseid AMS, Brusletto BS, Brunborg C, Andersen GØ, Sunde K. Urine biomarkers early predict acute kidney injury and patient outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2016; 20(1):314. DOI: 10.1186/s13054-016-1503-2

# Trauma induced coagulopathy - early detection and experimental modelling with emphasis on the role of fibrinogen



**Jostein S. Hagemo**

Stipendiat Stiftelsen Norsk Luftambulans  
Overlege Luftambulansavdelingen, Oslo Universitetssykehus  
jostein.hagemo@norskluftambulans.no

Disputas: 1. Februar 2017

Hovedveileder: Tina Gaarder

Biveiledere: Professor Pål Aksel Næss og Professor Kjetil Sunde

1. opponent: Priv. Doz. Dr. Med Herbert Schöchl, Ludwig Boltzmann Institute, Wien

2. opponent: Professor Anne Berit Guttormsen, Haukeland Universitetssykehus

Disputasleder: Professor Johan Ræder, Medisinske fakultet, Universitetet i Oslo

Traumer er den hyppigste årsaken til død i aldersgruppen 1-45 år. Nær halvparten av de som dør på grunn av traumer dør som en direkte, eller indirekte følge av massiv blødning. Det har lenge vært kjent at pasienter med store blødninger går inn i en tilstand av svekket koagulasjon som følge av fortykning, hypotermi, acidemi og forbruk av koagulasjonsfaktorer. De senere år har man imidlertid påvist at svekkelsen i blodets koagulasjonsevne ikke alene kan forklares av disse klassiske faktorene. Svekket koagulasjonsevne oppstår raskt etter skade, og er forårsaket av en eller flere endogene mekanismer. Dette kalles gjerne Trauma Induced Coagulopathy (TIC) og oppstår hos pasienter med betydelig skade og samtidig hypoperfusjon. Mekanismen for TIC er ikke fullt ut forstått.

I denne avhandlingen så vi blant annet på tidlige endringer i blodets koagulasjonsevne i en eksperimentell grisemodell. (1) Grisene ble utsatt for et massivt traume og/eller blodtap. Hovedfunnet var at grisene som ble utsatt for traume og blødning umiddelbart hadde en økt koagulasjonsaktivitet, særlig med hensyn på omdanning av fibrinogen til fibrin målt med en ROTEM-analyse hvor platene er inhibert (FIBTEM). Denne aktiviteten avtok raskt, og parallelt med at fibrinogenkonsentrasjonen falt, ble koagulasjonsevnen svekket.

I en internasjonal multisenter observasjonsstudie så vi nærmere på sammenhengen mellom fibrinogenkonsentrasjon og dødelighet. (2) I en populasjon på 1133 pasienter fra fire traumesentra fant vi at lav fibrinogenkonsentrasjon (<2 g/L) forekom hos en femtedel av pasientene ved ankomst sykehus. I en ikke-lineær regresjonsmodell hvor vi justerte for andre relevante faktorer, fant vi at dødeligheten økte dramatisk dersom fibrinogenkonsentrasjonen var under en estimert verdi på rundt 2.3 g/L.

Tidlig påvisning av TIC er viktig for å iverksette korrekt behandling. I en multisenter prospektiv observasjonsstudie med 808 pasienter undersøkte vi i hvilken grad ROTEM-analyser er i stand til å detektere TIC og behov for massiv transfusjon. (3) Vi fant at ROTEM FIBTEM-

analysen hadde de beste test-karakteristikaene, men at disse ikke var signifikant bedre enn konvensjonell fibrinogenkonsentrasjonsmåling ved Clauss-metoden. For ROTEM FIBTEM fant vi optimal cut-off-verdi på amplituden etter fem minutter (CA5) på  $\leq 9$  mm. Dette ga en sensitivitet på 77.5%.

I tillegg til ROTEM er en lignende analysemetode, TEG, hyppig benyttet for deteksjon av koagulopati. I den fjerde studien så vi på hvorvidt resultatene fra de to analyse-metodene var i overensstemmelse med hverandre. (4) Dette var også en internasjonal prospektiv observasjonsstudie, denne gangen med 184 pasienter. Resultatene viste at korrelasjonen mellom analysene var svært lav, og at den var dårligere der analysene ble gjort bed-side av klinikere, sammenlignet med der de ble gjort av laboratoriepersonell i dedikerte avdelinger. Agreement mellom målingene var lavere enn den forhåndsdefinerte grensen for hva som er akseptabelt.

Avhandlingen konkluderer med at fibrinogen spiller en viktig patofysiologisk rolle ved TIC. Lav fibrinogenkonsentrasjon er sterkt assosiert med økt dødelighet. Påvisning av TIC er mest presis i metoder der fibrinogenkonsentrasjon- eller funksjon måles spesifikt. Effekt av tidlig behandling med fibrinogenkonsentrat til alvorlig skadde pasienter med blødning bør undersøkes i fremtidige studier.

## Referanser

- Hagemo JS, Jørgensen JJ, Ostrowski SR, Holtan A, Gundersen Y, Johansson PI, Næss PA, Gaarder C: Changes in fibrinogen availability and utilization in an animal model of traumatic coagulopathy. *Scand J Resusc and Emerg Med* 2013, Jul 17, 21:56
- Hagemo JS, Stanworth S, Juffermans NP, Brohi K, Cohen M, Johansson PI, Røislien J, Eken T, Næss PA, Gaarder C: Prevalence, predictors and outcome of hypofibrinogenaemia in trauma: a multicentre observational study. *Crit Care* 2014 Mar 26; 18(2): R52
- Hagemo JS, Christiaans SC, Stanworth SJ, Brohi K, Johansson P, Goslings JC, Næss PA, Gaarder C: Detection of acute traumatic coagulopathy and massive transfusion requirements by means of rotational thromboelastometry: an international prospective validation study. *Crit Care* 2015 Mar 23; 19:97
- Hagemo JS, Næss PA, Johansson P, Windeløv NA, Cohen MJ, Brohi K, Heier HE, Hestnes M, Gaarder C: Evaluation of TEG® and ROTEM® inter-changeability in trauma patients. *Injury* 2013 May; 44(5): 600-5

# Evaluation of a multiple injection axillary block technique by clinical assessment and MRI



Trygve Kjelstrup, MD, PhD

Diakonhjemmet Hospital, Dep. of Anesthesiology

<http://folk.uio.no/trygvekj/>

Disputas: 15.11.16

**Veiledere:** Axel Sauter, PhD; Anestesiavdelingen, Universitetet i Oslo, Rikshospitalet

Prof. Per Kr. Hol, Intervensjons-senteret, Universitetet i Oslo, Rikshospitalet

Prof. Øivind Klaastad, Anestesiavdelingen, UNN, Tromsø

Opponent Prof. Yavus Gürkan, Kocaeli University, Tyrkia og Prof. Gunnvald Kvarstein, UNN, Tromsø

**Prøveforelesning:** Overview of regional anaesthesia approaches, effect and safety

Doktorgradsarbeidet er utført ved Anestesiavdelingen og Intervensjons-senteret, Universitetet i Oslo, Rikshospitalet ved siden av regulær klinisk jobb som overlege på Diakonhjemmet sykehus i Oslo. Trygve Kjelstrup (1953) har grunnutdannelsen fra Medizinische Hochschule Hannover (1979) og har doktorgrad fra samme institusjon (1983, Kardioplegi på rottehjerter). Han har tysk og norsk spesialistgodkjenning i anestesi.

## Summary

Regional anaesthesia allows surgical procedures to be performed on conscious patients. Particularly amongst older patients regional anaesthesia techniques are advantageous. They are less likely to cause delirium and altered cognition while reducing pain and improving mobilisation after surgery. Furthermore, postoperatively regional anaesthesia can improve patient safety by reducing the use of strong analgesics that may have respiratory depressive side effects. With a successful axillary block, surgical procedures of the elbow, forearm and hand can be performed in awake or slightly sedated patients. The choice of an appropriate axillary block technique with a high success rate however is challenging.

Trygve Kjelstrup, MD, has developed an axillary brachial plexus block technique that combines the insertion of a catheter with a double transarterial injection technique. In clinical practice this triple-deposit method showed promising block effect on the nerves of the brachial plexus that innervate the upper extremity. In the present thesis the triple-deposit axillary block method was evaluated by clinical tests and with MRI. Particularly, we investigated whether differences in block success could be explained by differences in local anaesthetic distribution as observed by MRI.

The thesis includes four studies. The first clinical study compared a single-deposit with the triple-deposit method. In the second study the MRI protocol was developed that could be used in study 3 and 4. The third study compared the clinical block effect and local anaesthetic distribution patterns (as evaluated by MRI) between

single-, double- and triple-deposit methods. In study 4 the course of the musculocutaneous nerve was analyzed by using MRI.

This thesis demonstrated that the triple-deposit method has a higher block success and shorter onset time compared with the single- or double-deposit method. These findings could be explained by analysis of the MRI distribution patterns. MRI showed a wide variability as to where the musculocutaneous nerve leaves the axillary sheath. With the triple-deposit method the nerve can be successfully blocked. We conclude that an axillary plexus block performed with the triple-deposit technique is preferable as compared to the single- and double-deposit method.

## Original papers:

1. Kjelstrup T. Transarterial block as an addition to a conventional catheter technique improves the axillary block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50: 112-6.
2. Kjelstrup T, Courivaud F, Klaastad O, Breivik H, Hol PK. High-resolution MRI demonstrates detailed anatomy of the axillary brachial plexus. A pilot study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 914-9.
3. Kjelstrup T, Hol PK, Courivaud F, Smith HJ, Røkkum M and Klaastad O. MRI of axillary brachial plexus blocks: A randomised controlled study. *Eur J Anaesthesiol* 2014; 11: 611-619.
4. Kjelstrup T, Hol PK, Sauter AR. The relationship of the musculocutaneous nerve to the brachial plexus evaluated by MRI. *J Clin Monit Comput* 2015; 11: Epub ahead of print. PMID: 26584952.



The axillary catheter and block



Axillary injection. The LA distribution pattern



Det er lange avstander i Sør Sudan. En flytur kan fort ta 2 t hver vei. Røde Kors har plassert ut fuel tønner på strategiske steder. Her har vi landet i en landsby for å toppe tanken før vi flyr siste biten tilbake til Juba.

# I Juba, Sør-Sudan

## - Reisebrev



Ivar Austlid

iaust@live.com

Du spør deg kanskje; Hvorfor er det noen som helt frivillig reiser langt avgårde til steder hvor du må bo ukesvis i telt, klimaet kan by på store utfordringer, de sanitære forholdene får en overfylt musikkfestival til å virke luksuriøs, og mystiske mikrober står i kø for å lage livet surt for deg. Arbeidsbetingelsene er gjerne slik; ubegrenset arbeidstid og 1-delt vakt.

Jeg vet ikke om jeg klarer å gi noe fornuftig svar, men når jeg har vært hjemme er stund, og det kommer beskjed om at det trengs en anestesilege til ett eller annet kriserammet sted, så begynner det å krible i magen. Det er en følelse som jeg kjenner igjen fra mine år i Luftambulansen. Når det kom beskjed om å rykke ut til en ulykke,

fikk jeg den samme spennende kriblende følelsen. Som oftest var pasientene oppegående, og kranglet om hvem som var skyld i bilulykken, men følelsen når alarmen gikk var allikevel den samme.

Og hvis pasienten var virkelig dårlig, og teamarbeidet fungerte, var det en vidunderlig følelse å jobbe med veltrente energiske medarbeidere, og kjenne engasjementet smitte over på hverandre.

Her nede har jeg de samme følelsene som jeg hadde på Luftambulansen, de kommer at på til oftere, og varer lengre. Og når oppdraget er over, og jeg kommer hjem, kan jeg fryde meg over helt enkle ting; en dusj, et fungerende vannklosett, en myk seng. Min mor

sier: «Keep your pleasures simple, and you will live a happy life!». Jeg forstår mer og mer hva hun mener. I tillegg kommer følelsen av å gjøre en god jobb, og hjelpe mennesker som virkelig trenger det. Men hvis jeg skal være helt ærlig, så er den sterkeste drivkraften utfordringene, kollegene og perspektivet som denne jobben gir meg. Så når jeg fikk beskjed om at Røde Kors trengte anestesileger til Sør Sudan var jeg klar. Jeg fikk gode råd fra min kollega Knut Gaustad som nettopp hadde vært der, og reiste av sted.

#### Lørdag 4/2

Nå har jeg kommet meg vel til Juba, og er innlosjert på Røde Kors sitt hybelhus midt i byen. Standarden er god, og rett ved siden av ligger et hotell med treningsrom og en billig restaurant, så vi lider ingen nød. Vi har vært litt rundt i byen, og det er uvant å se så mange soldater i bybildet. Det kjører panservogner rundt i gatene, og i flere veikryss er det satt opp maskingeværstillinger eller såkalte «Technicals» (Toyota pickuper med maskingevær montert på lasteplanet). Vi får lov til å se oss omkring så lenge vi kjører i Røde Kors sine biler, er minst to sammen, og overholder portforbudet som er ved mørkets frambrudd. Jeg har hatt to fulle dager med «innbrifer», og hilst på de andre legene. Det er to anestesileger, to kirurger og en ortoped. Det er kanskje mange for en operasjonstue, men det er to bord på stuen (akkurat som vi planlegger på log.fartøyet), og et av teamene er et såkalt Mobile Surgical Team (MST) som kan sendes ut der hvor det trengs.

Etter en uke med reising og brifer gledet jeg meg veldig til å begynne å arbeide, og i dag dro vi opp på sykehuset. Det ligger inne i en militærleir og er i klassisk afrikansk stil; lave lange bungalower uten dører eller vinduer, betong gulv og overflater som ikke akkurat er så lett å holde rein. Inni står sengene på rekke og rad i store sovesaler. Det kryr av pasienter og pårørende, og recovery- high- og low-dependancy pasienter ligger om hverandre.

#### Anestesimetoder

Anestesiene er markain spinaler eller ketamin drypp med atracurium relax, midazolam og små doser fentanyl. Vi har også halotan, men det ser ikke ut som om det brukes så mye. Postoperativt er det kun peroral smertelindring med Paracet, Ibux og Tramadol. Intravenøse opiater er bannlyst fordi det ikke er noen postoperativ overvåking, og sengepostene er svært sparsomt bemannet på kveldstid. Jeg fornemmer at det kan være et behov for postoperative blokader, men jeg får trå litt varsomt som nykommer her.

Det var ingen operasjoner i dag, men vi skulle se til tre septiske pasienter som var operert i forrige uke.

#### Mary 31 år gammel

Den første, Mary, 31 år gammel, ble 14/1 skutt gjennom ve. legg rett under kneet. Beinnet ble immobilisert med en skinne, og hun ble fraktet hit. Hun kom fram og ble operert med ex.fix. Vi har ikke røntgen her, så ortopedene, følte seg fram, fikk fjernet løse beinfragmenter, og satt beinet i god stilling. Det var jord i såret, så etter grundig debridement fikk hun Cefazolin/Gentamicin/Metronidazol iv.

#### Jiel 22 år gammel

Den andre, Jiel, en 22 år gammel mann, ble skutt i magen. Han ble operert i Wau ca. 500 km nordvest for Juba. Buken var åpnet, tre hull i tarmen var suturert, og buken lukket igjen. Deretter ble han sendt hit. Han hadde tre skuddhull; et i flanken og to framme på magen. Etter 7 dager ble han relaparatomert. Et av hullene i tarmen var i terminale ileum, og to i hø. colon. Kirurgen gjorde en hø. hemicolectomi, lukket fascien, og lot skuddsårene ligge åpne. Han fikk samme antibiotikabehandling som Mary. Han hadde hatt både luft- og fecesavgang, og var begynt å drikke vann og godt sukret te.

#### William 44 år

Den siste, William, 44 år, hadde blitt skutt gjennom perineum med et stort utskuddsår rett over ve. rumpeball. Skuddet tok den ene testikkelen, ureter, ramus pubis (men bekkenet var stabilt), og lagde kontusjoner i rectum. Etter 4 dager ble han operert i 2 t. Sårene ble revidert, blæren ble åpnet og kateter ble lagt inn for å sikre kontinuitet mens ureter tilhelet, løse beinfragmenter ble fjernet, og det ble lagt en sigmoid bøylestomi. Buken ble lukket og skuddsårene lagt åpne. Han får også samme antibiotika som de andre.

Mary, Jiel og William var hyperdynamiske med respirasjon. 30-40, puls 110-125, normale BT, og litt sløve med hodepine. Sårene så reine ut. Hva kunne dette være? Den russiske anestesilegen var ikke i tvil. Han gjorde malaria hurtigtest (laben vår er kun Hb, malaria hurtigtest, blodtyping, og et mikroskop). Alle tre hadde positiv malaria test! De fikk Artesunate/Amodiaquine tbl. Peroral behandling er visstnok bedre enn intravenøs! Ikke akkurat hverdagskost på et norsk sykehus. Det blir interessant å se hvordan det går med dem.

I morgen er det fridag, og jeg er invitert til den norske ambassaden.

#### Søndag 26/2

Denne uken har vært begivenhetsrik. Dere får bære over med at jeg skriver så mye om jobben, men det er stort sett jobb det går i. Vi har fridager, men Juba er ikke akkurat en turistby, og portforbudet begrenser oss en god del. Fritiden er ganske rutinepreget, og består av spising, trening, lesing og soving.

Forrige helg fikk vi beskjed om en tragisk episode i Mewun, en liten landsby oppe i fjellene helt øst i landet, ca. 350 km fra Juba. En full 20 åring hadde mistet kontrollen under en fest, og skutt 5 stykker med AKen sin. Dette hadde skjedd på lørdag. Vi fikk beskjed seint søndag kveld. Grunnet portforbudet kunne vi først fly ut til Mewun mandag morgen.

Røde Kors har to store transportfly som brukes til å frakte mat ut til de sultrammede, 6 Twin Otter fly som brukes til å transportere personell og pasienter mellom flyplassene, og to helikoptre til de mer avsides stedene. Jeg var litt spent på kvaliteten på flytjenesten her i Sør Sudan, men kunne slappe helt av når jeg så at det var en europeisk maskin, EC-155 (ikke ulik Dauphin'en jeg kjenner fra luftambulansen i Bergen), bemannet med meget profesjonelle tyske flygere. 2 ½ t seinere landet vi på den oppgitte posisjonen. Det så helt øde ut, bare noen få stråhytter, men straks vi hadde landet kom masse folk fram fra under trærne og stilte seg rundt helikopteret.



De fulgte meg bort til de skadde som satt på bakken. To var skutt gjennom overarmen. Den ene hadde ikke følbar puls distalt, men god kapillær etterfylling. En var skutt gjennom høyre side av brystet, men hadde sidelike respirasjonslyder. De to siste var en mamma som hadde ammet sin 1 år gamle sønn når dette skjedde. Babyen var skutt gjennom høyre hånd, og mammaen gjennom høyre arm. Vi plasserte de om bord, og tok av.

Vi var ganske tom for fuel, så vi fløy til nærmeste flyplass. Det viste seg å være en grus landingsbane med noen stråhytter og bølgeblikkskur rundt. Mens flygerne pumpet fuel fra tønner, ble jeg bedt om å komme til den lokale sykestuen.

Der satt en som var skutt i magen rett under venstre ribbeinsbue, og en som var skutt gjennom underarmen. Den første hadde sidelike resp.lyder og både spiste og hadde hatt avføring etter han ble skutt. Den andre, Simon, var verre stilt. Hånden var kald og pulsløs. Jeg ville ta de med begge to, men det var uaktuelt. All flytransport må avklares med myndighetene først. Dette skulle seinere vise seg å ta fire dager, noe som kom til å bli kritisk for Simon, men det skal jeg komme tilbake til.

På tilbaketuren overvåket jeg alle fem med Tempusen. Det er en fantastisk maskin. Jeg kunne overvåke alle fem med samme monitor, og den klarer å skille de forskjellige pasientene fra hverandre når jeg skriver ut sammendragene etterpå.

Da vi var framme på sykehuset, var det så seint at det var uaktuelt å operere dem pga. portforbudet. I Norge ville vi selvsagt tatt natten til hjelp, så det følte litt underlig å bare gi dem antibiotika og smertestillende og reise fra dem i 7-tiden. Neste dag var imidlertid klinikken uendret og vi tok de fra morgenen av; ettårningen og mammaen spontanventilerende på ketamin, de to overarmene i interscalen blokade. Thoraxskaden spontanventilerte i ketaminanestesi mens såret ble eksplorert. Det viste seg at kulen hadde knekket et ribbein, men ikke gått inn i lungen.

Onsdagen tenkte vi skulle bli rolig med bare 6 operasjoner. Kanskje vi kunne bli ferdige til lunsj? Allerede kl. 12:30 var vi i ferd med å rydde og vaske etter siste pasient da Mawien ble båret inn. Han hadde vært på patrulje i Moli, ca. 70 km sør for byen, da de ble tatt i bakhold i 8-tiden. Bilen han satt i ble kraftig beskyttet. Han hadde et hull rett til høyre for navlen, et stort hull ved siden av anus, og et hull tvers igjennom høyre underarm. Han var uklar og urolig, resp. 30/min, svakt følbar carotispuls 105/min, ingen radialispuls. Mens han ble vasket og kirurgene kledde seg, preoksygenerte jeg, la inn en venflon i hver arm, trakk opp medikamenter, og festet overvåkning. Første blodtrykket var 80/50. Det var vanskelig å få ham til å ligge i ro under oppdekningen, så jeg gav ham ketamin 25 mg. Rett etter sluknet han helt, og jeg måtte assistere respirasjonen. 5 min seinere stod kirurgene klar, og jeg innledet med ketamin 200 mg, diazepam 5 mg og sugametonium 100 mg. Klokken var da 13. Buken ble åpnet, og var full av blod. Det rant blod fra mesenteriet flere steder, det var flere hull i tarmen, og urinblæren var perforert rett gjennom til rectum. Blodtrykket la seg rundt 70, men jeg forsøkte å holde igjen på væske for ikke å tynne ham for mye. Jeg skulle så gjerne målt

laktat, men det har vi ikke, så jeg måtte bare føle meg fram. Samtidig forsøkte blodbanken å rekruttere givere fra medsoldatene hans. Vi var åpenbart i damage control modus, så mesenterieskadene ble ligert, og med tarmen ble det clip and drop. Blæren og rectum fikk bare være. Cefazolin/metronidazol/gentamicin var gitt. Buken ble skylt. Samtidig gjorde en av operasjonssykepleierene en rask revisjon og skyling av såret på underarmen. Da han ble lukket kom en velfyllt pose fersktappet fullblod! Mawien våknet lett (anestesimaskinen vår er «draw over» med veldig liten luftmotstand. Jeg vet ikke om det er den eller ketaminen som gjør at det er så lett å få pasientene til å spontanventilere mens de fortsatt har kirurgisk narkose). På intensiv kunne jeg med stor glede henge opp blodet. Han fikk 2 l Ringer med glukose over natten, antibiotika, samt tramadol og paracetamol som eneste smertelindring (sykepleieren på intensiv sover ofte natten gjennom på pauserommet. Siden pasientene da er overlatt til seg selv, er sterkere opioider bannlyst). Neste dag var situasjonen betraktelig bedre. Pasienten var våken og ville ha drikke. Respirasjonen var rolig, og han var godt sirkulert med puls 95 og blodtrykk 120/80. Narkosen ble ketamindrypp og halotan, og i en over 3 timer lang seanse ble blæren lukket, tarmen anastomosert, han fikk en sigmoidostomi, og sårene på buken, i perineum og i armen ble grundig revidert. Jeg satte bilateral TAP blokk, og pasienten var i velbefinnende på intensiv natten over til fredag. Nå er han tilbake på sengepost, og det ser ut som han kommer til å klare seg. Overlevelsen på intensiv er kraftig bedret, etter at de to siste intensivpasientene døde i forrige uke.

Fredag kom omsider Simon som jeg hadde møtt på mandagen i Boma. Hånden var kald, pulsløs og hoven. Vi løsnet bandasjen for å se på såret. Plutselig stod blodspruten ut i rommet. A. ulnaris var skadet. Jeg satte på tourniquet mens kirurgen ligerte arterien. Blødningen var stoppet etter 10 dager! Slimhinnene så faretruende bleke ut. Jeg tok en Hb: 2,3! Kunne det virkelig være sant? Pasienten var jo våken! To kontrollmålinger bekreftet resultatet. Blodbankfolkene hadde gått for dagen, men ble kalt tilbake.



Sykestuen i Boma, en landsby øst i Sør Sudan. Her hadde Tipa ventet på evakuering i 3 dager. Han var skutt gjennom abdomen, øvre høyre kvadrant. Det tar lang tid før vi får meldingen, deretter må vi forsikre oss om at det ikke pågår kamper i området. Portforbudet gjør at vi ikke kan fly på ettermiddagen og natten.



En av våre to sengeposter. Vi har plass til ca. 20 på hver post, men vi har over 60 pasienter for øyeblikket. Derfor har vi satt opp to telt utenfor.

Heldigvis hadde flere av soldatkollegene til Mawien gitt blod, så to enheter ble hengt opp. På lørdag satt Simon og pratet med de andre pasientene utenfor avdelingen. Det er god puls i a. radialis, og han kan bevege alle fingrene.

### Søndag 5/3

Tiden går fort og jeg har passert halvgått tid her nede. Jeg er godt akklimatisert, og begynner å bli vant til å bedøve 8 – 10 skuddskader hver dag. Jeg lærer masse hele tiden.

Mandagen gikk med til å hente to pasienter som måtte overflyttes fra lokale sykestuer til Juba. Den ene var Benson som var skutt tre ganger gjennom begge hofter for 3 dager siden. Den andre, Ajok, hadde blitt ranet for 5 dager siden, og fått en kniv tvers igjennom halsen. Den hadde gått inn på venstre side, og ut på høyre side. Han hadde hatt stor hevelse, og subcutant emfysem. Han hadde fått en tracheostomi på sykestuen. Når jeg hentet ham var han blitt mye bedre; hevelsen var gått tilbake, og det var bare litt krepitasjon på høyre side. Det var imidlertid en skade på spiserøret fordi når han drakk så lakk det ut av såret på halsen. Kirurgen vår vegrer seg for en halsdisseksjon, så vi ernærer pasienten via en sonde, og satser på at det gror av seg selv. Da jeg kom tilbake på sykehuset var teamet tydelig slitne.

William, som var i 30 årene, hadde blitt kritisk dårlig etter operasjonen. De hadde arbeidet hardt i over en time, men livet sto ikke til å redde med våre ressurser.

Jeg tok imot William på søndagen. Han var skutt dagen før i høyre legg. Det så riktig ille ut. Foten var kald og følelsesløs. Leggen var trevlet og knust. Det var ingen blødning. Han var våken og klar. Resp. 18/min, SpO2 94%, P 104 og BT 90/70. Han ble forklart at beinet sannsynligvis måtte amputeres, og gav sitt samtykke til det. Vi ville imidlertid ikke rekke å operere ham før portforbudet, så han måtte vente til mandag morgen. Han fikk 2 l Ringer over natten, PlumpyNut ernæring (en proteinrik peanøtt-pasta vi bruker mye her),

cefazolin/gentamycin/metronidazol, tetanus profylakse, ormekur og paracetamol/ibuprofen/tramadol. Neste morgen var P 90 og BT 120/50. Hb var 8,3 (Hb på 8-9 er nærmest standarden her). Temp. 36,9. Han fikk en vanlig spinal med bupivacain tung 15 mg. BT sank ned mot 80, og han trengte efedrin og til sammen 3 l væske i løpet av operasjonen som varte i 1 time. Tourniqueten var på i 25 min. Da den ble sluppet ble han urolig og klagde over bryst smerter. Han lot seg roe med prat og litt diazepam. Postoperativt lå han på rundt 90/70 og P 120 i en halvtimes tid før han ble urolig igjen. Kort tid etterpå gikk han i asystoli. En times AHLR var nytteløs. Det ble spekulert om massiv fettemboli, men han hadde jo ikke vært helt stabil etter spinalen heller. Vi har så lite blod, at vi aldri ville tenkt på å transfundere en Hb på 8. Det spørs allikevel om han ikke skulle hatt blod med den takykardien trass i 3 l klare væsker.

### Skuddskader bør eksplorerer

Seinere i uken fikk vi en påminnelse om hva som kan skje når du ikke eksplorerer

Madit, en mann i 40 årene, var skutt i baken dagen før. Han hadde et bitte lite helt reint hull på høyre rumpeball. Han var oppegående, hadde ingen plager, han hadde både spist og drukket etter han ble skutt, latt vannet og hatt avføring uten problemer. Vi hadde 8 andre skuddskader til operasjon den dagen. Vi har ikke røntgen, så vi lot ham være, og gikk på operasjonstuen.

Neste dag var tilstanden dramatisk forverret. Madit lå i sengen helt utmattet. Buken var utspilt og spent. Resp. var 40/min, SpO2 98%, puls 130 og blodtrykk 115/75. Han hadde imidlertid ikke feber; temperaturen var 37,0. Vi tok ham til operasjonstuen. Jeg innledet ham på samme måte som Mawien: når buken var vasket og kirurgene sto klar fikk Madit ketamin 200, atropin 0,5, diazepam 5 og suxametonium 100. Videre relax med atracurium, og vedlikehold med ketamin drypp og halothan. Buken var full av klar væske og tarmen var betent. Ved overgangen mellom jejunum og ileum var det to små kulehull. Resten så uskadd ut. Hullene ble lukket, og buken skylt.

Han er i langsom bedring, men fortsatt dårlig. Han har fått en lungebetennelse, så jeg har laget en PEEP ballong til ham, og prøver å få pårørende og sykepleierne til å gi ham lungefysio. Problemet er at straks jeg snur ryggen til, lar de ham ligge i sengen. Jeg kan i og for seg skjønne det. Det er det mest behagelige for ham, og de vil jo



Sykehuset vårt består av mange små enetasjes bygninger med humpete grusveier mellom. Dette er operasjonsstuene og intensivavdelingen. Pasientene må bæres mellom avdelingene på noe som ligner NATO bærer.



Skuddskade i høyre rumpeball



Slik så det ut ved eksplorasjon av buken

ikke plage ham, men det er fortvilende at de ikke makter å følge opp råd og ordinasjoner. Han får cefazolin/gentamycin/metronidazol. Jeg har satt TAP-blokk slik at han klarer å hoste uten at det gjør altfor vondt. Han har hatt ventrikelretensjon, med rikelig grønn væske på ventrikelsonden. Nå i helgen har vi ikke hatt så mange operasjoner, så jeg har kjørt et intenst mobiliseringsprogram, samtidig som han har fått metoklopramid og omeprazol. Innsatsen har båret frukter. I dag fikk han luftavgang, og har begynt å drikke, så nå kan jeg begynne å gi ham den næringsrike peanøttblandingen vår. Han har fått ormekur og jerntabletter (dette har vi begynt å gi alle nye pasienter).

Det tankevekkende er at Madit var fullstendig symptomfri første døgnet. Han til og med spiste og drakk. Hvis vi hadde laparatomert ham første dagen, før han fikk peritonitt, så hadde han garantert kommet seg mye raskere. Samtidig betyr det at vi hver uke måtte laparatomert 5-6 pasienter som ikke trenger det. Når alt kommer til alt tror jeg nok «vent og se», er riktig strategi under disse forholdene.

### Sykepleiebemanningen

Sykepleierne er mildt sagt overarbeidet. Det er én sykepleier på 30-40 pasienter. De tjener 300 kr/mnd, og ikke alle måneder får de betalt. Det betyr at de må ha ekstra jobb for å klare seg. Jeg kan forstå at energien og innsatsviljen kanskje ikke er på topp når en besøkende lege foreslår et intensivt behandlingsopplegg for en av pasientene på et språk som de kanskje oppfatter halvparten av.

### Uke 6

Uken begynte rolig. Onsdag hadde vi bare to operasjoner. Jeg brukte tiden til å lage litt statistikk for de første fire ukene mine, trene og lese. Deilig med et pusterom. Så eksploderte det. Flere steder kom det meldinger om kamper og hardt skadde. På torsdag sendte vi ut flere fly og helikopter. Jeg ble sendt til tre bukskader i Koch, ca 500 km nord for Juba. De var alle skutt for to dager siden. Jeg var ganske spent da vi fløy ut. Jeg begynner å bli vant til ekstremitetskader, men bukskader er ofte lunefulle.

Da vi landet kom to LandCruisere kjørende bort til helikopteret. I den første lå Chang. Han hadde et hull til venstre for lumbalcolumna, og et rett under høyre costalbue! Han var våken og klar, men kunne ikke bevege venstre bein, RR 44, SpO2 96%, P 148, BT 125/70.

I den andre lå Gai. Han var skutt tvers gjennom rumpen fra høyre til venstre. Han kunne bevege begge beina uten at det gjorde vondt, RR 22, SpO2 94%, P 122, BT 120/70.

Så kom Mach. Han hadde to skudd; et som hadde gått inn bak høyre skulder, og ut rett under kragebeinet. Det andre hadde gått inn på siden av venstre rumpeball, og ut på venstre side av navlen. Han var utrolig nok oppegående. Det var godt hørbar, men litt svekket resp. lyd på høyre side, RR 41, SpO2 97%, P 147, BT 105/70. Han klaget over at han måtte tisse, og forsvant bak et tre før han kom om bord i helikopteret.

Alle hadde fått venflon, antibiotika, smertestillende og fått skyllet sårene på den lokale sykestuen. Mach virket så sprek at jeg valgte å vente i det lengste med å legge inn thoraxdren. Både Chang og Mach hadde tegn på sirkulasjonsvikt, og kunne sikkert trengt noen enheter blod, men siden det eneste jeg hadde var Ringer, valgte jeg å holde de tørr inntil videre. Det ble trangt i helikopteret med tre pasienter og tre pårørende om bord.

Da jeg kom til sykehuset krydde det av nye pasienter. De fleste var skutt i armer og bein, og kunne vente med operasjon til neste dag, men Babath, en 30 år gammel mann, var skutt gjennom høyre side av buken, og var dårlig. Han hadde P 120 og BT 80/50. Fire pasienter trengte øyeblikkelig operasjon, og klokken var allerede 16. Vi fikk tillatelse til å bryte portforbudet, og dermed satte vi i gang. Resten av dagen går litt i surr for meg nå, men alle fire fikk crash innledning med ketamin og sucra når kirurgene sto klar, og vedlikehold med ketamin drypp. Jeg prøvde meg med litt halothan på de to mest stabile, men fikk blodtrykksfall som tegn på at de fortsatt var hypovoleme.



Det ble trangt i helikopteret med tre pasienter og tre pårørende om bord.

Chang var skutt i det som Mattox så dramatisk kaller «the surgical soul»; Det var to hull i duodenum, og et svært hematom rundt pankreashodet, to hull i jejunum, og to hull i colon transversum, og så må jo plexus ha blitt skadet siden han var lam i venstre bein. Det ble sutur av alle hullene. Hematomet så stabilt ut, og fikk være i fred. Gai hadde rektumperforasjon, og fikk sigmoidostomi. Mach fikk thoraxdren som ikke produserte noe. I buken var det flere hull i tynntarmen. Det ble clip and drop. Babath hadde flere hull i colon ascendens, og fikk en hø. hemicolecotomi.

Jeg hadde en pose blod. Det var ikke lett å velge hvem som skulle få den. Den var heldigvis 0+, så Chang fikk halvparten siden han hadde den styggeste skaden, og Babath fikk resten siden han var mest ustabil sirkulatorisk. Ca. kl. 23 kjørte vi hjem med eskorte gjennom veisperringer med bevæpnede soldater..

Det har vært en tøff helg. Vi har vært mye på sykehuset. Fredag morgen døde Chang. Han klarte aldri å hente seg inn sirkulatorisk. Mach ble verre respiratorisk. Vi lagde en slags PEEP maske til ham, men uten oksygen falt metningen ned til 80%. Vi får oksygen fra konsentratorer som går på strøm. Strømmen kommer fra to generatorer. De kjører halve døgnet hver for å unngå overoppheting. Da vi skulle skifte til den andre generatoren ville den ikke starte. Noen hadde stjålet all dieselen i tanken. For sikkerhets skyld hadde noen satt lås på tanken til den andre generatoren for å hindre flere tyveri, så vi kunne ikke tappe over fra den. Nå var gode råd dyre. Jeg fant en gammel flaske med O2. Gjengene var slitt helt av, men

med lirking og luring og en god del lekkasje fikk vi mekket til en løsning som gav Mach akkurat nok oksygen til at han klarte seg mens generatoren fikk kjølt seg ned en times tid. På veien hjem punkterte bilen vår.

I går så det litt bedre ut. Spesielt var Gai kommet seg mye. Vi dro hjem ganske fornøyde. Vi hadde gledet oss for tidlig. I dag morges var Gai kritisk dårlig. Han sitret i hele kroppen, hadde delir, RR 60, SpO2 99%, P 150, BT 100/50, temp 41,3! Han var glovarm og helt tørr i huden. Han hadde rett og slett fått heteslag. Hva hadde skjedd? Vi spurte sykepleieren som hadde vært der, men han ante ikke noe. Vi pleier å lage klar en kasse med alle medisinene og væsken pasientene skal ha i løpet av ettermiddagen og kvelden for å gjøre det lettere for sykepleierne. Hvor var kassen til Gai? Sykepleieren fant den på vaktrommet. Den var full! Han hadde ikke fått noe av det vi hadde ordinert; antibiotika, 4 l væske, smertestillende... Vi pøste på med væske, smurte ham inn med sprit og viftet ham med store papp plater, skyllet magen hans med kaldt vann. I flere timer holdt vi på, og fikk temperaturen ned fra 41,3 til 40,5 grader, men i 3-tiden gav han opp og døde.

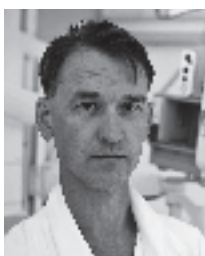
Nå føler jeg meg ganske kjørt. Verden er et brutalt sted for mange mennesker. Nå kryper jeg snart til køys, og henter energi til en ny dag. Jeg har forsøkt å gi et lite bilde av livet her nede ved hjelp av enkelthistorier. Totalt har det så langt blitt 101 anestesier på meg her nede; 35 spinaler, 33 ketamin sedasjoner, 27 bloader og 8 intubasjonsnarkoser. De aller fleste går det bra med, og det er mange blide fjes når vi går visitt på avdelingene.



Bildet er fra biblioteket på Haydom Sykehus i Tanzania

Denne artikkelen ble første gang publisert i Indremedisinen nr 2 2016. Den re-publiseres med tillatelse fra redaktør og forfattere. Professor Steinar Skrede har også publisert et innlegg i pestPosten om fordeler og ulemper med nye sepsisdefinisjoner som er lesverdige (<http://www.pestposten.no/2015/22-argang-2016/nummer-3>)

# NYE INTERNASJONALE SEPSISDEFINISJONER VIL PÅVIRKE HVERDAGEN VÅR



Steinar Skrede og Hans K. Flaatten

Steinar Skrede, seksjonsoverlege infeksjonsmedisinsk seksjon, Medisinsk avdeling, Haukeland universitetssykehus, Professor Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen.

Hans K. Flaatten, overlege Intensivmedisinsk seksjon, Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland universitetssykehus, professor Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen

email: [steinar.skrede@helse-bergen.no](mailto:steinar.skrede@helse-bergen.no)  
[hans.flaatten@uib.no](mailto:hans.flaatten@uib.no)

Det er i februar 2016 publisert nye internasjonale konsensusretningslinjer for definisjoner av sepsis. Endringene som beskrives er omfattende. Sepsis skal forstås som syndrom, med ulike faser og ulike biologiske forløp avhengig av en rekke faktorer, ikke som et kontinuum av reaksjoner med enhetlig forløp. Det anbefales at bruk av SIRS kriterier forlates, at man screener pasienter ved et enkelt verktøy for å identifisere organdysfunksjon kalt quick SOFA. Det må organdysfunksjon til for at man skal kategorisere pasienter med sepsis. Enhetlig bruk av SOFA score som verktøy i identifikasjon av organsvikt anbefales. Alvorlig sepsis utgår som enhet, mens sepsis benyttes for pasienter som tidligere tilhørte denne kategorien, det vil si pasienter med infeksjon og organsvikt.

## Introduksjon

Etter 25 år med anvendte kriterier for sepsis (1), som ble utvidet i 2003 (2), startet prosesser langs ulike akser for å komme videre med definisjonene. I 2014 etablerte den Europeiske (ESICM) og den Amerikanske (SCCM) intensivforeningen en uavhengig, tverrfaglig ekspertgruppe på 19 personer som fikk i oppdrag å utarbeide et nytt rammeverk rundt sepsis og foreslå oppdateringer av definisjoner av sepsis og septisk sjokk. Arbeidet inkluderte også en gjennomgang av pasientregistre og ulike sepsiskohorter. Gruppen kom frem

til en anbefaling som fikk tilslutning etter høringsrunder i 31 fagorganisasjoner rundt om i hele verden. Under den Amerikanske intensivkongressen i februar 2016 ble så detaljene offentliggjort og nye definisjoner ble presentert i JAMA den 23. februar i år (3). Konsensusgruppen har utarbeidet kriterier til bruk ved sepsis

## Definisjon sepsis

Med sepsis som sykdomskonsept forstås en livstruende organdysfunksjon utløst av en ubalansert vevsrespons på infeksjon.

- en livstruende tilstand med påfølgende akutt organdysfunksjon
- der dette skyldes en påvirkning av vertsfaktorer og -responser og mikrobefaktorer som utvikler seg over tid
- det som da skiller sepsis fra infeksjon er denne dysregulerte vertsreaksjonen og utvikling av organdysfunksjon

### Kliniske sepsiskriterier

Det kliniske verktøyet til å kategorisere organdysfunksjon er scoringssystemet Sequential organ failure assessment (SOFA). Grensen for organsvikt defineres som økning i SOFA Score på to poeng eller mer. Hos pasienter med sepsis er den beregnede risikoen for død under sykehusoppholdet > 10 %.

### Definisjon septisk sjokk

Med septisk sjokk forstår man en subgruppe av pasienter med sepsis som har alvorlig sirkulasjonssvikt og avvik i cellulære responser og i metabolisme.

### Kliniske kriterier for septisk sjokk

Den kliniske kategoriseringen tar utgangspunkt i behov for vasopressor for å opprettholde middelarteretrykk >65 mm Hg og der serum-laktat konsentrasjonen er > 2 mM hos pasienter som ikke er hypovolemiske. Pasienter med septisk sjokk har beregnet risiko for død i sykehus > 40%.

### Nytt, enkelt scoringssystem; quick-SOFA, «qSOFA»

Til bruk utenfor sykehus, i mottaksavdelinger og i ordinære sengeposter kan voksne pasienter med (mistenkt) infeksjon, med risiko for død som for sepsis slik det er beskrevet over, raskt gjenkjennes ved bruk av en forenklet versjon av SOFA score. Den forenklete versjonen har fått navnet quick-SOFA (qSOFA). Ulikt full SOFA score er denne uavhengig av klinisk biokjemiske prøvesvar for identifikasjonen av pasienter. qSOFA defineres som tilstedeværelse av minst to av de følgende kjennetegnene:

- respirasjonsfrekvens > 22/minutt,
- akutt endret mental status, eller
- systolisk blodtrykk ≤ 100 mm Hg.

### Den nye terminologien er således tredelt

Konsensuskonferansen går ikke inn på hvordan en skal definere en infeksjon, men det er en premiss for bruk av definisjonene at infeksjonsårsak er sannsynlig. Ved sepsis kan organdysfunksjon kan være okkult, og må ofte aktivt avdekkes hos pasienter som har

# pest-POSTEN

Nr. 3, 2016 - 22. årgang



MEMLEMSBLAD FOR  
NORSK FORENING FOR INFEKSJONSMEDISIN

infeksjoner. Omvendt

har mange med organdysfunksjon infeksjon.

Dette må man lete etter klinisk, når årsaken til organsvikten ikke er kjent.

Identifisering av pasienter med sepsis blir inndelt i to:

1. Hos alvorlig syke, eksempelvis på overvåkings/intensivavdelinger
  - Med tilgang på utvidet blodprøvetagning
2. Utenfor sykehus og i akutt mottak
  - Uten umiddelbar tilgang på blodprøver

I første gruppe foreslås bruk av en systematisk evaluering av et organsviktsskår: SOFA skår (tabell 1). Denne organsviktevalueringen ble utviklet i 1996 (4), og skårer ulike grader av organdysfunksjon i seks vitale organsystem. SOFA ble i forbindelse med revisjon av kriteriene retrospektivt testet i en stor populasjon med bekreftet infeksjon og funnet å fungere godt for å identifisere organsvikt ved infeksjoner, altså sepsis. Det foreslås at en endring på 2 poeng eller mer skal kunne identifisere en ny eller økende organdysfunksjon. Det

foreslås videre at pasienter der det ikke er kjent å foreligge etablert organsvikt fra før skal ha score 0.

Bruk av full SOFA score forutsetter bruk av klinisk kjemiske biomarkører og Glasgow Coma Scale, som er gjengitt i lokalt tilpasset form i tabell 2. GCS er vanlig i bruk i Norge ved håndtering av pasienter med akutt innsettende bevissthetsreduksjon.

### Behovet for nye sepsiskriteria

Oppdragsgiverne til arbeidet med nye konsensusdefinisjoner har begrunnet behovet for en oppdatering med manglene ved tidligere definisjoner. En av de viktigste årsakene har vært at de gamle sepsisdefinisjonene har hatt overdrevent fokus på inflammasjon. Videre har man begrunnet behovet med at den tidligere sepsisdefinisjonen har vektlagt at sepsis patofysiologisk er en reaksjon der sepsis i forverring utvikler i et biologisk kontinuum gjennom alvorlig sepsis til septisk sjokk (5). Denne biologiske forklaringsmodellen er siden den gang forlatt og det er avdekket et behov for å etablere en definisjon og en forståelse av «selve tilstanden», i erkjennelse av at sepsis ikke en tilstand i seg selv. Sepsis er et «syndrom», det har ulike faser og ulike biologiske forløp, som avhenger av medfødte og utviklede vertsfaktorer (kirurgi, medikamentell behandling, mm), så vel som mikrobefaktorer. I tidlig fase aktiveres pro- og antiinflammatoriske reaksjonsveier, slik det er belyst i en av de øvrige artiklene i dette temanummeret. Et annet argument har vært ikke å bruke de sterkt kritiserte målene på systemisk inflammatorisk respons (SIRS). Leukocytter, kroppstemperatur og hjertefrekvens er ikke gode mål for en vertsrespons på infeksjon som er i ubalanse. En betydelig andel av pasienter som har vært screenet for inklusjon i en rekke sepsisstudier har ikke hatt alvorlig infeksjon, men fylt 2 eller mer enn 4 SIRS-kriteria. Å fylle SIRS kriterier når man har infeksjon betyr heller ikke automatisk at responsen som oppstår er ukontrollert. Videre har 1/8 av pasientene i ANZICS databasen for voksne ikke fylt noe SIRS-kriterium (6). Pasientgrunnet i denne er så stort som 110.000 pasienter, da man i Australia og New Zealand gjennom 14 år har identifisert sepsispasienter gjennom vurderinger av mer enn 90 % av oppholdene i intensivavdelingene der.

I tillegg til å vært lite sensitive og spesifikke mål har vi en opplevelse av at bruk av SIRS til kategorisering har ført til svekket søken etter primærfokus der de har vært oppfylt. Videre har vi opplevd det som potensielt ugunstig der SIRS kriterier har vært fraværende.

### SOFA score anbefalt

Med nye definisjoner har man søkt å utvikle kriterier som inkluderer alle karaktertrekkene ved sepsis; infeksjon (ikke definert, men en premiss), vertsrespons og organdysfunksjon (målt som respirasjonsrate, Glasgow Coma Scale score og systolisk blodtrykk).

Score		0	1	2	3	4
Organsystem Respirasjon	PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (kPa)	>53,3	<53,3	<40	<26,7*	<13,3*
Koagulasjon	trombocytall (x10 <sup>9</sup> /μl)	≥150	<150	<100	<50	<20
Hepatisk	bilirubin (μM)	<20	20-32	33-101	102-204	>204
Sirkulatorisk	MAP (mm Hg)	>70	<70	DA < 5 DB	DA 5,1-15 A≤0,10 NA≤0,10	DA >15 A>0,10 NA>0,10
Sentralnervesystem	Glasgow koma skala (15/15)	15	13-14	10-12	6-9	<6
Nyrer	kreatinin (μM)	110	110-170	171-299	300-440	>440
	urinproduksjon (mL/døgn)				<500	<200

Tabell 1. Sequential Organ Failure Assessment Score, adaptert fra (ref Vincent) slik den er presentert i (ref Singer). Forkortelser: PaO<sub>2</sub> arterielt partialtrykk surstoff, FIO<sub>2</sub> fraksjon inspirert surstoff, MAP middelarterietrykk, DA dopamin, DB dobutamin, A adrenalin, NA noradrenalin. For alle katekolaminer angis dosering i μg/kg/minutt i ≥ 60 minutter. For DB enhver dose. \*Med ventilasjonsstøtte.

Man har ønsket at de skal være enkle, billige og tilgjengelige uten forsinkelse. Et av målene med dette er at behandlingstiltakene kan settes i verk raskt. Videre har man ønsket målenheter som er testbare, til bruk både i og utenfor enheter der ressursene til å håndtere alvorlig infeksjon er svært store. Bruk av qSOFA sammenlignet mot SOFA eller infeksjon + SIRS er vurdert og utgjør grunnlagsdata i konsensusgruppen sitt arbeid (2). Med nye definisjoner har man ønsket å stimulere enhetlig bruk av kriterier for organsvikt. Ved entydig å anbefale bruk av SOFA score vil man overkomme vanskene studier av «alvorlig sepsis» og septisk sjokk har hatt, ved at det har vært benyttet flere forskjellige definisjoner av organsvikt. Dette vil gjøre fremtidige studier mer enhetlige i fremstillingen av en ellers heterogen pasientpopulasjon. Det er gjennomført en rekke studier allerede der behandlingsutfall har vært sterkt påvirket av hvilke definisjoner og kliniske verktøy man har brukt i kategoriseringen. Ved å anbefale identifikasjon av pasienter med risiko for alvorlig forløp ved bruk av et scoringssystem fritt for biokjemiske parametere har man også tatt konsekvensen av det ikke finnes etablerte biomarkører med høy sensitivitet og spesifisitet til bruk i den kliniske hverdagen. Fordi «organsvikt» ikke har vært enhetlig brukt i studier, er kategorien «alvorlig sepsis» der denne kategoriseringen er avhengig av nettopp organsviktdefinisjonene som brukes lokalt, har man forlatt «sepsis» slik det først var definert. Sepsis i dag er avgrenset til det som før het «alvorlig sepsis»; sepsis med organsvikt. Likende forhold berører definisjon av septisk sjokk, som er beholdt som kategori blant de reviderte definisjonene.

### Rask implementering av ny definisjoner i Norge?

Budskapet som konsensusgruppen har kommet med er fanget opp i en rekke miljø nasjonalt. Det er grunn til å tro at mange enheter betrakter moderniseringen av sepsisforståelse, definisjoner og kliniske kriterier med positive øyne. Det er vår anbefaling at man i alle relevante avdelinger raskt tar stilling i dette spørsmålet og at arbeidet settes i gang med å ta i bruk nye definisjoner i revisjon/utvikling av daglige rutiner, slik vi er i gang med ved vårt sykehus. Det er imidlertid en

	Respons	0
<b>Øynerespons</b>	Spontant	4
	Ved tiltale	3
	Ved smerte	2
	Ingen	1
<b>Verbal respons</b>	Orientert	5
	Forvirret (setninger)	4
	Usammenhengende (ord)	3
	Uforståelig (grynt/lyder)	2
	Ingen	1
<b>Motorisk respons</b>	Adlyder ordre	6
	Lokaliserer smerte	5
	Avverge ved smerte	4
	Fleksjon ved smerte	3
	Ekstensjon ved smerte	2
	Ingen	1
<b>Total score</b>		Maks. score 15 (4+5+6) Min. score 3 (1+1+1)

Tabell 2. Glasgow Koma Skala

svakheter som ligger til grunn for anbefalingen er basert på retrospektive data. Man bør derfor lokalt evaluere innføring av disse endringene gjennom forskings- og utviklingsarbeid.

For medarbeidere i en intensivavdeling er det daglig rutine å score pasienters sykdomsgrad. Flere verktøy kan brukes til dette, men det er fullt mulig å innføre daglig SOFA-scoring i slike avdelinger, noe som enkelte norske avdelinger allerede har gjort. For indremedisinere vil en qSOFA raskt kunne tas i bruk. Avstanden fra primævaluering med avkrysning av tre markører på sykdom som legen får ved å stå ved pasientsengen, til å tilby en daglig full SOFA score kan derimot bli arbeidskrevende. En løsning vil eksempelvis være å gå videre med en full SOFA score hos de som her qSOFA positive, spesielt utenfor intensivenheter. Scoring utføres sekvensielt og forutsetter at man utfører blodgassanalyser og måler trombocytall, kreatinin og bilirubin. Dette er analyser som inngår i håndtering av alvorlig infeksjon. Potensielt blir antallet pasienter man identifiserer stort, men det blir trolig mindre enn ved bruk av gamle definisjoner. Dette kan bidra til mer rasjonell bruk av begrensede ressurser i overvåking og forløpskontroll av slike pasienter. Likeledes kan bruk av qSOFA og funn av organfunksjon stimulere til at man leter etter utløsende infeksjon blant pasienter der det ennå ikke er påvist.

Samtidig er det både ønskelig og nødvendig at kliniske avdelinger tar ansvar for størsteparten av pasienter med alvorlig infeksjon, eller med infeksjon der det er potensiale for vesentlig forverring. Et begrenset antall indremedisinske avdelinger har allerede ansvar for pasienter som har erfaring i behandling og overvåking av pasienter med store medisinske behov. I slike enheter er antallet av pasienter med sepsis etter ny definisjon noe større enn i tilsvarende intensivavdelinger, slik vi har vist i en prospektiv studie av samfunnservvervet sepsis, som lå til grunn for utvikling av Medisinsk avdeling sin overvåkingsenhet ved Haukeland universitetssjukehus (HUS) (7).

De nye kriteriene er støttet av en lang rekke intensiv og akuttmedisinske foreninger i hele verden, og det er sannsynlig at de kommer til å definere den nye standarden. Hvor gode de nye kriteriene egentlig er, må vil trolig vente med svar på til det foreligger prospektive studier, ikke minst med tanke på bruk av den enkle qSOFA. Dette vil føre til endrete epidemiologiske vurderinger av forekomst av sepsis. De nye kriteriene vil nok definere en langt mindre gruppe pasienter som har sepsis enn tidligere, og forekomsten vil nok ligge omtrent på den vi har hatt for gamle "alvorlig sepsis", dvs for voksne > 18 år et sted rundt 1,0/1000 innbygger/år.

Til sist er revisjonen bestilt for å gi en definisjon som er lettere til bruk i epidemiologiske og kliniske behandlingsstudier. Stadig flere mennesker dør i sykehus, den største kategorien dødsårsak synes å være alvorlig infeksjon. Omfanget av alvorlig infeksjon blant pasienter i sykehus er altfor stort til at man kan ha en avventende holdning i dette spørsmålet. Nasjonale data mangler, men dette ser en gruppe i HUS nærmere på for tiden.

Et spørsmål som melder seg er hvorledes bruken av de nye definisjonene skal iverksettes. Statens helsetilsyn har en forståelse av hvilke standarder sykehus skal følge i sepsishåndtering. Det første av to dokumenter som legges til grunn er kapitlet om sepsis i Helsedirektoratets Nasjonal faglig retningslinje for bruk av antibiotika i sykehus (8). Den andre er kapitlet om sepsis i Norsk legemiddelhandbok (9). Vi deltar for tiden i slik revisjonsarbeid av begge disse dokumentene og slik revisjon kan representere en begynnelse.

#### Kilder:

1. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101:1644-55.
2. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003; 31:1250-6.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315: 801-10.
4. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1996 Jul;22(7):707-10
5. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Hwang T, et al. The dynamics of disease progression in sepsis: Markov modeling describing the natural history and the likely impact of effective antiseptic agents Clin Infect Dis 1998;27:185-190
6. Kaukonen K-M, Bailey M, Pilcher D, et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med 2015; 372:1629-38
7. Nygård ST, Langeland N, Flaatten H, et al. Aetiology, antimicrobial therapy and outcome of patients with community acquired severe sepsis: a prospective study in a Norwegian university hospital. BMC Infectious Diseases 2014; 14: 121.
8. <http://sites.helsedirektoratet.no/sites/antibiotikabruk-i-sykehus/terapikapitler/sepsis/Sider/default.aspx>
9. Skrede S, Blomberg B, Flaatten H. T1.10\* Sepsis. Norsk legemiddelhandbok (T.Skjelmerud, red.) <http://legemiddelhandboka.no/Terapi/1780> (versjon 06.05.2015, i revisjon)



# CALL FOR APPLICATIONS FOR THE 18TH SCANDINAVIAN TRAINING PROGRAM IN INTENSIVE CARE MEDICINE 2018-2019

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

## REQUIREMENTS FOR APPLICATION TO THE PROGRAM.

- The main aim of the program is to prepare future senior intensive care specialists and ICU-directors in Scandinavia for their ever more complicated tasks.
- All applicants to the training program must have completed part one examination of the European Diploma in Intensive Care Medicine (EDIC Part I) before they can enter the program.
- The EDIC 1 requirement is expected to facilitate the success of interactive problem oriented presentations, case discussions, hot topics, pro - contra, controversies etc.
- The amount of "textbook kind of lectures" are reduced. Basics are expected to be known from Textbooks, Cobatrice, PACT and EDIC.
- Academic focus will be enhanced and focused on the needs of Scandinavian intensive care medicine.
- The training period is 2 years, starting January 2019.
- The training program is limited to 30 trainees.
- If less than 15 applicants qualify, the program may be postponed for one year.

## APPLICATIONS SHOULD INCLUDE THE FOLLOWING:

1. The application form.
2. Letter by the applicant informing about the applicant's motivation and expectations regarding the program.
3. Suggested clinical rotation in different ICUs during the two-years training period.

4. Recommendation letter from a superior documenting the applicant's interest in and commitment to intensive care medicine.
5. Curriculum vitae.
6. ICU project proposal. Suggest a project tutor. Define topic/ title and design the project (background info, aim, hypothesis, methods and timetable (250-500 words plus references).
7. Proof of membership within the SSAI.
8. Proof of having passed EDIC I.  
Those who plan to take EDIC 1 in Vienna in September 2017 can apply to the program by 1st of September 2017, but will be put on a waiting list until results of the EDIC 1 exam arrive (around 1st of Nov).
9. A picture. A recent electronic picture of the applicant.

For further information see [www.SSAI.info](http://www.SSAI.info)

Applications with attachments should be sent by e-mail to the program secretary at [halldhil@landspitali.is](mailto:halldhil@landspitali.is) before September 1, 2017:

Gisli H Sigurdsson  
Chair Scandinavian Training Program in Intensive Care Medicine



## HAMILTON-T1

En fullverdig intensiv respirator for transport



## Teleflex

Intranasal legemiddeladministrering leveres på en sikker, smertefri og effektiv måte



## Teleflex

EZ-IO systemet gir hurtig, sikker og enkel intraossøs adgang



## ZOLL

Ultra lett og kompakt monitor med sofistikerte og avanserte funksjoner

## MAKING A DIFFERENCE

Vår oppgave og grunnlaget for vår tilstedeværelse, er å utgjøre en forskjell - hver eneste dag.

Sammen med våre partnere arbeider vi for å redde liv og forbedre livskvaliteten for folk som er i kontakt med våre produkter.

## Medidyne

Tel. +47 67 53 01 400 | [www.medidyne.no](http://www.medidyne.no)

# Da anestesilegen ville si NEI



**Asle Aarsland**

Overlege, Haukeland Universitetssykehus  
Email: asle.aarsland@helse-bergen.no

I kveldingen nyttårsaftnen 2005 da den 97 år gamle Dr. Michael E DeBakey satt hjemme og forberedte en forelesning kjente han plutselig en intens, skjærende smerte gå opp gjennom brystet og stråle ut mellom skulderbladene like opp i nakken. Hans første tanke var at nå stopper hjertet. Egentlig håpet han at hjertet ville stoppe, smertene var uutholdelige. Men, hjertet stoppet ikke og han beholdt bevisstheten. Mens han enda satt ved pulten tenkte han at dette kanskje ikke var et hjerteinfarkt, kanskje var det heller en aortadisseksjon, for han hadde jo et torakalt aortaaneurisme. Dr. DeBakey var kanskje den som best skulle vite dette, fordi han selv var den første som noen gang hadde operert et torakalt aortaaneurisme vellykket.

Da hans kone og hans eldste datter kom hjem noen timer senere lå DeBakey på sofaen. Kathrin og Olga hadde tidligere på dagen tenkt seg til badestrendene i Galveston, men hadde snudd pga. stor trafikk. Selv om DeBakey åpenbart hadde store smerter så prøvde han å snakke det vekk. Han fortalte at han hadde våknet opp på sofaen etter en middagshvil med en forstret muskel. Hans kone Kathrin ante uråd og uten hans samtykke ringte hun til DeBakeys primærlege og til vakthavende hjerte-kirurg på "The Methodist DeBakey Heart & Vascular Center". DeBakey sin arbeidsplass i mange år i Houston.

Sammen ble de tre legene enige om at sannsynligheten var stor for et torakalt aortaaneurisme. Det var nyttår og det var helg. 3 januar ble mistanken bekreftet med en CT-undersøkelse. I henhold til den klassiske "DeBakey klassifiseringen" hadde pasienten et type II torakalt aortaaneurisme med en diameter på 5,2 cm. Men, pasienten ville ikke ha aktiv behandling, som han sa: "Jeg vil se det an." Tvetydigheten kom i ettertidd til å koste dyrt.

I stede valgte han den 6. januar å holde foredraget som han hadde forberedt på nyttårsaftnen på "Academy of Medicine, Engineering and Science of Texas". Sammen med flere nobelprisvinnere og Texas sin "førstedame", senator Kay Bailey Hutchison, var Michael DeBakey blant sine egne. Det var en anledning han ikke vil la gå fra seg. JAMA hadde i 2005 skrevet om mannen at: "Mange mener at Michael E. DeBakey, MD, er den største kirurgen noen sinne." Han pleiet et "Texas sized ego."

## Hvem var Michael DeBakey?

Michael DeBakey ble født i Lake Charles, i Louisiana, i 1908. Hans forelder var libanesiske innvandrere. Det opprinnelige etternavnet Dabaghi ble anglifisert til DeBakey. Sin medisinske utdannelse fikk han ved Tulane universitetet i New Orleans hvor han også fikk sin kirurgiske grunnutdannelse. I mellomkrigsårene videreutdannet han seg i kirurgi i Europa, hos datidens mestere i Heidelberg og i Strasbourg. Under andre verdenskrig tjenestegjorde han som medisinsk rådgiver i hæren. Han har fått æren for at behandlingen av skadde soldater ble flyttet lengst fram til frontlinjen. Denne tanken ble forløperen for "Mobile Army Surgical Hospital" (MASH) konseptet som vi kjenner fra Koreakrigen. I 1948 flyttet DeBakey til Houston, Texas hvor han senere kom til å få tilnavnet "The father of modern cardiovascular surgery".

## Vitenskapsmannen og oppfinneren

Allerede som medisinerstudent utviklet DeBakey en "rullepumpe" som muliggjorde transporten av blod i et rørsystem. Senere kom oppfinnelsen til å bli integrert i hjerte-lungemaskinen som muliggjorde mange av de inngrepene som DeBakey sitt navn ble knyttet til. I 1952 var han den første som opererte et aortaaneurisme hvor han brukte et graft fra avdøde. Året etter var han den første til å gjøre en vellykket endarterektomi av karotis arterien. Pasienten som fikk glede operasjonen var en lastebilsjåfør fra Arkansas.

På 50-tallet eksperimenterte flere av hans kollegaer med nylon som et mulig vaskulært graft-materiale. Nylon hadde sin begrensning fordi materialet forvitret etter et år in vivo. Ved en tilfeldighet fant DeBakey det nye, syntetiske materialet Dacron (en plastpolymer) i en materialbutikk i Houston. Etter to år med dyreeksperimenter var han klar til å bruke det i mennesker. Materialet kunne brukes til å reparere en rekke arterier. Bl.a. brukte DeBakey materialet til å utvikle torakal og abdominal aortakirurgi og koronar bypasskirurgi. Senere hevdet han at han var den første til å gjennomføre en koronar bypassoperasjon, men at han hadde ikke publisert det. På 60-tallet viet han seg til utviklingen av det "kunstige hjerte" – ulike hjerteassisterende pumper. Den første pasienten som gikk av hjertelungemaskinen for å bli koblet opp til en hjertepumpe for slutt å bli koblet fra i live var en ubemidlet kvinne fra Mexico.

### Imponerende kirurgisk karriere

Da han sluttet å operere i en alder av åtti år, hadde han gjennomført 60 000 hjerte/kar operasjoner. Omlag 1300 vitenskapelige publikasjoner hadde hans navn. Han hadde vært med og utdannet over tusen hjerte/kar-kirurger. Prisene og æresbevisningene han hadde mottatt var utallige. Mange kirurgiske instrumenter han hadde utviklet gjennom en livslang karriere bærer den dag i dag navnet hans.

Like imponerende som listen over kirurgiske bragder var listen av pasienter med verdenskjente navn som søkte hans hjelp. DeBakey selv la ikke skjul på hvem han hadde hjulpet. Hans kontor var dekorert med et utall takkebrev fra VIP-pasienter, blant annet fra Sjahan av Iran, presidentene John F. Kennedy, Lyndon B. Johnson og Richard Nixon, så vel som hertugen av Windsor (den tidligere kong Edvard VIII), kong Husein av Jordan for å nevne noen.

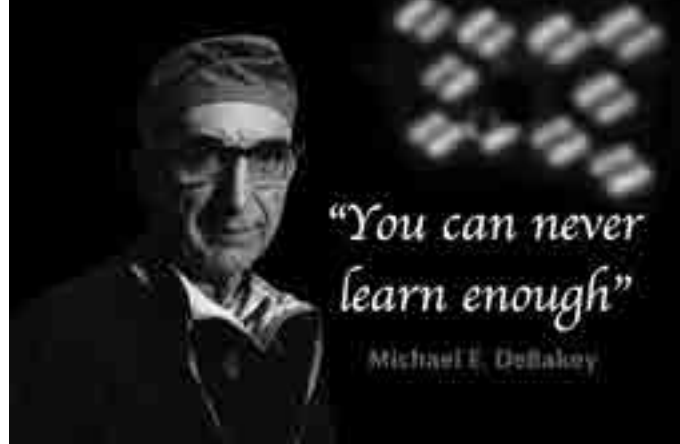
Mest publisitet fikk han i 2006 da russiske hjertespesialister rådførte seg med han om hvordan president Borits Yeltsin med et sviktende hjerte burde behandles. DeBakey reiste til Moskva for å undersøke presidenten som stod for gjenvalg. Etter at anemien og hypothyreosen var korrigert og ejsksjonfraksjonen var forbedret fra noen og tjuve til førti % anbefalte DeBakey kirurgi. Yeltsin fikk utført en quintuple bypassoperasjon og Russland fikk en president med et fungerende hjerte. Borits Yeltsin beskrev senere Dr. DeBakey som "a magician of the heart" og "a man with a gift for performing miracles."

### Toracalt aortaaneurisme operasjon eller ikke et etisk dilemma

Men selv for en "trollmann" er et torakalt aortaaneurisme livstruende. Siden nyttårsaftnen hadde DeBakeys tilstand gradvis forverret seg. Den 23. januar ga hans sitt samtykke til innleggelse på The Methodist Memorial Hospital. Den 7. februar 2006 var han bevisstløs med et aneursime som målte 7,5 cm, med perikardvæske og nyresvikt.

Han nærmeste kollega Dr. Noon mente det kun var snakk om timer dersom en ikke opererte. Dr. DeBakey sin familie ønsket operasjon. De var informert om muligheten for komplikasjoner som kunne føre til påfølgende forlenget lidelse eller død under operasjonen. Sykehusets ledelse var i tvil. Var det riktig å operere en 97 år gammel mann med et torakalt aortaaneurisme i en kritisk tilstand. Sykehuset sin leder uttrykte det slik: "Hele den kirurgiske verden vil kritisere oss for å gjøre noe dumt, noe det kan fortone seg som om for den som ikke er her." Men, saken var enda vanskeligere. Dr. DeBakey selv hadde skrevet under et dokument som sa at han ikke ønsket å bli ressusitert dersom hans hjerte stanset, en "do-not-resuscitate" ordre. I hans pasientjournal var det også et notat som sa at han ikke ønsket å bli operert for sitt aneurisme. Spørsmålet som ble reist var om Dr. DeBakey ville ha valgt operasjon nå når det var åpenbart at det ikke fantes andre valg enn operasjon eller død. Hans familie og hans nærmeste kirurgiske medarbeidere gjennom mange år mente at det var i Dr. DeBakeys ånd å operere.

Det etiske råd ved sykehuset ble innkalt til et hastemøte kvelden 8 februar. De skulle hjelpe sykehuset og DeBakey sine leger til å forholde seg til lovene som gjelder i Texas. Da rådet hadde vært samlet i mer enn en time skal angivelig Kathrin DeBakey ha tatt seg inn i møterommet og forlangt at noe skjedd: "Min man kommer



til å dø før vi får gjort noe, la oss komme i gang". Det finnes ikke noe skiftelig referat fra møtet, men rådet ga sitt ja. De mente at god medisinsk etikk og gjeldende lover i Texas ikke var til hinder for at den bevisstløse 97 år gamle Dr. DeBakey kunne opereres.

### Anestesilegen sier nei

Så skjer det som aldri har skjedd tidligere. Selv om etisk råd har gitt sin godkjennelse til operasjonen så sier anestesilegene ved avdelingen at de reserverer seg og de vil ikke bli med på operasjonen. I sin begrunnelse legger de vekt på de skrevne instruksene fra Dr. DeBakey og hans høye alder. Dr. Naples, anesthesiavdelingen sin overlege, har i ettertid aldri kommentert avgjørelsen offentlig. Igjen er det pasientens kone som tar initiativet. Kathrin DeBakey ringer en familievenn, anestesilegen Dr. Shenaq. Dr. Shenaq har sitt daglige arbeid ved krigsveteranenes sykehus i Houston. Sykehuset sitt offisielle navnet er (ikke tilfeldig): "Michael E. DeBakey Veterans Affairs Medical Center". Rett før midnatt var operasjon som en antok ville vare sju timer i gang. Dr. Shenaq tok ansvaret for anestesi etter at hennes legale status som "gjestende" anestesilege var avklart.

### DeBakey overlever

I september 2006 ble Dr. DeBakey utskrevet fra sykehuset etter flere måneders opphold på intensivavdelingen. I en alder av 98 år var han den eldste pasienten som har overlevd sin egen operasjon. Tilbake på arbeid gav han sine kollegaer med stor takk honnør for at de hadde operert og reddet livet hans. Det er anslått at hans behandling fram til utskrivning kostet nær 10 millioner norske kroner. Ingen av legene som hadde behandlet han hevet honorar. Dr. DeBakey fikk 11/2 års levetid etter operasjonen. Han var mentalt i god stand, vital, men foretrakk å bruke rullestol selv om han kunne gå. Etter operasjonen fikk han sin høyeste æresbevisning, Kongressens Æresmedalje i gull, overrakt av president Georg W. Busch. Kun tre leger har tidligere fått denne utmerkelsen. 8 juli døde han stille og ble gravlagt på Arlington gravlund med full militær honnør.

PS: Den gode historie har som hensikt å underholde. Dersom historien også formidler et moralsk budskap vi kan lære noe av så skader ikke det. Hvis det finnes et moralske budskap i historien som er fortalt ovenfor om Dr. DeBakey og anestesilegene som ville si nei til operasjon, så var budskapet ikke tilsiktet.....

Referanser: Litt her og litt der. Men, vår kollega Lawrence K. Altman som skriver for The New York Times fortjener en takk.

# Forbedre pasientbehandlingen og behandlingsresultatet



Calm Cooperative  
Patient

## dexdor®

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

1. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. JAMA. 2009;301:489–99. 2. Jakob SM, Ruokonen E, Grounds RM, et al. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation: two randomized controlled trials. JAMA. 2012;307:1151–60.

## C Dexdor «Orion»

Sedativum.

ATC-nr.: N05C M18

**KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 100 µg/ml:** 1 ml inneh. Dexmedetomidinhydroklorid tilsv. dexmedetomidin 100 µg, natriumklorid, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** For sedasjon av voksne pasienter i intensivbehandling når sedasjonsnivå ikke må være lavere enn at pasienten responderer på verbal stimulering (tilsv. «Richmond Agitation-Sedation Scale» (RASS) 0 til -3). **Dosering: Voksne inkl. eldre:** Der intubering og sedasjon foreligger, kan det byttes til dexmedetomidin med initial infusjonshastighet på 0,7 µg/kg/time som justeres trinnsvis innenfor 0,2-1,4 µg/kg/time, avhengig av respons, for å oppnå ønsket sedasjonsnivå. Lavere initial infusjonshastighet bør vurderes for svekkede pasienter. Etter dosejustering kan det ta opptil 1 time før nytt steady state sedasjonsnivå oppnås. Maks. dose 1,4 µg/kg/time må ikke overskrides. Dersom tilstrekkelig sedasjonsnivå ikke oppnås ved maks. dose, skal det byttes til alternativt sedativum. **Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon:** Brukes med forsiktighet. Redusert vedlikeholdsdose kan vurderes. **Nedsatt nyrefunksjon:** Ingen dosejustering. **Barn og ungdom:** Sikkerhet og effekt ikke fastslått i aldersgruppen 0-18 år, ingen doseringsanbefaling kan gis. **Tilberedning/Håndtering:** Fortynnes i 50 mg/ml glukoseoppløsning, Ringer-oppløsning, mannitoloppløsning eller 9 mg/ml natriumkloridoppløsning til enten 4 µg/ml eller 8 µg/ml, se pakningsvedlegg. Inspiseres for partikler og misfarging før bruk. **Administrering:** Administreres som for fortynt infusjonsvæske vha. kontrollert infusjonsapparat. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. AV-blokk grad II eller III, dersom pasienten ikke har pacemaker. Ukontrollert hypotensjon. Akutte cerebrovaskulære tilstander. **Forsiktighetsregler: Overvåkning:** Kun til bruk i sykehus. Beregnet for intensivavdeling, bruk i andre miljøer er ikke anbefalt. Skal kun administreres av helsepersonell som er trent i behandling av intensivpasienter. Kontinuerlig hjersteovervåkning under infusjon. Respirasjon overvåkes hos ikke-intuberte pasienter pga. risiko for respirasjonsdepresjon og apné. **Generelt:** Bør ikke administreres som støt- eller bolusdose, beredskap for alternativt sedativum for umiddelbar behandling ved agitasjon eller under prosedyrer, spesielt i løpet av de første timene, bør være tilgjengelig. Det er sett at enkelte kan vekkes og reagere på stimuli, likevel bør ikke dette alene anses som bevis for manglende effekt i fravær av andre kliniske tegn og symptomer. Bør ikke brukes som induksjonsmiddel for intubering eller sedasjon ved bruk av muskelrelaxerende midler. **Hjerte:** Reduserer hjerterytme og blodtrykk ved sentral sympatikusdepennende effekt, men gir hypertensjon ved høyere konsentrasjoner. Vil ikke føre til dyp sedasjon, og er

derfor ikke egnet ved behov for kontinuerlig dyp sedasjon eller ved alvorlig kardiovaskulær instabilitet. Forsiktighet må utvises ved eksisterende bradykardi. Bradykardi krever vanligvis ikke behandling, men kan responderes på antikolinergika eller dosereduksjon når nødvendig. Pasienter med god kondisjon og lav hvilepuls kan være sensitive for bradykardieffekter av alfa<sub>2</sub>-reseptoragonister, og forbigående sinusarrest er rapportert. Forsiktighet må utvises ved eksisterende hypotensjon, hypovolemi, kronisk hypotensjon, alvorlig ventrikulær dysfunksjon og hos eldre. Hypotensjon krever normalt ikke behandling, men dosereduksjon, væske og/eller vasokonstriktorer kan være nødvendig. Forsiktighet bør utvises ved svekket perifer autonom aktivitet. Lokal vasokonstriksjon ved høyere konsentrasjoner kan være av større betydning ved iskemisk hjertesykdom eller alvorlig cerebrovaskulær sykdom, og slike pasienter bør overvåkes nøye. Dosereduksjon eller seponering bør vurderes ved utvikling av tegn til myokardiskemi eller cerebral iskemi. Forsiktighet bør utvises ved kombinasjon med andre virkestoff som har sedative eller kardiovaskulære effekter. **Lever:** Forsiktighet skal utvises ved nedsatt leverfunksjon, siden overdreven dosering kan gi økt bivirkningsrisiko, oversedasjon eller forlenget effekt pga. redusert clearance. **Neurologisk:** Begrenset erfaring ved alvorlig neurologisk sykdom og etter nevrokirurgi, og forsiktighet bør utvises hvis dyp sedasjon er påkrevd. Dexmedetomidin kan redusere cerebral blodstrøm og intrakranielt trykk, dette bør tas i betraktning ved valg av behandling. **Annet:** Alfa<sub>2</sub>-reseptoragonister er sjelden assosiert med abstinenssymptomer ved brå seponering etter langvarig bruk. Mulighet for abstinenssymptomer bør vurderes ved utvikling av agitasjon og hypertensjon kort tid etter seponering av dexmedetomidin. Ved vedvarende, uforklarlig feber bør behandlingen seponeres. **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse. Samtidig bruk av anestetika, sedativer, hypnotika og opioider fører sannsynligvis til forsterkning av effekter, inkl. beroligende, bedøvende og kardiorespiratoriske effekter. Ved samtidig bruk kan dosereduksjon for dexmedetomidin, anestetikum, sedativum, hypnotikum eller opioid være nødvendig, pga. mulige farmakodynamiske interaksjoner. Interaksjonspotensiale mellom dexmedetomidin og substrater med hovedsakelig CYP2B6-metabolisme. Forsterkede hypotensive og bradykardieffekter bør vurderes ved bruk av andre legemidler som forårsaker slike effekter. **Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet:** Ingen/begrensede data. Anbefales ikke under graviditet eller hos kvinner i fruktbar alder som ikke bruker prevensjon. **Amming:** Dyrestudier har vist utskillelse i melk. Risiko for spedbarn kan ikke utelukkes. Det må tas en

beslutning på om amming skal opphøre/behandling avstås fra, basert på nytte-/risikovurdering. **Bivirkninger: Svært vanlige (≥1/10):** Hjerte/kar: Bradykardi, hypotensjon, hypertensjon. **Vanlige (≥1/100 til <1/100):** Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, munntørrhet. Hjerte/kar: Myokardiskemi/-infarkt, takykardi. Luftveier: Respirasjonsdepresjon. Psykiske: Agitasjon. Stoffskifte/ernæring: Hyperglykemi, hypoglykemi. Øvrige: Abstinensyndrom, hypertermi. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Hjerte/kar: AV-blokk grad I, redusert minuttvolum. Luftveier: Dyspné, apné. Psykiske: Hallusinasjoner. Stoffskifte/ernæring: Metabolsk acidose, hypoalbuminemi. Øvrige: Ineffektivt legemiddel, tørste. **Barn:** Ved intensivbehandling i opptil 24 timer hos barn >1 måned er det vist tilsvarende sikkerhetsprofil som hos voksne. Data for nyfødte er svært mangelfulle. **Overdosering/Forgiftning: Symptomer:** Overdosering kan gi bradykardi, hypotensjon, oversedasjon, søvnighet og hjerstestans. **Behandling:** Infusjonen reduseres eller avbrytes. Kardiovaskulære effekter behandles som klinisk indisert. **Egenskaper: Klassifisering:** Selektiv alfa<sub>2</sub>-reseptoragonist. **Virkningsmekanisme:** Sympatolytisk effekt ved reduksjon av frisetting av noradrenalin i sympatiske nerveender. Sedative effekter mediert ved redusert aktivering av locus coeruleus. Analgetisk og anestetikum/analgetikum-sparende effekt. Kardiovaskulære effekter avhenger av dose. Ved lav infusjonshastighet dominerer sentrale effekter og gir reduksjon i hjertefrekvens og blodtrykk. Ved høye doser dominerer perifere vasokonstriktive effekter og gir økt systemisk vaskulær motstand og blodtrykk, bradykardi-effekten blir forsterket. Relativt liten depressiv effekt på respirasjon ved monoterapi. **Proteinbinding:** 94%, konstant fra 0,85-85 ng/ml. **Fordeling:** To-kompartiment distribusjonsmodell. VdSS ca. 1,16-2,16 liter/kg. **Halveringstid:** Gjennomsnittlig estimert terminal t<sub>1/2</sub> ca. 1,9-2,5 timer, høyere hos nyfødte. Gjennomsnittlig estimert plasmaclearance 0,46-0,73 liter/time/kg, høyere hos barn. **Metabolisme:** I lever. **Utskillelse:** 95% via urin (<1% uendret), 4% via feces. **Oppbevaring og holdbarhet:** Ampuller/hetteglass oppbevares i ytteremballasjen for å beskytte mot lys. Etter fortytning er kjemisk og fysisk stabilitet vist i 24 timer ved 25°C. Bør brukes umiddelbart. Hvis ikke, er brukeren ansvarlig for oppbevaringstid og -forhold, som normalt bør være ≤24 timer ved 2-8°C, med mindre aseptiske forhold er ivarettet. **Pakninger og priser:** 5 × 2 ml (amp.) kr 1213,50. 25 × 2 ml (amp.) kr 5910,00. 4 × 4 ml (hettegl.) kr 1920,50. 4 × 10 ml (hettegl.) kr 4736,60. Basert på preparatomtale godkjent: 26.05.2016.