



NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



31 ■ 4
2018

Styrets Hjørne • Norsk standard for barneovervåkning • **Mercur i Retrograd** • Anafylaktisk reaksjon • **Donasjon fra VA ECMO** • Livredderen og døden • **En liter Ringer til?** • Intubasjon av ikke-fastende barn

SIKKERHETSINFORMASJON
dexdor[®] (preparatomtale 02.08.2018)

dexdor[®] er beregnet for bruk i forbindelse med operasjoner og under diagnostiske prosedyrer og for bruk på intensivavdeling. *dexdor*[®] skal kun administreres av helsepersonell som er trent i anestesibehandling av pasienter i forbindelse med operasjoner eller under diagnostiske prosedyrer. Alle pasienter bør ha kontinuerlig hjerteovervåking under infusjon av *dexdor*[®]. Respirasjon skal overvåkes hos ikke-intuberte pasienter på grunn av risiko for respirasjonsdepresjon og i noen tilfeller apné.²



Orion Pharma AS
Postboks 4366 Nydalen, 0402 Oslo
Telefon 40 00 42 10
www.orionpharma.no

NY INDIKASJON*

dexdor[®] for prosedyre- eller moderat sedasjon

*For sedasjon av ikke-intuberte voksne pasienter før og/eller under diagnostiske eller kirurgiske prosedyrer som krever sedasjon, dvs. prosedyre- eller moderat sedasjon.¹

Referanser: 1) SPC *dexdor* (02.08.2018) pkt. 4.1 2) SPC *dexdor* (02.08.2018) pkt. 4.2 og 4.4



OKTOBER 2018

Dexdor «Orion»

C Sedativum.

ATC-nr.: N05C M18

KONSENTRATTILFUSJONSVÆSKE, oppløsning 100 µg/ml: 1 ml inneholder: Deksmetomidinhydroklorid tilsv. deksmedetomidin 100 µg, natriumklorid, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** For sedasjon av voksne i intensivbehandling når sedasjonsnivå ikke må være lavere enn at pasienten responderer på verbal stimulering (tilsv. «Richmond Agitation-Sedation Scale» (RASS) 0 til -3). For sedasjon av ikke-intuberte voksne før og/eller under diagnostiske eller kirurgiske prosedyrer som krever sedasjon, dvs. prosedyre- eller moderat sedasjon. **Dosering: Sedasjon av voksne i intensivbehandling:** Kun til bruk i sykehus. Der intubering og sedasjon foreligger, kan det byttes til deksmedetomidin med initial infusjonshastighet på 0,7 µg/kg/time, som justeres trinnsvis innenfor 0,2–1,4 µg/kg/time avhengig av respons, for å oppnå ønsket sedasjonsnivå. Lavere initial infusjonshastighet bør vurderes for svekkede. Etter dosejustering kan det ta opptil 1 time før nytt steady state-sedasjonsnivå oppnås. Maks. dose 1,4 µg/kg/time skal ikke overskrides. Dersom tilstrekkelig sedasjonsnivå ikke oppnås ved maks. dose, skal det byttes til alternativt sedativum. Bruk av støtdose anbefales ikke. Hvis nødvendig kan propofol eller midazolam benyttes inntil klinisk effekt er etablert. Ingen erfaring med bruk ≥14 dager. **Prosedyre-/moderat sedasjon hos voksne:** Pasienten skal overvåkes kontinuerlig av person som ikke er involvert i diagnostisk/kirurgisk prosedyre, for tidlige tegn på hypotensjon, hypertensjon, bradykardi, respirasjonsdepresjon, luftveisobstruksjon, apné, dyspné og/eller lav oksygenmetning. Tilleggsoksygen bør være tilgjengelig, og gis når indisert. Oksygenmetningen overvåkes ved pulsoksymetri. Avhengig av prosedyre kan samtidig lokalanestesi eller analgesi være nødvendig for å oppnå ønsket klinisk effekt. Ytterligere analgesi/sedativer anbefales ved smertefulle prosedyrer eller når økt sedasjonsgrad er nødvendig. Distribusjon t_{1/2} er ca. 6 minutter, og bør tas i betraktning sammen med effekt av andre gitte legemidler, ved vurdering av nødvendig tid for titrering til ønsket klinisk effekt. **Oppstart:** 1,0 µg/kg over 10 minutter som støtinfusjon. For mindre invasive prosedyrer kan 0,5 µg/kg gitt over 10 minutter som støtinfusjon være egnet. **Vedlikehold:** 0,6–0,7 µg/kg/time, titreres til ønsket klinisk effekt, med doser fra 0,2–1 µg/kg/time. Vedlikeholdsinfusjonsraten bør justeres for å oppnå ønsket sedasjonsnivå. **Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon:** Brukes med forsiktighet. Redusert vedlikeholdsdose kan vurderes. **Nedsatt nyrefunksjon:** Ingen dosejustering. **Barn og ungdom ≤18 år:** Sikkerhet og effekt ikke fastslått, bruk av doseringsanbefaling kan gis. **Eldre:** Forsiktighet bør utvises. Økt tendens til å utvikle hypotensjon ved bruk av deksmedetomidin for prosedyrer, inkl. ved støtdose. Dosejustering vanligvis ikke nødvendig, men bør vurderes. **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 for bruk. **Administrering:** Administreres kun som fortennet infusjonsvæske vha. kontrollert infusjonsapparat. **Prosedyre-/ moderat sedasjon:** Gis som støtinfusjon etterfulgt av vedlikeholdsinfusjon. For ytterligere instruksjoner, se pakningsvedlegg. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. AV-blokk grad II eller III, dersom pasienten ikke har pacemaker. Ukontrollert hypotensjon. Akutte cerebrovaskulære tilstander. **Forsiktighetsregler: Overvåking:** Beregnet for intensivavdeling, til bruk under operasjoner og diagnostiske prosedyrer. Bruk i andre miljøer er ikke anbefalt. Kontinuerlig hjerteovervåking under infusjon. Respirasjon overvåkes hos ikke-intuberte pga. risiko for respirasjonsdepresjon og apné. Oppvåkingstiden er ca. 1 time. Ved poliklinisk bruk, bør nøye overvåking fortsette i minst 1 time (eller lenger basert på pasientens tilstand), med fortsatt medisinsk overvåking i minst ytterligere 1 time av hensyn til pasientsikkerheten. Skal kun administreres av helsepersonell som er trent i anestesibehandling av intensivpasienter på intensivavdeling, under operasjon eller diagnostisk prosedyre. **Generelt:** Bør ikke gis som bolusdose, og i intensivavdeling anbefales ikke støtdose. Beredskap for alternativt sedativ bør være tilgjengelig, for umiddelbar behandling ved agitasjon eller under pågående prosedyrer, spesielt i løpet av de første behandlingstimer. Ved prosedyresedasjon kan en liten bolus med annet sedativum gis dersom rask økning av sedasjonsnivå er påkrevd. Vekking og reaksjon på stimuli, bør ikke anses som bevis for manglende effekt i fravær av andre kliniske tegn og symptomer. Vil normalt ikke føre til dyp sedasjon og pasienten kan lett vekkes, derfor ikke egnet til pasienter som ikke tolererer denne effektprofilen, f.eks. de som trenger dyp kontinuerlig sedasjon. Bør ikke brukes som generell anestetisk induksjonsmiddel for intubering eller for sedasjon ved muskelrelaxerende bruk. Har ikke antikonvulsiv effekt. Ikke anbefalt til pasientkontrollert sedasjon pga. utilstrekkelige data. Ved poliklinisk bruk bør pasienten etter utskriving tas vare på av egnet omsorgsperson. Pasienten bør avstå fra å kjøre/utføre andre risikofylte oppgaver, og unngå bruk av andre sederende midler i en gitt tidsperiode, basert på observerte effekter, prosedyre, samtidig bruk av andre legemidler, alder og tilstand. **Hjerte:** Reduserer hjerterytme og blodtrykk ved sentral sympatikusdempende effekt, men gir hypertensjon ved

høyere konsentrasjoner. Ikke egnet ved alvorlig kardiovaskulær instabilitet. Forsiktighet må utvises ved eksisterende bradykardi. Bradykardi krever vanligvis ikke behandling, men kan respondere på antikolinergika eller dosereduksjon når nødvendig. Pasienter med god kondisjon og lav hvilepuls kan være sensitive for bradykardieffekter av alfa₁-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. Forbigående hypertensjon er sett ved støtdose, og anbefales ikke ved intensivsedasjon. Hypertensjon krever normalt ikke behandling, men reduksjon av kontinuerlig infusjonshastighet kan være tilrådelig. Lokal vasokonstriksjon ved høyere konsentrasjoner kan være av større betydning ved iskemisk hjertesykdom eller alvorlig cerebrovaskulær sykdom, og slike pasienter bør overvåkes nøye. Dosereduksjon eller seponering bør vurderes ved utvikling av tegn til myokardiskemi eller cerebral iskemi. Forsiktighet bør utvises ved kombinasjon med andre virkestoffer som har sedative eller kardiovaskulære effekter. **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. Deksmetomidin kan redusere cerebral blodstrøm og intrakranielt trykk, dette bør tas i betraktning ved valg av behandling. **Annet:** Alfa₁-reseptoragonister er sjelden assosiert med abstinenssymptomer ved brå seponering etter langvarig bruk. Mulighet for abstinenssymptomer bør vurderes ved utvikling av agitasjon og hypertensjon kort tid etter seponering av deksmedetomidin. Ved vedvarende, uforklarlig feber bør behandlingen seponeres. **Hjelpestoffer:** Inneholder <1 mmol natrium (23 mg) pr. ml. **Biljøring og bruk av maskiner:** Pasienten bør rådes til å avstå fra å kjøre bil/utføre andre farlige oppgaver i en hensiktsmessig tidsperiode etter prosedyresedasjon. **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse. Forsiktighet bør utvises når deksmedetomidin gis sammen med spinal-/epiduralanestesi, pga. mulig økt risiko for hypotensjon/bradykardi. 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 deksmedetomidin, anestetikum, sedativum, hypnotikum eller opioid være nødvendig, pga. mulige farmakodynamiske interaksjoner. Interaksjonspotensiale mellom deksmedetomidin 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. Bør ikke brukes under graviditet med mindre kvinnens kliniske tilstand krever behandling med deksmedetomidin. **Amming:** Skilles ut i morsmelk. Konsentrasjonen er imidlertid under deteksjonsnivå innen 24 timer etter behandlingsavslutning. Risiko for spedbarn kan ikke utelukkes. Det må tas en beslutning på om amming skal opphøre/behandling avstås fra, basert på nytte/risiko. **Fertilitet:** Ingen humane data tilgjengelig. **Bivirkninger: Svært vanlige (≥1/10):** Hjerne/kar: Bradykardi¹, hypotensjon¹, hypertensjon¹. Luftveier: Respirasjonsdepresjon^{1,2}. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Kvalme¹, oppkast, munntørhet¹. Hjerne/kar: Myokardiskemi/-infarkt, takykardi. Luftveier: Respirasjonsdepresjon. Psykiske: Agitasjon. Stoffskifte/ernæring: Hyperglykemi, hypoglykemi. Øvrige: Abstinenssyndrom, hypertermi. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Hjerne/kar: AV-blokk grad I, redusert minuttvolum. Luftveier: Dyspné, apné. Psykiske: Hallusinasjoner. Stoffskifte/ernæring: Metabolisk 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.

¹ Også sett i studier med prosedyresedasjon.

² Sett i studier med intensivsedasjon med frekvens Vanlige (≥1/100 til <1/10).

Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Overdosering kan gi bradykardi, hypotensjon, oversedasjon, søvnighet og hjerrestans. **Behandling:** Infusjonen reduseres eller avbrytes. Kardiovaskulære effekter behandles som klinisk indisert. Se Giftinformasjonens anbefalinger N05C M18 på www.felleskatalogen.no. **Egenskaper:** For farmakologiske egenskaper, se pkt. 5 i preparatomtalen. **Oppbevaring og holdbarhet:** Ampuller/hetteglass oppbevares i ytteremballasjen for å beskytte mot lys. Etter fortynning 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 ivarettatt. **Pakninger og priser:** 5 × 2 ml (amp.) kr 1299,20, 25 × 2 ml (amp.) kr 6351,00, 4 × 4 ml (hettegl.) kr 2057,00, 4 × 10 ml (hettegl.) kr 5088,00.

Basert på SPC godkjent av SLV (se www.legemiddelsok.no): 02.08.2018

Meld bivirkninger på www.legemiddelverket.no/meldeskjema



NAForum

Tidsskrift for Norsk anestesilogisk forening

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 fra 2018

Leder	Siri Tau-Ursin Stavanger Universitetssjukehus leder@nafweb.no
Nestleder	Jon Henrik Laake OUS Rikshospitalet nestleder@nafweb.no Kontakt for Akuttutvalget
Kasserer	Skule Mo St Olavs Hospital, Trondheim kasserer@nafweb.no Kontakt for Utvalg for Kvalitet og Pasientsikkerhet
Sekretær	Thomas Wilson Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø sekretar@nafweb.no Kontakt for Smerteutvalget
Høstmøtesekretær	Camilla Christin Bråthen Sykehuset Innlandet Divisjon Elverum-Hamar hostmote@nafweb.no Kontakt for Forskningsutvalget
Medlemssekretær	Anne Karin Rime Sykehuset i Østfold Kontakt for Anestesiutvalget medlem@nafweb.no
Styremedlem	Anniken Haavind Universitetssykehuset Nord Norge, Tromsø styremedlem@nafweb.no Kontakt for Intensivutvalget

Design/layout

Cox kommunikasjonsbyrå
www.cox.no

Annonser

Cox kommunikasjonsbyrå
www.cox.no
naf@cox.no

Forsidefoto

Foto: Anne Berit Guttormsen

NAForum på internett

www.nafweb.no

Materiellfrister

nr 4 -18 1. desember 2018

INNHOOLD

NAForum, Vol 31; 2018, nr. 4

- 4** Lederen har ordet
Siri Tau Ursin
- 7** Redaktøren har ordet
Anne Berit Guttormsen.
- 8** Styrets hjørne,
Jon Henrik Laake.
- 10** Første utgave av Norsk standard for barneovervåkning er publisert
Elisabeth Holmboe Eggen, AHUS.
- 12** Ung gutt med ventrikuloperitoneal shuntsvikt og krampeanfallet
Trond Elden, Sven Haakon Urving, Erik Waage Nielsen.
- 14** Merkur i retrograd
Jostein Hagemo
- 16** Anafylaktisk reaksjon etter administrasjon av sugammadex
Lars Eivind Kvarstein
- 19** Ei kvinne med tungpust post partum
Vegard Muri Lundevall, Tora Stahl Rød.
- 22** Fjellmedisin
Overlege Øyvind Thomassen.
- 24** Donasjon fra VA ECMO – en aktuell problemstilling?
John Reidar Eriksen, Gunhild Holmaas.
- 26** Livredderen og døden
Øyvind Thomassen
- 30** En liter Ringer til? Perioperativ væskebehandling
Line Sørensen Apeland, Ib Jammer.
- 36** Når luft er farlig
Vegard Rødseth Brede.
- 40** Intubasjon av ikke-fastende barn - En nordisk spørreundersøkelse
Rolf Bilberg, Frode Kristensen, Stine Kähler, Anna Bernardson, Casper Jørgensen.
- 44** Årsmøte i NAF 2018



NR 4 2018

nafweb.no



Siri Tau Ursin, Helse Stavanger
siri.tau.ursin@sus.no

LEDEREN HAR ORDET

I dag kom det nok en mail fra apoteket med beskjed om leveranseproblemer. Denne gangen var det et lokalanestesi-preparat. I følge mailen holdt lageret på sykehuset til to ukers forbruk, etter dette var ny leveranse forventet om cirka 4 uker. Andre produkter med samme virkestoff kunne muligens skaffes, men da til en helt annen pris, og gjerne i en annen styrke enn den vi bruker til vanlig.

Slike meldinger om legemiddelmangel får de fleste avdelingsledere ved landets anesthesiavdelinger mange av for tiden. Og dette er ikke bare et norsk fenomen. På møte i styret i SSAI diskuterte vi medikamentmangel på nordisk basis. Erfaringene var ulike, men vi hadde alle mange historier om leveringsproblemer for til dels essensielle legemidler som plutselig, og ofte uten noen som helst ledsagende forklaring, ikke var tilgjengelige på sykehusene.

På ASA i San Fransisco var dette tema i flere foredrag og debatter, da med vinkling fra et proteksjonistisk amerikansk synspunkt. En del av den amerikanske løsningen var å skaffe lisenser fra FDA som tillot at man kjøpte de preparatene man manglet fra Europa. Og det hadde kanskje vært en OK løsning dersom problemet ikke fantes også i europeisk sammenheng.

Men det gjør det. I ESA var dette tema både i København i juni i år, samt i Sofia i november. Det var særlig de skandinaviske landene, Storbritannia, Tyskland, Spania og Nederland som rapporterte om problemer. De øst-europeiske landene virket mindre berørt. I Storbritannia er dette nå et så stort problem at man har laget NEADL, National Essential Anesthetic Drug List (<https://www.aagbi.org/safety/neadl>). Nederland har valgt en annen vinkling og her har man i

økende grad sett på muligheten av å framstille egne legemidler, men dette er en dyr og ofte kvalitetsmessig dårlig løsning. Det er stor enighet om at mangel på essensielle anestesimedikamenter er et potensielt problem for pasientsikkerheten. På bakgrunn av et initiativ fra Storbritannia er det derfor satt ned en europeisk gruppe som skal se på hvordan vi best kan håndtere legemiddelmangel. Gruppen skal forsøke å få til en europeisk database og et nettsted der man kan dele erfaringer. Her vil relevant litteratur, alternative prosedyrer og løsninger, samt en liste over hvilke medikamenter som mangler hvor (og gjerne hvorfor) gjøres tilgjengelig. NAF har fått en plass i denne arbeidsgruppen, og vi er allerede så smått i gang. Dette er et spennende og viktig arbeid. Håpet er at vi kan settes bedre i stand til å takle det som sannsynligvis kommer til å være et vedvarende problem i årene som kommer.

Også her hjemme bør vi involvere oss i problemet med manglende stabilitet i legemiddeltilgangen, både lokalt og nasjonalt. Her i Stavanger har vi fått opprettet en tverrfaglig gruppe som inkluderer klinikere, farmasøyter og representanter for sykehusledelsen. Dette var et initiativ fra anesthesiavdelingen etter at vi så tilløp til hamstring og «førstemann til mølla» både når vi manglet efedrin, remifentanil og ikke minst lokalanestetika. Nå forsøker vi å monitorere situasjonen så godt vi kan, samt at vi har en gruppe som har myndighet til å mene noe om hvordan legemidlene skal fordeles når mangelsituasjoner oppstår. Kanskje noe for ditt sykehus også? Det nærmer seg jul og et nytt år. For det nye året vet jeg at oppgavene for NAF er mange og spennende, og det gleder jeg meg til. Så ønsker jeg alle en riktig god jul, og sender en spesiell hilsen til de som skal ha vakt i høytiden.

God Jul og Godt Nytt År

Bli medlem i NAF

Innmelding skjer via [hjemmesiden til legeforeningen](#). Under fanen "medlem", kan du hake av at du ønsker å være medlem i NAF. Evt kontakt medlem@legeforeningen.no, eller kontakt oss på nafweb.no.

Fullt betalende medlemmer (spesialister): kr 8 570.
Medlemmer uten spesialistgodkjenning: kr 7 590.
Stipendiater i full stilling: kr 6 420.

For ytterligere informasjon se medlem@legeforeningen.no





- ✓ Smarter teamwork
 - ✓ Smarter workflow
 - ✓ Smarter insights
- Powered by *Web of Science*



Search hundreds of online resources for references and PDFs



Find full text for references in one click



Read, review, annotate and search PDFs



Keep data accurate with automatic reference and link updating



Share a library or just a portion with new group collaboration options



Track your teammates' changes and view their activity on your shared library



Access research from your desktop, online, or your iPad

Kjøp EndNote på endnote.no, scan QR koden eller kontakt oss på tlf 6484 1590 / info@alfasoft.no



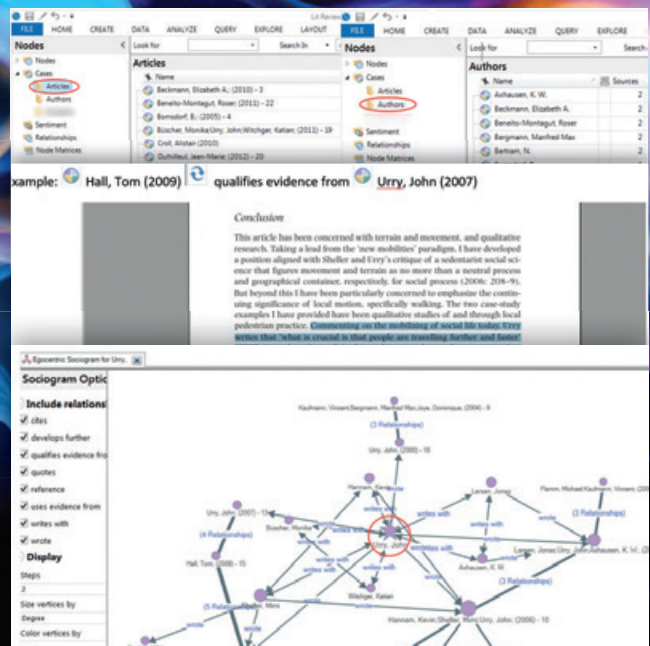
NVIVO

Conducting a thorough literature review is an essential part of any research, and it will help you sharpen your research focus.

Nevertheless, literature reviews are often one of the most difficult aspects of the research journey and can be both time challenging and overwhelming.

By using NVivo together with EndNote, you get the help you need.

Read more at alfasoft.com/endnote-and-nvivo



EndNote, NVivo and many other software tools relevant for your research are found at alfasoft.no. Get in touch with the details below

Phone +47 6484 1590 Email info@alfasoft.no



Anne Berit Guttormsen
anne.guttormsen@helse-bergen.no

REDAKTØREN HAR ORDET

Sorgen er som en pil, du blir bare såret om du prøver å stanse den i flukten. Men om du lar den følge sin bane ut, da vil den falle til slutt, uskadelig, til jorden.

Vera Henriksen

Regnsluddet pisker mot på ruta og jeg synes det er mørkt hele dagen – standard Bergensvær før jul. I nabolaget er julegranen tent og her på Damsgård har velforeningen sørget for julegate med lys. Koselig det.

Jeg har en ukes pust i bakken- ferie heter det. Høsten er alltid travel. Tiden mellom slutten av sommeren og jul går veldig, veldig fort, vips så er det et nytt år. Tid til å tenke over det som har skjedd i året som har gått.

Høstmøtet i NAF er over. Interessant program, gode diskusjoner, Gratulerer Stavanger.

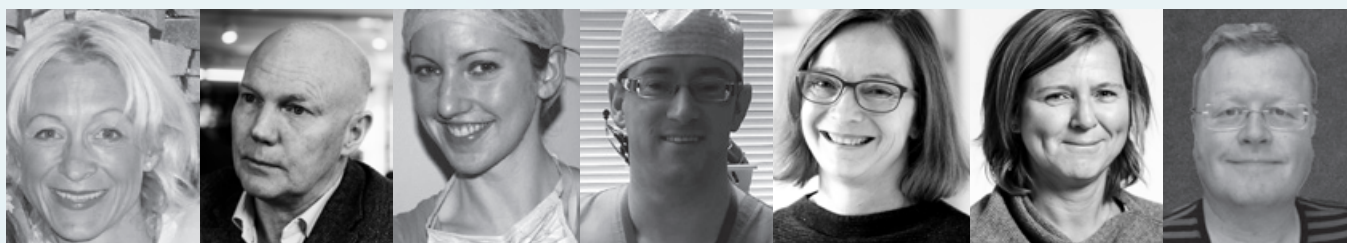
Sitter og leser i siste nummer av Forskerforum om en artikkel i Science som viste seg å være juks fra ende til anden. Hvor varslerne ikke ble trodd, saken ble avvist av granskerne, to professorer som mente at det hele var i sin skjønneste orden. Varslerne gav seg ikke, startet egen etterforskning. Til slutt fikk de rett. Da saken ble rullet opp klarte seniorforskeren til og med å snike seg unna å bli tiltalt for forskningsjuks. Han hevdet med ettertrykk at han ikke ante hva «postdocen» hans drev med. Dette skjedde ved Uppsala universitet, kunne det skjedd i Norge? I en kommentar sier det norske granskningsutvalget for forskningsjuks at ingen er felt for forskningsjuks i Norge de siste 10 årene. Bare en sak har fått merkelappen vitenskapelig uredelighet siden 2008, og denne avgjørelsen ble omgjort av Kunnskapsdepartementet i ettertid. Bra da, at fallhøyden er så stor at få faller for fristelsen.

Også i dette nummeret er det flere spennende artikler. Jeg vil spesielt henlede oppmerksomheten på Jostein Hagemo sine intervjuer av Jo Røslie (statistiker) og Jon Henrik Laake. Mye tankevekkende på disse sidene.

Til slutt den sedvanlige kommentaren - redaktøren ønsker innlegg – tenk på at hvis alle medlemmene i NAF sender inn ett innlegg hver på i gjennomsnitt en side så har jeg fylt NAFForum og vel så det i hele min kommende redaksjonstid. Tankevekkende, ikke sant?

God jul og Godt Nyttår folkens

AB
Desember 2018



Ført i pennen av Jon Henrik Laake, Nestleder

Styrets hjørne

Mangfold og likestilling i Norsk anesthesiologisk forening

Mangfold er noe de fleste av oss forbinder med noe positivt. Muligheten til å treffe kolleger fra alle deler av faget vårt er kanskje den viktigste årsaken til at vi hvert år trosser regn og mørke for å dra på høstmøte i Norsk anesthesiologisk forening (NAF). Når det nå har blitt vanlig at høstmøtene avholdes utenfor Oslo de år det er naturlig, er dette ekstra tydelig. Mange setter nok pris på det samholdet som skapes når det er litt for lang vei hjem til at vi kun satses på dagsbesøk og dermed dropper kveldssesjoner og sosialt samvær.

Sett fra styrets ståsted var Høstmøtet i Stavanger svært vellykket. Vi har imid-

lertid spurt oss selv om vi gjør nok for å fremme mangfoldet i foreningen, og om det er slik at vi bør ta grep for å sikre bedre balanse når det gjelder kjønn, alder, geografi og faglig ståsted. Her presenterer vi litt enkel statistikk som illustrerer at det fortsatt er kjønnsulikevekt blant medlemmene og på høstmøtet.

I oktober 2018 hadde NAF 1463 medlemmer. Av disse var 129 gått over i pensjonistenes rekker. Blant de gjenværende 1334 var det 462 (35 %) kvinner og 872 (65 %) menn. Disse fordeler seg blant spesialister og ikke-spesialister som angitt i Fig 1. På høstmøtet i Stavanger var kjønnsfordelingen noe jevnere (Fig 2a).

Kvinnelige medlemmer utgjorde 39 % av deltakerne, men til gjengjeld ble bare 30 % av abstractene presentert av kvinner (Fig 2b). Tar vi med i betraktningen at de fleste som presenterer abstracts er nokså unge kolleger, blir denne ubalansen påfallende. Lokal arrangementskomité var flinke til å fordele oppgavene på møtet. Møteledelse var nokså likelig fordelt mellom kjønnene (Fig 3a). Lokal komité gjorde også en fremragende jobb med å fremskaffe dyktige nasjonale og internasjonale foredragsholdere, men kjønnsbalansen sto noe tilbake å ønske (Fig 3b, c). Her burde det være mulig å oppnå større likevekt, en klar oppfordring til kommende høstmøtekomiteer.



Toneangivende anesthesiologer,
t.v. Harald Breivik, Bjørn Lind, Sven Erik Gisvold
Bildet er tatt på Høstmøtet i Stavanger 2018

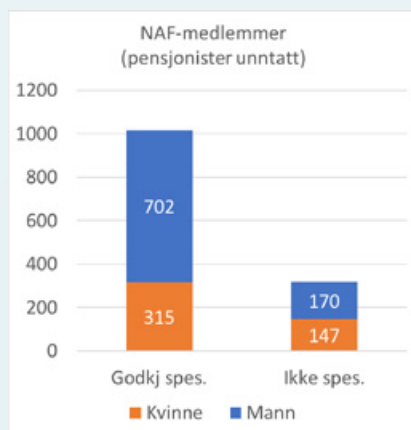


Fig 1. Kjønnfordeling blant medlemmer i Norsk anesthesiologisk forening.

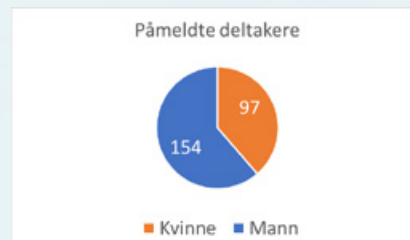


Fig 2a. NAF-medlemmer på høstmøtet i Stavanger, oktober 2018.

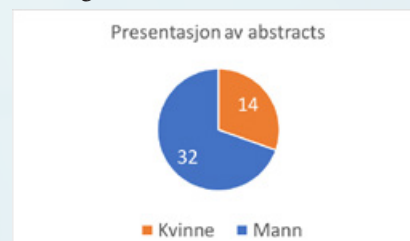


Fig 2b. Presentasjon av abstracts på høstmøtet i Stavanger, oktober 2018.

Lei av å dele skop med andre avdelinger?



Den fleksible og transportable bronkoskopiøsningen fra Ambu er ikke bare populær på anesthesi og intensivavdelinger. Eksempelvis har flere og flere ØNH leger fått øynene opp for fordelene ved et fleksibelt engangsskop som alltid er tilgjengelig og klart til bruk.

Fortell gjerne dine kolleger på ØNH-avdelingen at man med Ambu RhinoLaryngo Intervention og Slim har to nye skop til rutineundersøkelser og spesialprosedyrer på ØNH.

Møte kan bookes med din lokale Ambu representant:

Region Sør, Vest & Midt Norge - Henning Tønnessen | 970 83 387 | leht@ambu.com
Region Øst & Nord Norge - Gaute Birkeland Kjellsen | 913 43 663 | gakj@ambu.com

Møteledelse

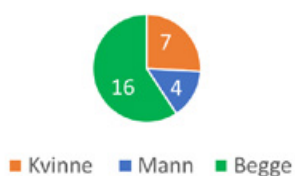


Fig 3a. Sammensetning av møteledelse på høstmøtet i Stavanger, oktober 2018. Det var to møteledere per sesjon.

Inviterte foredragsholdere

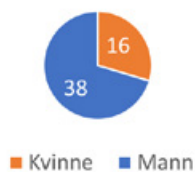


Fig 3b. Inviterte foredragsholdere på høstmøtet i Stavanger, oktober 2018.

"Meet the experts"



Fig 3c. Ekspertpanelet på høstmøtet i Stavanger, oktober 2018.

Om du vil annonsere i

NAForum

KONTAKT:
E-post: ole@cox.no



Elisabeth Holmboe Eggen, AHUS
elisabeth.holmboe.eggen@ahus.no

FØRSTE UTGAVE AV NORSK STANDARD FOR BARNEOVERVÅKNING ER PUBLISERT

Overvåkingenhetene tilbyr overvåking og behandling av pasienter som har behov utover det som kan gis på vanlig sengepost, men som heller ikke er så syke at de trenger intensivbehandling. Barnelegeforeningen ønsket å bidra til et mer konsist tilbud om overvåking til de sykeste barna ved norske barneavdelinger, og oppnevnte derfor i 2016 en faggruppe som fikk i oppgave å utarbeide en anbefaling. 5. Juni 2018 kom første utgave av ”norsk standard for barneovervåking” ut på nett via helsebiblioteket. Den er tenkt som et hjelpemiddel for foretakene, ved gjennomgang av tilgjengelige ressurser, kompetanse og rutiner vedrørende barn med overvåkningsbehov.

Ved alle norske barneavdelinger legges det inn barn som er akutt, kritisk syke eller som blir kritisk forverret i løpet av oppholdet. Sykehus med barneavdeling må på døgnbasis kunne akuttbehandle og stabilisere barn, samt sørge for videre overvåking med tilstrekkelig bemanning og kompetanse. Anestesi-/intensivavdelingene vil ofte være involvert i håndteringen av disse barna.

De fleste barn vil være stabile nok til å kunne observeres og behandles på barneavdelingen, dvs. uten å måtte flyttes til høyere behandlingsnivå (lokal aldersblandet intensiv eller voksenintensiv – ev. nærmeste barneintensiv). De kan imidlertid ha medisinske behov ut over det som tilbys på vanlig sengepost. Overvåknings-

behovet er som regel kortvarig, dvs. 1-2 døgn. Tidlig innsatte behandlingstiltak og observasjon vil som regel resultere i bedring slik at barnet forsvarlig kan flyttes til vanlig sengerom.

Behov for overvåking løses per i dag ulikt fra sykehus til sykehus. Noen avdelinger har allerede innarbeidet et strukturert overvåkingstilbud. Andre mangler fast organisering, slik at hvert enkelt tilfelle håndteres «der og da» ut fra problemstilling, alderskategori og tilgjengelige ressurser. Det hender ofte at barneavdelingen er bekymret for om de kan ivareta barnet, samtidig som det ikke vurderes som så truet at det motiverer overflytting til intensiv.

Noen barneavdelinger har mer eller mindre regelmessig inneliggende dårlige pasienter uten at tilstrekkelig kompetanse og utstyr finnes umiddelbart tilgjengelig, og der det oppleves utrygge situasjoner. Store avstander og labile værforhold kan gjøre overflytting vanskelig og dermed bidra til ytterligere utrygghet.

Bevisstheten omkring behovet for egne, spesialiserte overvåkingenhetene har økt de siste årtier. Alle større sykehus har etablert spesifikke medisinske og kirurgiske overvåkningsavsnitt for voksne. Mange barneavdelinger vil ha behov for å oppgradere sin overvåkningskapasitet for å sikre tilsvarende tilbud som for voksne. I dette arbeidet blir de lokale anestesi-/intensivavdelingene viktige medspillere.

ULIKE FORETAK – ULIKE LØSNINGER

Tilbud om overvåking kan organiseres på ulike måter utfra foretakets størrelse og muligheter.

For de største avdelingene, vil det være aktuelt å opprette en barneovervåkingenhet (BO) med egne definerte sengeplasser. Disse kan være lokalisert i tilknytning til barneavdelingens sengepost, nyfødt intensiv eller barnemottak. Ved andre sykehus kan det være mer hensiktsmessig å benytte seg av andre etablerte ressurser, som voksenintensiv, postoperativ overvåking eller medisinsk overvåking.

Samarbeid mellom barneavdelingen og andre enheter bør planlegges godt og forankres i formelle avtaler. Ved å utnytte den samlede kompetanse fleksibelt, dvs. ved at ulike faggrupper samarbeider og utfyller hverandre, kan et alderstilpasset og godt overvåkingstilbud ivaretas selv på små sykehus.

Fellesnevneren, uavhengig av plassering av overvåkingssenger, er at det bør være et nært samarbeid mellom barneavdelingen og anestesi-/intensivavdelingen angående disse pasientene. I standarden er det foreslått at det opprettes lokale faggrupper med ansvar for organisering av akuttmedisinsk og overvåkingstilbud for barn. I denne faggruppen bør det være en pediater, en barnesykepleier og en anestesilege. Det er også anbefalt at anestesileger bør kunne involveres i vurdering av og visitt til pediatriske overvåkningspasienter.



Enkelte anestesileger vegrer seg kanskje for involvering i omhåndtaking av akutt og kritisk syke barn. Et nærmere samarbeid med hyppigere kontakt vil kunne bidra til at anestesipersonell føler større grad av «eierskap» til alvorlig syke barn.

INTERMEDJERENHET BYTTER NAVN TIL BARNEOVERVÅKNING

Betegnelsen ”intermediær” har blitt brukt om enheter eller senger med et utvidet overvåkningstilbud, så også i ”norske faglige retningslinjer for intensivbehandling”. Faggruppen mener at det er verken allment forståelig eller egentlig dekkende for virksomheten. ”Overvåkning” er etablert som begrep i andre fagmiljø (postoperativ/kirurgisk overvåkning, hjersteovervåkning, lungeovervåkning) og er derfor også valgt i standarden.

HVEM SKAL IVARETAS PÅ BARNEOVERVÅKNINGEN

I standarden er det foreslått hvilke pasienter som bør få en høyere grad av overvåkning og behandling enn det som tilbys på ordinær sengepost. Det er også angitt hvilke problemstillinger som helst bør håndteres ved en intensivavdeling. Et eksempel er barn med sirkulasjonssvikt; om det ikke responderer på 20 ml/kg væskebolus bør barnet flyttes til en overvåkningsseng, mens barnet overflyttes til intensiv dersom det ikke responderer på 40 ml/kg, eller ved behov for vasoaktive medikamenter. Hvert foretak kan til en viss grad tilpasse kriteriene i forhold til lokal virksomhet og organisering.

Barnemedisinske pasienter med overvåkningsbehov kan være barn med respirasjonssvikt, sirkulasjonssvikt, infeksjoner, metabolske sykdommer (herunder ketoacidose), krampfer og intoksikasjoner. Det anbefales at onkologiske barn med overvåkningsbehov ivaretas på samme måte, ev. med beskyttende isolasjon. Medisinske overvåkningsavdelinger for voksne tilbyr som regel NIV-behandling (non-invasiv ventilasjonsstøtte med helmaske). Dette vil som regel ikke være aktuelt for en barneovervåkning, der nasal CPAP og HFNC er vanligst brukte respirasjonsstøtte.

KIRURGISKE PASIENTER

Enkelte foretak har barne- og ungdomsavdelinger der også kirurgiske pasienter er innlagt. Enkelte av disse foretakene, kan også ønske å legge kirurgiske pasienter på samme overvåkningsenhet som de rent pediatrike eller barnemedisinske, i fall de har overvåkningsbehov pre- eller postoperativt utover vanlig recovery. Standarden er tydelig på at det da ikke er vakthavende barnelege, men aktuell kirurg som har behandlingsansvar eventuelt i samarbeid med anestesilege.

Gruppen har hatt flere møter, gjennomgått internasjonal litteratur, og utkast ble sendt på bred høring i desember 2017. I høringsrunden ble også anesthesi-/intensivavdelinger ved sykehus som har barneavdeling, invitert til å avgi uttalelse. Inntrykket til faggruppen er at anestesimiljøet vil være positivt til en oppgradering av overvåkningstilbudet for barn. Vi håper alle vil bidra til et nærmere og mer strukturert samarbeid.

Vi håper videre at standarden vil kunne komme til anvendelse for alle sykehus som ivaretar alvorlig syke barn.

ARBEIDSGRUPPEN FOR BARNEOVERVÅKNING BESTÅR AV:

LEDER:

• **Elisabeth Holmboe Eggen**
(spesialist barnemedisin, LIS anesthesiavdelingen, Akershus universitetssykehus)

• **Terje Reidar Selberg**
(spesialist barnemedisin, anestesierfaring, APLS-instruktør, seksjonsoverlege nyfødt intensiv, Sykehuset Østfold Kalnes)

• **Ulf Mostad**
(spesialist anesthesiologi, seksjonsoverlege barneanestesi/-intensiv, St. Olavs hospital)

• **Jan Magnus Aase**
(spesialist barnemedisin, anestesierfaring, overlege nyfødt intensiv, Ålesund sjukehus)

• **Anja Smeland**
(barnesykepleier, fag- og forskningssykepleier Kirurgisk avdeling for barn, Oslo universitetssykehus, representant for BSF)

• **Hilde Silkoset** (barnesykepleier, MPN, Oslo universitetssykehus, representant for BSF)

MANDAT: Gruppen ble forespurt å si noe om:
- hvilke barn som bør få et overvåkningstilbud
- hva som vil behøves av
• bemanning
• kompetanse
• lokaliteter
• utstyr
- hvordan et slikt tilbud best kan organiseres



Trond Elden¹, Sven Haakon Urving¹, Erik Waage Nielsen^{1,2}

¹ Akuttmedisinsk avdeling, Nordlandssykehuset, Bodø, ² Nord Universitet, Bodø, Universitetene i Tromsø og Oslo.
erik.waage.nielsen@gmail.com

UNG GUTT MED VENTRIKULOPERITONEAL SHUNTSVIKT OG KRAMPEANFALL

BAKGRUNN

Hydrocefalus er en tilstand med økt mengde cerebrospinalvæske (CSF), og ubehandlet kan det gi psykomotorisk retardasjon hos barn. Behandlingen er drenasje med shunt til enten til peritoneum eller blodbanen. Shuntsvikt kan være farlig selv innen vårt godt utbygde helsevesen (1).

SYKEHISTORIE

En 14 år gammel gutt med hydrocefalus og velfungerende ventrikuloperitoneal (VP) shunt var henvist neurologisk avdeling etter to dagers sykehistorie med feber og hodepine. Han ble raskt sendt til CT-undersøkelse av hodet. Rett etter undersøkelsen fikk han et kraftig krampeanfallet og ble bevisstløs. Anestesiologen intuberte pasienten ukomplisert. Pasienten hadde imidlertid utviklet anisokori, og røntgenlege beskrev uttalt hydrocefalus og truende herniering av hjernen. Pasienten ble ventilert etter normalverdier på kapnograf, var sirkulatorisk upåvirket med normalt middelarteretrykk, og ble leiret med hevet hodeende.



Figur 1: Shunt med reservoar.

Neurologen konfererte med nevrokirurg ved Universitetssykehuset i Nord-Norge, og luftambulans ble bestilt for akuttransport til nevrokirurgisk behandling. Situasjonen opplevdes som livstruende. Men i påvente av transport oppdaget vi at VP-shunten i hodet var av en type med reservoar som gjør det mulig å tappe ut CSF via en subcutan nål (Figur 1). Reservoalet var lett å palpere, beliggende frontotemporalt under skalpen (Figur 1). Vi tror den var av typen Codman Hakim (2). Etter ny konferanse med nevrokirurg aspirerte vi 10 ml klar CSF, og pupille-

dilatasjonen gikk tilbake. Prosedyren ble gjentatt to ganger før pasienten ankom nevrokirurgisk senter. Der ble det utført shuntbytte.

Pasienten kom seg raskt postoperativt, og var i løpet av noen få dager tilbake i sin normaltstand.

DISKUSJON

Hyperventilering og infusjon av hyperosmolære løsninger vil kunne redusere trykket i hjernen midlertidig, men i dette tilfellet tror vi CSF-tappingen var livreddende for vår pasient, og at kunnskap om denne type shunt utenfor nevrokirurgiske sentre er viktig. Medscape har en egen bildeserie for tapping av VP-shunt (3). YouTube har flere instruksjonsvideoer (4). Et hydrocephalus-nettverk har en god oversikt med bilder av de ulike VP-shunter (5).

Referanser:

1. Magnas B. Hydrocephalus hos barn [Hydrocephalus in children]. *Tidsskr Den Nor Lægeforen* 2000; 120: 1287.
2. PROCEDURE GUIDE CODMAN® HAKIM® Programmable Valve System for Hydrocephalus. <https://akinglobal.com.tr/uploads/subdir-158-4/CODMAN%20VAL-10-001-CHPV-proc-guide.pdf>.
3. Ventriculoperitoneal Shunt Tap: Overview, Indications, Contraindications. 2017. <https://emedicine.medscape.com/article/81058-overview> (accessed 13 Mar2018).
4. Larry Mellick. Hydrocephalus Emergency: How to Tap a VP Shunt. https://www.youtube.com/watch?v=PiKc_MFp_4E (accessed 13 Mar2018).
5. Hydrocephalus Association. Shunt Systems. 2018. <https://www.hydroassoc.org/shunt-systems/> (accessed 13 Mar2018).



Jostein Hagemo, Stiftelsen Norsk Luftambulans, OUS
jostein.hagemo@norskluftambulans.no

MERKUR I RETROGRAD

- og hvordan håndtere den hersens statistikken

Jo Røislien er forsker hos Stiftelsen Norsk Luftambulans og professor i medisinsk statistikk ved Universitetet i Stavanger. Han er for mange kjent fra TV-serier som "Siffer" og "Jakten på verdens største tall". Han har nettopp gjort ferdig et arbeid som viser at det er økt hyppighet av traumer i norske mottak når Merkur er i retrograd.

– Det er helt sant! Når Merkur tilsynelatende beveger seg baklengs på nattehimmelen, sett fra jorden, er det statistisk signifikant flere traumer i mottaket på Ullevål.

Der han sitter med kamouflasjejakke, rosa ryggsekk og håret til alle kanter lurer jeg på om professoren har mistet grepet helt. Jeg prøver å spore samtalen over på noe mer jordnært.

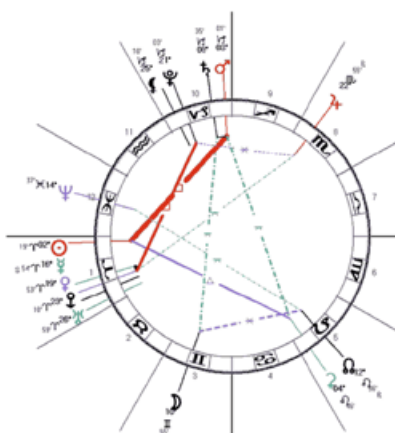
DEN GODE SAMTALEN

– Du har jo lang erfaring i å veilede leger i ulike forskningsprosjekter. Hva er den største utfordringen for oss leger med hensyn til statistikk?

– Det er nok at dere kan litt lite matematikk. Statistikk er jo et matematisk fag, så når man ikke kan det matematiske språket som statistikken er bygget opp av så blir også statistikken fort ugjennomtrengelig for mange. Det blir som en svart boks man står utenfor og ser på, og forsøker å beskrive med metaforer og bilder og ... ord. Massevis av ord, når det man egentlig trenger er ligninger.

– Men vi kan jo mye medisin, da...

– Ja! Og jeg synes for så vidt at det er betryggende at leger kan mer medisin enn matematikk. Men her ligger også den store utfordringen i medisinsk forskning.



Figur 1: Merkur i retrograd.

En ting er å kjenne medisinen. Men for å kunne drive med kvantitativ medisinsk forskning må denne medisinske kompetansen oversettes til en matematisk ligning. Litt som på tekstoppavene ungdomskolen. De uoppstilte ligningene alle syntes var så vanskelige. "Et tog kjører fra Trondheim med 80 km/t. Samtidig kjører et tog fra Oslo..." og så videre. En stor del av medisinsk statistikk handler om å oversette det medisinske forskningsspørsmålet til en ligning vi kan regne på. Den gode nyheten er at de fleste problemene kan reduseres til én av en liten håndfull ligninger som går igjen og igjen. Disse har navn som t-test, logistisk regresjon, og så videre.

– Det er nå du sier at man skal snakke med en statistiker, eller hva?

– Ja. Snakk med en statistiker. De kan gjenkjenne ligningene bak ordene. Mange liker å gjøre ting selv. Og det er bra. Men en kjapp prat med en statistiker kan spare deg for mange sorger senere.

Røislien fisker fram telefonen fra baklomma og begynner å taste i vei.
– Ronald Fischer har et godt sitat på dette. Han stopper opp og ser på meg. Du husker Fischer, ikke sant? Fisher's exact test?

Jeg nikker. Plutselig veldig glad for at jeg fulgte godt med på det statistikkurset jeg tok i løpet av doktorgraden. Røislien scroller videre på telefonen, og leverer den til meg over cafébordet sånn at jeg kan lese. "To call in the statistician after the experiment is done may be no more than asking him to perform a post-mortem examination: he may be able to say what the experiment died off".

– Hvordan stiller man best forberedt når man skal snakke med statistikeren?

– Vi statistikere kan ikke gi hver og en som banker på døra vår et grunnkurs i statistikk. Sânt finnes bøker og kurs for. Og YouTube-videoer! For at vi skal kunne kommunisere med hverandre må vi ha noe å kommunisere med. Vi trenger ord, og vi må være enige om hva disse ordene betyr.

Et grunnkurs i statistikk handler ikke bare om å lære grunnleggende statistikk, mener Røislien. Det er et grunnkurs i å snakke med statistikere.

– For å finne ut hvordan et medisinsk forskningsproblem best skal kunne analyseres statistisk må man han en presis beskrivelse av problemet. Og det går gjerne langt fortere når legen også vet en del om statistikk. Hva som er nyttig informasjon og hva som ikke er det.

Mange blir forbauset av er hvor lite tid man egentlig bruker på å snakke om sta-

tistikk når man snakker med en statistiker, påpeker Røislien. Statistikere bruker gjerne heller tid på å tegne. På å visualisere og tydeliggjøre problemstillingen, og avdekke sammenhenger som må tas høyde for i analysene.

– Hvis man skal sammenligne et-eller-annet kvantitativt målbart i forskjellige grupper bør man også ha en formening om hvor store forskjeller man er ute etter å avdekke. Dette har mye å si for hvor mange observasjoner man trenger. Mange studier gir ikke svar på noe som helst fordi studien er for liten. Det er ikke bare dumt, mens også både ressursmessig og etisk problematisk. Den gode nyheten er at med en god styrkeberegning kan det vise seg at man trenger færre observasjoner enn man kanskje hadde trodd.

– *Hvor mye statistikk trenger vi leger egentlig kunne?*

– Vi lever i et gjennomkvantifisert samfunn der stadig mer tallfestes og regnes på. Og tall og statistikk ligger til grunn for viktige beslutninger som tas i alle deler av samfunnet. Det betyr at alle bør kunne en del statistikk for å være en velfungerende samfunnsborger. Det å ikke ha en grunnleggende kvantitativ forståelse blir bare teitere og teitere.

– *Det var jo ikke så veldig konkret*

Røislien ler høyt og hjertelig. Folk rundt oss på caféen snur seg. Han ser ikke ut til å bry seg nevneverdig om det.

– Statistikk er i grunnen ikke så veldig komplisert. Han holder to fingre i været. Som et V-tegn. Det finnes bare to typer data, fortsetter han. Kontinuerlige og kategoriske. Disse to datatypene oppsummeres på hver sin, helt bestemte, måte. Med hver sin figur og sine oppsummeringstall. Dette er En univariat analyse. Men vi er ofte interesserte ikke bare i å beskrive et fenomen, men å avdekke mulige forklaringer på hvorfor det er sånn. Å se på sammenhengen mellom to variabler kalles bivariat analyse. Han holder fram to fingre på den andre hånda også. Og siden det



Jo Røislien.

bare finnes to typer data, finnes det bare tre mulig kombinasjonsmuligheter av to og to variabler: Kontinuerlig-kontinuerlig, kontinuerlig-kategorisk, kategorisk-kategorisk. Hver av disse tre mulighetene har hver sin spesialtilpassede figur, og hver sin spesialtilpassede statistiske test. Kan du dette har du allerede dekket størsteparten av statistikken som behøves i medisinsk forskning, avslutter Røislien.

Jeg er ikke helt fornøyd med svaret.
- Hva med begreper som sentraltendens, normalfordeling, konfidensintervall, para-

metrisk og ikke-parametriske statistikk og p-verdi? Og bør man ikke også ha en idé om hva som ligger til grunn for de vanligste statistiske testene? Hvilke forutsetninger som gjelder for de testene man har brukt, og hvilke begrensinger de har?

Røislien vifter meg av. Som om jeg var en flue som satt og gaflet på restene av blåbærmuffinsen som ligger på tallerkenen foran ham.

- Jada. Alt det der er viktig. Såklart. Men jeg mener at det der er å snu det på hodet.



Istedenfor å pugge statistiske tester og begreper, og så forsøke å finne ut når man skal bruke hva, så bør man begynne med begynnelsen, nemlig dataene. Hvis du kjenner strukturen til dataene, så er den korrekte statistiske testen gitt. Å pugge statistiske tester er som når geografilæreren vår på videregående fikk oss til å pugge tettsteder og elver og fjell, fylke for fylke. Joda, jeg klarte jo å huske mye da, men har glemt alt nå. Jeg skjønnte jo ikke noe.

HJEMME ALENE

– *Så hvis jeg nå har samlet inn data - uten å ha snakket med en statistiker først. Hva gjør jeg?*

– Akkurat det der er jo ganske vanlig. Og hvis du har forskningserfaring klarer du kanskje å se strukturen i problemstillingen selv, og vet hvordan du skal gripe det an statistisk. Kanskje har du en kollega som har forskningserfaring, og som du kan snakke med.

Røislien setter seg godt til rette i kaféstolen og liksom tar på seg sikkerhetsbelte og legger hendene på det ikke-eksisterende rattet. Å kunne statistikk er litt som å kjøre bil, sier han. Du må vite hvor gasspedalen og bremsen er, svinge på rattet, og vite at du må slå på vindusviskeren hvis det regner. Men du trenger ikke vite hva som skjer under panseret på bilen din. Men du må kunne nok statistikk til å vite når du skal oppsøke eksperthjelp med statistikkbilen din.

Å være hobbystatistiker er litt som å være LIS-lege tenker jeg mens den lange mannen vifter med armene og forklarer. Man må kunne nok til å skjønne når man skal be om hjelp fra bakvakten.

– *Noen tips til den som vil prøve seg hjemme alene?*

– Du må kjenne datasettet ditt. På samme måte som du ikke vil diagnostisere en pasient per telefon så må du også se på dataene. Lag figurer! Histogrammer som

viser hvordan fordelingen av tallene er. Box-plot og scatterplott som gir et bilde av hvordan ting henger sammen. En god figur gir ofte en god pekepinn om hva du kan forvente når du begynner å regne på det. Ofte vil en statistisk test bare bekrefte det du allerede har sett i figurene. Alle statistiske tester kommer med et sett av forutsetninger, og der er figurene ofte til stor hjelp. Det er ikke bare å trykke på en knapp og la det stå til. Hvis forutsetningene for en test er brutt, så gjelder ikke testen, og svaret som kommer ut er bare visvas.

– *Hva med syntax'en? Mange av de jeg snakker med som driver med forskning mener at syntax bare er noe statistikere bruker som hersketeknikk overfor medisinske forskere?*

Røislien smiler medfølende. Gjør et lite skuldertrekk.

– Det er utrolig tidsbesparende. Det er ikke mer mystisk enn det.

De fleste seriøse statistikkprogrammer lagrer alle operasjonene du gjør i en tekstfil - en syntax. Denne tekstfilen kan brukes i kommunikasjon med statistiker, og man kan kjøre nøyaktig samme analysen om igjen med et tastetrykk, dersom det skulle være nødvendig.

– *Er det noen hjelpemidler du kan anbefale for å komme i gang?*

– Det finnes gode internetbaserte kurs. Blant annet i regi av Legeforeningen. Jeg pleier også ofte å anbefale "SPSS Survival Manual". Den er veldig hands-on. Selv om statistikk er matematikk og vitenskapsfilosofi, så er det også veldig praktisk. Du kan ikke bare lese, du må gjøre. Kanskje har du en datafil selv du kan bruke. Lån et av en kollega. Finn noe på nett du kan laste ned.

TILBAKE TIL MERKUR

I følge Røislien er en av de mest fundamentale feilene vi gjør å være for opptatt av resultater.

– Alle kan skaffe resultater, spørsmålet er hvordan kom du frem til dem. Resultatene er en direkte konsekvens av metoden som er brukt, så hvis metoden ikke holder mål, så er resultatene verdiløse. Samme hvor statistisk signifikante de er.

Han minner om at statistikere sjelden snakker om statistikk som «metode» men som «modell». En regresjonsmodell er en modell av virkeligheten. Og hvis modellen ikke passer til den virkeligheten den skal si noe om, så sier ikke svaret noe heller. – Det er vanlig å tenke at enkle statistiske tester er så robuste at de alltid kan brukes. Men enkle tester har også sine antagelser. Student t-test for eksempel, er en test utviklet for eksperimentelle oppsett, der verden utenfor er nullt ut ved design. Så for observasjonelle data er det ikke sikkert t-testen tester den man tror den skal teste.

Han tømmer resten av kaffekoppen og setter den på bordet med et lett dunk.

– Og det er jo hele greia med den Merkur-studien. Planetene som går i bane rundt sola kan ikke beskrives med en enkel t-test. Merkur er i retrograd på ulike tidspunkt i året, og at det er årstidsvariasjoner i traumer vet vi jo. Og når man tar høyde årstidsvariasjonene i en litt mer avansert regresjonsmodell så skjer det noe morsomt. Modellen blir bedre, og ... Røislien lager en liten fanfare ... den statistiske signifikansen av Merkur i retrograd forsvinner.



Lars Eivind Kvarstein, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
lekvarstein@gmail.com

ANAFYLAKTISK REAKSJON ETTER ADMINISTRASJON AV SUGAMMADEX

Pasienten var en 42 år gammel mann, fra tidligere stort sett frisk, overvektig med BMI 32,6 (120kg, 192cm), allergisk mot peanøtter og bjørkepollen, men ingen kjente medikamentelle allergier. Han hadde tidligere gjennomgått en ukomplisert anestesi, men usikkert hva slags inngrep og type anestesi.

Pasienten var innlagt med cholecystitt som hadde utviklet seg over en 2 ukers periode. Han ble primært antibiotikabehandlet, men grunnet manglende infeksjonskontroll valgte man akutt på vakttid å foreta cholecystektomi. Anestesen ble innledet som rapid sequence induction med fentanyl (0,3mg), tiopental (500mg) og vedlikeholdt med sevofluran. Nevromuskulær blokade ble indusert med suksametonium (100mg) og vedlikeholdt med vekuronium.

Kirurgisk ble det peroperativt bemerket krevende fridisseksjon av galleblæren. Det tilkom galleblæreperforasjon som medførte forlenget operasjonstid, men fra et anesthesiologisk ståsted var pasienten så langt stabil.

Som analgesi ble det i tillegg gitt deksametason (8mg), paracetamol (1g) og ved avslutning ketorolaktrometamol (30mg) og til hudinfiltrasjon langs operasjonssnittet bupivakain 5mg/ml (20mL).

Nevromuskulær blokade ble forsøkt reversert med neostigmin. Etter 5-10 minutter viste train-of-four (TOF) stigende trend mot 70%, og pasienten var da selvpustende og reagerte på tuben med svelgbevegelser og hoste. Siden tegn til tubeirritasjon, valgte man å ekstubere pasienten. TOF-registreringer viste imidlertid deretter fallende verdier, og det ble

administrert sugammadex 100mg med tanke på eventuell restrelaksering. Pasienten våknet til, men var, som forventet, noe omtåket etter lengre gassanestesi.

Kort tid etter administrasjon av sugammadex ble pasienten kvalm og klam i huden. Han ble lagt i sideleie og fikk ondansetron (4mg) og deretter droperidol (0,625mg) uten effekt. Det ble observert sinustakykardi med frekvens opp mot 147 slag/min og høye blodtrykkverdier, men høye diastoletrykk gav mistanke om feilmåling. Radialispulsen var nå ikke palpabel, og man mistenkte en anafylaktisk reaksjon. Laveste målte blodtrykk var non-invasivt: 62/35 mmHg og invasivt: 58/42 mmHg. Pasienten holdt frie luftveier, men anga at det var tungt å puste. Oksygensaturasjonen ble målt til 82%, men normaliserte seg med 100% O₂ maskeinhulasjon. Auskultasjon avdekket ingen obstruktive lungefysikalia. Over øvre thorax ble det observert et ruborøst eksantem. Han var vedvarende kald, klam og kvalm, men hele tiden våken.

Det ble anlagt perifer venetilganger samt invasiv trykkregistrering i arteria radialis. Gjentatte doser med fenylefrin (0,2mg + 0,3mg) og isoton væskebolus med Ringer acetat ga liten effekt på sirkulasjonen, og det ble startet iv adrenalininfusjon (0,3 mcg/kg/min) i tillegg til væskeinfusjoner, hydrokortison 250mg og deksklorfeniramin 10mg.

Pasienten responderte på behandlingen, og blodtrykket steg gradvis, men han var vedvarende kald og klam. Total hypotensiv varighet var 25-30 min. Pasienten ble observert videre på postoperativt enhet. Adrenalininfusjonen ble der trappet gradvis ned og seponert etter 3,5 timer.

Påfølgende natt forløp ukomplisert, og pasienten ble utskrevet fra postoperativt enhet neste morgen.

Blodprøver tatt 1 time etter symptomdebut viste serum IgE verdier på 554 kU/L (<120), tryptase på 59,1 mcg/L (<24) med fall til 6,5 mcg/L neste morgen som indikerer en IgE mediert reaksjon.

ANAFYLAKSI

Anafylaksi defineres som en alvorlig, livstruende generalisert eller systemisk hypersensitivitetsreaksjon for et gitt allergen [1]. Sampson et al har oppnådd generell aksept for sine kliniske kriterier for anafylaksi presentert i Figur 1 [2]. Rapportert dødelighet varierer betydelig fra 0,65 % til 10 % [3, 4].

For anafylaksi under anestesi varierer rapportert forekomst mellom ulike land fra 1/10000 til 1/20000. Hyppigste forårsakende agens er nevro-muskulære blokkere, men opioider, antibiotika, desinfeksjonsmidler, lateks og fargestoffer er også rapportert [5, 6]. Det kliniske bildet varierer, og de hyppigste manifestasjoner er bronkospasme og hypotensjon [7]. Under anestesi er det lett å forveksle anafylaksi med virkninger og bivirkninger av anestesimidlene. Det er derfor viktig å være mentalt bevisst anafylaktisk reaksjon som en mulig forklaring, da tidlig behandling er avgjørende for prognosen.

I diagnostisk utredning inngår serologiske prøver. Tryptase gir en serumtopp etter 1 time og indikerer degranulering av mastceller og IgE-reaksjon. Prikktest for deteksjon av utløsende allergen forblir imidlertid diagnostisk gullstandard.

SUGAMMADEX

Sugammadex (Bridion) er et relativt nytt medikament, lansert i 2007. Preparatet har fått utstrakt bruk i europeiske land og Japan som reversering etter bruk av steroide nevro-muskulære blokkere som rokuronium og vekuronium [8]. Ved å kapsle inn steroide nevro-muskulære blokkere sørger sugammadex for en rask reversering av både moderat til uttalt nevro-muskulær blokkade. Dette gjør medikamentet særlig interessant ettersom neostigmin gir vesentlig langsommere reversering [9].

Sugammadex er også beskrevet brukt mot rokuroniumindusert anafylaksi da det i blodbanen effektivt kapsler inn det aktive allergen [10, 11]. Til tross for medikamentets gunstige virkningsprofil er mange klinikere tilbakeholdne grunnet høyt prisnivå. I Japan ser man en utstrakt bruk. Omkring 10% av befolkningen mottok sugammadex i perioden 2010 til 2018 [12].

SUGAMMADEXINDUSERT ANAFYLAKSI

Når det kommer til sugammadexindusert anafylaksi, preges litteraturen av at medikamentet er nytt med varierende bruk i ulike land. Like fullt har problemet fått gradvis større fokus. Man antar allergien er knyttet til tidligere eksponering for cyklo-dextriner som man også finner i enkelte matvarer (smakstilsetninger, vitaminer og flerumettede fettsyrer) [13]. Av den grunn trenger man ikke tidligere eksponeringer for sugammadex for å utvikle en anafylaktisk reaksjon. Det er verdt å nevne at medikamentet først i 2015 ble FDA godkjent i USA grunnet usikkerhet omkring faren for overfølsomhet.

Litteraturen omkring sugammadexindusert anafylaksi har lenge vært basert på case reports [8, 14, 15]. En systematisk review artikkel fra 2014 i Anaesthesia fant totalt 15 caser rapportert i tilgjengelig engelskspråklig litteratur. De hyppigste symptomene var utslett, hypotensjon og takykardi, og gjennomsnittlig tid fra

Anaphylaxis is highly likely when any one of the following three criteria is fulfilled:

1 Sudden onset of an illness (minutes to several hours), with involvement of the skin, mucosal tissue, or both (e.g. generalized hives, itching or flushing, swollen lips-tongue-uvula)

AND AT LEAST ONE OF THE FOLLOWING:

Sudden respiratory symptoms and signs (e.g. shortness of breath, wheeze, cough, stridor, hypoxemia)

Sudden reduced BP or symptoms of end-organ dysfunction (e.g. hypotonia [collapse], incontinence)

OR 2 Two or more of the following that occur suddenly after exposure to a likely allergen or other trigger* for that patient (minutes to several hours):

Sudden skin or mucosal symptoms and signs (e.g. generalized hives, itch-flush, swollen lips-tongue-uvula)

Sudden respiratory symptoms and signs (e.g. shortness of breath, wheeze, cough, stridor, hypoxemia)

Sudden reduced BP or symptoms of end-organ dysfunction (e.g. hypotonia [collapse], incontinence)

Sudden gastrointestinal symptoms (e.g. crampy abdominal pain, vomiting)

OR 3 Reduced blood pressure (BP) after exposure to a known allergen** for that patient (minutes to several hours):

Infants and children: low systolic BP (age-specific) or greater than 30% decrease in systolic BP***

Adults: systolic BP of less than 90 mm Hg or greater than 30% decrease from that person's baseline

* For example, immunologic but IgE-independent, or non-immunologic (direct mast cell activation)

** For example, after an insect sting, reduced blood pressure might be the only manifestation of anaphylaxis; or, after allergen immunotherapy, generalized hives might be the only initial manifestation of anaphylaxis.

*** Low systolic blood pressure for children is defined as less than 70 mm Hg from 1 month to 1 year, less than (70 mm Hg + [2 x age]) from 1 to 10 years, and less than 90 mm Hg from 11 to 17 years. Normal heart rate ranges from 80-140 beats/minute at age 1-2 years; from 80-120 beats/minute at age 3 years; and from 70-115 beats/minute after age 3 years. In infants and children, respiratory compromise is more likely than hypotension or shock, and shock is more likely to be manifest initially by tachycardia than by hypotension.

injeksjon til symptomdebut var 1,9 minutter. Forfatterne oppfordrer til bevissthet omkring muligheten for anafylaksi, til tross for få rapporter og lite deskriptive data [16].

Men hva kan vi egentlig konkludere om hyppighet av sugammadexanafylaksi? The Japanese Society of Anesthesiologist (JSA) har estimert en insidensrate på (1:34,483 eller 0.0029%). Tallet baserer seg på 3,09 millioner pasienter som har fått medikamentet og frivillig rapportering fra anestesileger, men ingen systematisk prospektiv registrering. Slikt sett må man ta høyde for mulig underestimerting [11]. Japanese Pharmaceuticals and Medical

Devices Agency (PMDA) opererer med en tilsvarende insidensrate. Basert på antall nye innrapporterte tilfeller av anafylaksi i perioden 2010-2017 og totalt antall solgte doser, beregnet PMDA insidensen av sugammadexindusert anafylaksi til 1/40,000 (0.0025%). Også her må man ta høyde for mulig underreportering [17].

En Japansk single-center studie publiserte i Anesthesia & Analgesia i mai 2018 en retrospektiv undersøkelse av sugammadexindusert anafylaksi. I en studiepopulasjon på 15479 pasienter registrerte man over en treårsperiode en insidensrate på 1/2500 (0.039%). Forfatterne poengterer at tallene tilsvarer insidensraten for



suksametonium- og rokuroniumindusert anafylaksi. I så måte er disse tallene alarmerende og setter sugammadex i et annet lys enn tallene JSA og PMDA har presentert [18].

I oktober 2018 ble det i *British Journal of Anaesthesia* publisert to dobbelt blindede, placebokontrollerte studier hvor friske, ikke-anesteserte pasienter mottok gjentatte intravenøse administrasjoner av sugammadex. Studiene hadde relativt lik design med tre gjentatte administrasjoner av enten sugammadex 4mg/kg, sugammadex 16mg/kg eller placebo. Primært endepunkt var andel individer med hypersensitivitetsreaksjoner, sekundært andel individer med anafylaksi. Hypersensitivitets- og anafylaktiske reaksjoner ble vurdert og skåret av en ekstern blindet komite etter en utarbeidet symptomliste for hypersensitivitetsreaksjoner og basert på Sampsons kriterer [2] for anafylaksi. De Kam og medarbeidere finner her en forekomst av hypersensitivitetsreaksjoner hos totalt 8 av 448. I gruppen som fikk 4mg/kg: 1 av 148 (0.7%), i gruppen som fikk 16mg/kg: 7 av 150 (4.7%) og i

placebogruppen: 0/150 (0%). Ett individ fikk anafylaktisk reaksjon etter første dose av sugammadex på 16mg/kg. Forfatterne oppgir at avvik fra studieprotokollen kan ha ført til rapporteringsbias [19].

Det ble derfor foretatt en tilleggstudie. Min og medarbeidere registrerte her så mange som 25 bekreftede hypersensitivitetsreaksjoner blant 375 eksponerte pasienter. I gruppene som fikk 4mg/kg: 10/151 (6,6%), 16mg/kg: 14/148 (9,5%), og placebo 1/76 (1,3%). Her registrerte man også ett tilfelle av anafylaksi (ihht Sampson [2]) etter første dose med sugammadex 16mg/kg [20].

Samlet viser de to studiene en forekomst av hypersensitivitet så høy som 5% (32/597) og en anafylaksirate på 0,3% (2/597). På bakgrunn av arbeidene til De Kam og Min skulle man kunne forvente en anafylaksirate på 1/150 ved doser på 16mg/kg. Dette er insidenstall som ligger langt høyere enn hva tidligere registerstudier har presentert. En ny lederartikkel i *British Journal of Anaesthesias* oktobernummer 2018 antyder

imidlertid at studiene til De Kam og Min nok etterlater flere spørsmål enn svar. Er tallene korrekte burde man observert en svært høy forekomst av anafylaksi, noe som ikke gjenspeiles i registerdata fra for eksempel Japan. Likevel fraråder man bruk av sugammadex mot rokuronindusert anafylaksi all den tid sugammadex synes å kunne være like allergent som rokuronlum [12].

KONKLUSJON:

Det foreligger utvilsomt en risiko for sugammadexindusert anafylaksi og hypersensitivitet ved bruk av sugammadex, men å tallfeste forekomsten er vanskelig med dagens datagrunnlag. Med synkende pris over tid kan man forvente økt bruk og dermed høyere forekomst av anafylaktiske reaksjoner. Dette vil kunne gi et bedre grunnlag for å angi hyppigheten av sugammadexindusert anafylaksi. På nåværende tidspunkt forblir det viktig å være seg bevisst det kliniske bildet og muligheten for anafylaksi ved bruk av sugammadex.

Referanser:

1. Guttormsen, A.B., et al., [Anaphylaxis during anaesthesia]. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 2010. 130(5): p. 503-6.
2. Sampson, H.A., et al., *Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium*. *J Allergy Clin Immunol*, 2006. 117(2): p. 391-7.
3. Moneret-Vautrin, D.A., et al., *Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review*. *Allergy*, 2005. 60(4): p. 443-51.
4. Harper, N.J., et al., *Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia*. *Anaesthesia*, 2009. 64(2): p. 199-211.
5. Laxenaire, M.C., P.M. Mertes, and P. Groupe d'Etudes des Reactions Anaphylactoides, *Anaphylaxis during anaesthesia. Results of a two-year survey in France*. *Br J Anaesth*, 2001. 87(4): p. 549-58.
6. Mertes, P.M., et al., *Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000*. *Anesthesiology*, 2003. 99(3): p. 536-45.
7. Harboe, T., et al., *Anaphylaxis during anesthesia in Norway: a 6-year single-center follow-up study*. *Anesthesiology*, 2005. 102(5): p. 897-903.
8. Takazawa, T., et al., *Three suspected cases of sugammadex-induced anaphylactic shock*. *BMC Anesthesiol*, 2014. 14: p. 92.
9. Abrishami, A., et al., *Cochrane corner: sugammadex, a selective reversal medication for preventing postoperative residual neuromuscular blockade*. *Anesth Analg*, 2010. 110(4): p. 1239.
10. McDonnell, N.J., et al., *Sugammadex in the management of rocuronium-induced anaphylaxis*. *Br J Anaesth*, 2011. 106(2): p. 199-201.
11. Takazawa, T., H. Mitsuhashi, and P.M. Mertes, *Sugammadex and rocuronium-induced anaphylaxis*. *J Anesth*, 2016. 30(2): p. 290-7.
12. Savić, L., S. Savić, and P.M. Hopkins, *Sugammadex: the sting in the tail?* *Br J Anaesth*, 2018. 121(4): p. 694-697.
13. Munro, I.C., et al., *Safety assessment of gamma-cyclodextrin*. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2004. 39 Suppl 1: p. S3-13.
14. Godai, K., et al., *Three cases of suspected sugammadex-induced hypersensitivity reactions*. *Br J Anaesth*, 2012. 109(2): p. 216-8.
15. Mendez-Ozcoidi, L., et al., *Allergy to low dose sugammadex*. *Anaesthesia*, 2011. 66(3): p. 217-9.
16. Tsur, A. and A. Kalansky, *Hypersensitivity associated with sugammadex administration: a systematic review*. *Anaesthesia*, 2014. 69(11): p. 1251-7.
17. Takazawa, T., et al., *Current Status Of Sugammadex Usage And The Occurrence Of Sugammadex-Induced Anaphylaxis In Japan*. *The Anesthesia Patient Safety Foundation Newsletter*, 2018. 33(1).
18. Miyazaki, Y., et al., *Incidence of Anaphylaxis Associated With Sugammadex*. *Anesth Analg*, 2018. 126(5): p. 1505-1508.
19. de Kam, P.J., et al., *Sugammadex hypersensitivity and underlying mechanisms: a randomised study of healthy non-anaesthetised volunteers*. *Br J Anaesth*, 2018. 121(4): p. 758-767.
20. Min, K.C., et al., *Hypersensitivity incidence after sugammadex administration in healthy subjects: a randomised controlled trial*. *Br J Anaesth*, 2018. 121(4): p. 749-757.



Vegard Muri Lundevall,
Haukeland Universitetssjuekehus, Bergen



Tora Stahl Rød,
Haukeland Universitetssjuekehus, Bergen

vegard.muri.lundevall@helse-bergen.no

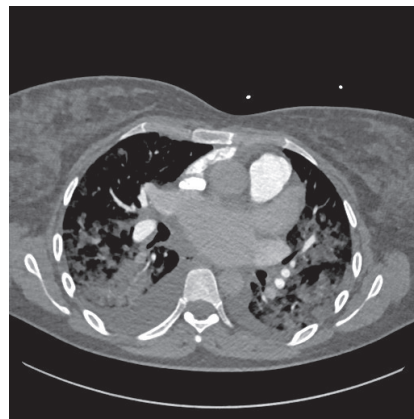
EI KVINNE MED TUNGPUST POST PARTUM

Svangerskap byr på betydelege fysiologiske ekstrabelastningar som kan få ikkje-erkjente patologiar til å manifestere seg. Denne kasuistikken syner i forfattarane sine auge at ein bør vere ekstra påpasselege med detaljerte anamneser frå personar der ein har mangelfulle journalopplysningar frå tidlegare.

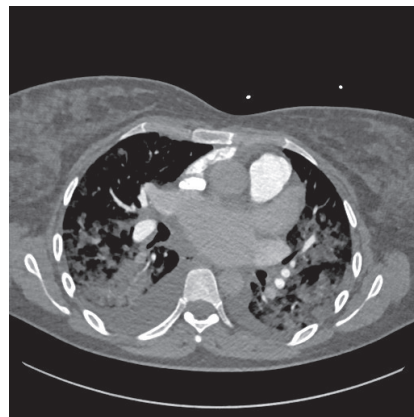
Det dreia seg om ei 37 år gamal kvinne av nordafrikansk opphav. Ho hadde flytta til eit mellomeuropeisk land tidleg i ungdommen og ektemannen jobba no i Noreg. Av denne grunn hadde ho kome hit når ho no vart førstegongsfødande. Ho snakka lite norsk, og mannen tolka for ho.

Kvinna var anamnestic frisk frå før og hadde angeveleg hatt eit ukomplisert svangerskap. Tidlegare hadde ho gjennomgått ein spontanabort. Ho vart innlagt fødeavdelinga i veke 38 med vatnavgang og aukande rier. Det vart innlagt epidural ved 3 cm mormunn ukomplisert og med god effekt. Undervegs oppstod det lengrevarande feber hjå mor og fostertachykardi med basalfrekvens kring 160. Det vart starta opp penicillin og gentamicin for suspekt chorioamnionitt. Ni timar etter anlegging av epidural vart barnet forløyst ved hjelp av vakuumdrag og episiotomi. Barnet var sprekt ved forløysing (Apgar 9-10-10) og skreik straks. Det var normal fødselsvekt. Kvinna vart utskriven til barsel etter 6 timar.

Om lag akkurat eit døgn post partum ringte ho på og fortalte at ho følte seg akutt dårleg og tungpusta. Ved under-



CT1



CT2

søking hadde ho BT 157/100, puls 122, RF > 40, SpO₂ kring 75%. Sistnemnde steig til 96% på 4 liter oksygen på maske. Ho var afebril på dette tidspunktet. EKG synta sinustachykardi med venstre atrieforstørring og RSR'-mønster som ved høgre greinblokk. Blodgass viste pH 7,45,

pO₂ 11,4 (m/ 8l O₂ på maske) pCO₂ 4,0 og HCO₃ 21. Infeksjonsprøvene var stabile. På mistanke om lungeemboli fekk ho 17500 IE Fragmin og det vart teke CT Thorax som snøgghjelp.

CT synta ingen teikn til lungeemboli, men mindre mengder pleuravæske og uttala stuvning i begge lungar, vel foreinleg med lungeodem. Der var også eit svært dilatert venstre atrie, med resten av hjartet i normalstore dimensjonar. Ho hadde ikkje perifere eller deklive ødem. Ved auskultasjon var det krepitasjonar over begge lungeflater. Det var ingen bilyd ved auskultasjon over hjartet. Det vart gjeve behandling med cPAP og Furosemid, samt Morfin. Det vart også anlagt arteriekran og urinkateter.

Kvinna responderte svært godt på behandlinga og vart mykje lettare i pusten. Ho hadde vedvarande tachypné kring 25-30 og vedvarande tachykardi kring 110, men tolte dette godt. SaO₂ auka til 100 % med cPAP-behandling. Ved kardiologisk tilsyn fann ein med Vscan-probe eit svært forstørra venstre atrium og ein stor mitralinsuffisiens grovdiagnostisk. Ho fekk negativ væskebalanse på kring 3000 ml det første døgeret etter at det aktuelle oppstod, grunna svært god respons på Furosemid. Pasienten tolte også dette godt med normale elektrolyttar undervegs.

Ved nærare anamnese kom det no fram at ho hadde hatt ein «kraftig halsinfeksjon» som barn og hadde vore undersøkt med

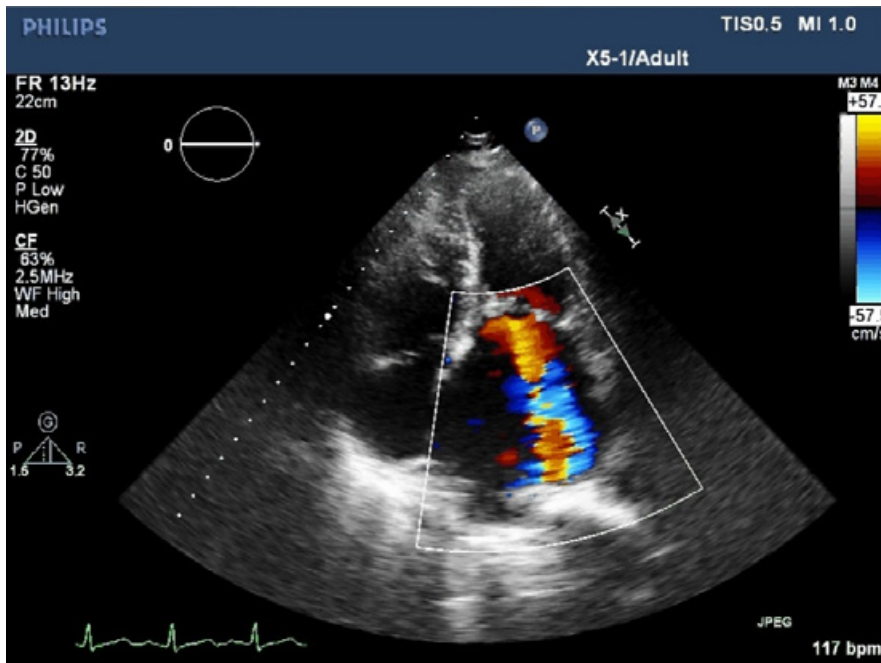


Fig. 1: Apikal 4-kammer endesystolisk. Ein ser tydeleg dilatert venstre atrium, kompresjon av høgre atrium og mitralinsuffisiensen med jet heilt til botnen av venstre atrium.

ekko cor både i heimlandet ved 7 års alder og ved 12 års alder i det mellomeuropeiske landet ho flytta til i ungdommen. Tilbakemeldinga på begge desse undersøkingane i følgje kvinna var at «det stort sett var normalt, men at der var nokre forandringar som kunne gje problem seinare i livet». Kvinna hadde vore normalt aktiv, gått fjellturar og gått i trapper før graviditeten utan å ha merka teikn til tungpust utover det normale. Det kom også fram at ho i siste trimester hadde stått opp nesten kvar natt grunna andenaud, men at ho og mannen ikkje hadde gått vidare med dette fordi dei hadde oppfatta det som normalt under graviditet.

Fullstendig transthorakal ekko neste dag synte mitralstenose, dog god klaffeopning, og stor insuffisiens. Venstre ventrikkel

var hyperdynamisk med normal regional funksjon. Det var ikkje overbevisande teikn til pulmonal hypertensjon, men høgre atrium såg ut til å vere noko komprimert av venstre. (Fig. 1-3)

Ho vart så overført til hjartemedisinsk avdeling for vidare utredning og behandling. Under opphødet der hadde ho eit par episodar med dyspné som vart kuperte med bolusdosar Furosemid. Ho vart starta på lågdose betablokade og fast diuretika.

Ho hadde vidare klinisk betring og vart utskrive til heimen fem dagar etter symptomdebut. Ho kunne då ligge flatt og var ved god allmenntilstand. Ho vart innkalla poliklinisk til klaffeutredning inkludert transøsofagal ekkokardiografi.

DISKUSJON

Inflammatorisk mitralklaffepatologi var ein hyppig tilstand også på våre breiddegrader fram til 50-talet grunna giktfeber. Denne tilstanden er no nesten utrydda hjå oss grunna betre sosioøkonomiske kår og god tilgang på antibiotika. I store delar av verda er dette fortsatt ein hyppig tilstand som typisk manifesterar seg hjå unge vaksne.

Denne kvinna fekk uerkjende symptom av sin mitralpatologi i siste trimester, i form av nattleg dyspné. Dersom vi drøftar dette i lys av svangerskapsfysiologi finn vi også ei mogleg forklaring på kvifor ho fekk lungeødem post partum.

Blodvolumet aukar fysiologisk i svangerskapet. Det same gjer væskeretensjon i interstitiet, og den aktuelle fødekvinna gjekk opp 12 kg i løpet av sin graviditet. Væska i interstitiet mobiliserast attende i blodbana post partum. I tillegg vil storleiken på karsenga verte monaleg mindre når uterus kontraherast. I graviditeten vil ein lågare systemisk motstand avhjelpe tømning av hjartet. Når systemisk motstand aukar post partum vil dette gje eit større stress på hjartet. I sum gjev dette ei kraftig auka volumbelastning post partum.

Volumbelastning hjå ein pasient som beskrive over vil forverre ein eksisterande mitralinsuffisiens og føre til større pendelvolum. Dette gav vår pasient lungeødem då ho ikkje lenger klarte å kompensere volumauken. I og med at volumauken gjorde at mitralinsuffisiensen manifesterte seg klinisk er det dermed også forklarleg at gode diuresar etter diuretikaadministrering førte til rask klinisk betring.

Hennar manglande bilyd kan forklarast med god opning av mitralapparatet som synt på ekkobileta. Ekkofunna synte store trykkgradientar over mitralklaffen, men

dette er lite pålitelege mål då blodstrømmen som går over klaffeplanet også er svært stor.

Mitralstenosar er frykta i svangerskap og fødsel fordi kvinna då lettare får problemar med å levere det minuttvolumet frå hjartet som trengs. Dette manifesterar seg i pulmonal hypertensjon, hjartesvikt og nedsett fostervekt. Desse symptomane vert ofte tydelege i 3. trimester då dei kardiovaskulære krava på kvinna sin kropp aukar monaleg. Det at kvinna i denne kasuistikken fødte eit fullbåre, sprekt barn med normal fødselsvekt tilseier at mitralstenosen hennar hemodynamisk er lite avgjerande.

Mitralinsuffisiensar tolererast som regel godt i svangerskapet på grunn av låg systemisk motstand. Preeklampsi vert difor ein ekstra uheldig komplikasjon hjå fødekvinner med denne patologien. Systemisk motstand vil då gå kraftig opp, og som resultat vil då graden av insuffisiens auke monaleg. Dette kan gje atrieffimmar, hjartesvikt og auka kardiovaskulær kompromittering som følge. Kvinner med mitralinsuffisiens bør difor følgast tett både antepartum og post partum for symptomar og teikn på preeklampsi.

EPILOG

Innvandrarar representerar ei betydeleg utfordring for helsevesenet med hensyn på innhenting av tidlegare sjukehistorie. Språkbarrierar fører også til vanskar med å få tak i riktig og viktig informasjon. Mange ber med seg patologi som vi ikkje er vane med å sjå i Noreg. Dette illustrerer viktigheita av å vere ekstra nøye med anamnesticke opplysningar i møte med denne pasientgruppa.

Pasienten har gjeve sitt samtykke til at kasuistikken vert publisert.

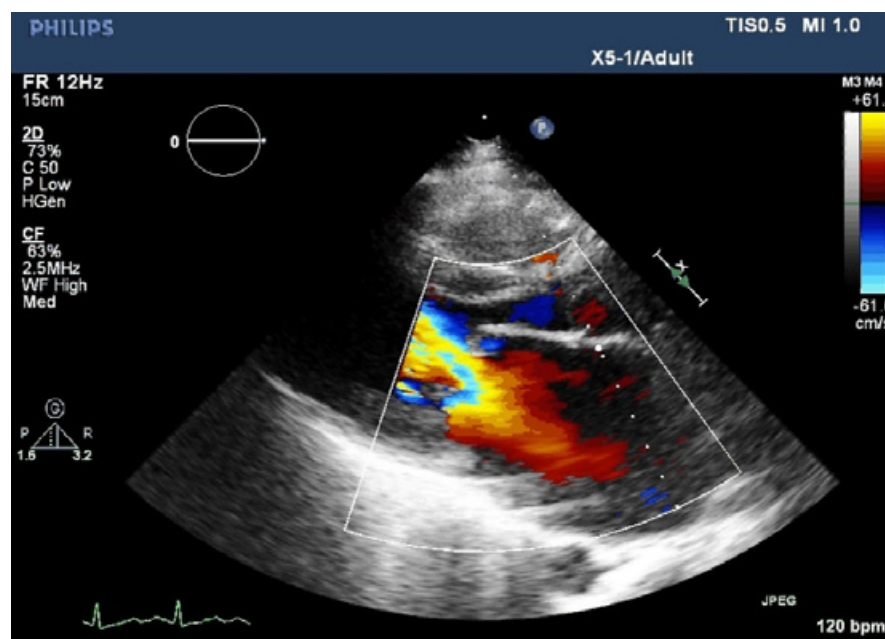


Fig. 2: Parasternal langakse nær endediastolen. Ein ser turbulent flow over mitralseglet, men god opning av mitralsegl.

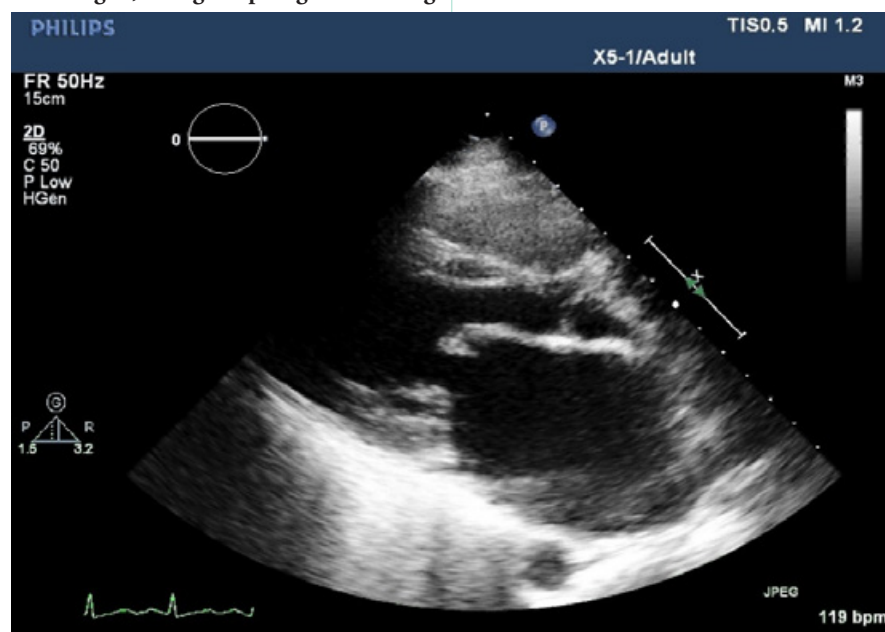


Fig. 3: Parasternal langakse endediastolisk. Ein ser dilatert venstre atrium, god opning av mitralsegl og fortjukka/inflammerte mitralklaffar.



Overlege Øyvind Thomassen, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen
oyvind.thomassen1@helse-bergen.no

FJELLMEDISIN

– nytt tilbud for medisinerstudentene i Bergen

Universitetet i Bergen er det første universitetet i Skandinavia som tilbyr fjellmedisin som et elektivt fag for medisinerstudentene. I januar stod 19 studenter klar med sekken pakket og spente på hva de neste to ukene med fjellmedisinsk termin skulle bringe.

Fjellmedisin er et begrep som beskriver forebygging og behandling av medisinske tilstander som opptrer i høyt fjellet, skog og ulendt terreng. Fjellmedisin preges av at de ytre rammene skaper utfordringer. Dette fører til at selv enkle medisinske undersøkelser og intervensjoner kan bli svært krevende.

Fjellmedisinske ferdigheter er nyttige for mange spesialiteter, men særlig anvendbare for de leger som jobber utenfor sykehus enten som kommuneleger, anesthesi-

leger eller leger som er med på turer eller ekspedisjoner i inn- og utland.

De to kursukene var delt mellom en uke med teori og øvelser på byfjellene i Bergen og en uke på Finse. Alle studentene hadde forberedt forhåndsoppgaver om kommunikasjon, navigering, multibruk av medikamenter, ernæring, improvisert utstyr, forflytning og snølære.

I løpet av den første uken i det vestlandske lavlandet fikk studentene møte mange av de viktigste samarbeidspartnerne innen søk og redning samt flere av de profesjonelle aktørene. Studentene fikk også en grundig innføring i tips og triks for å gjøre en god ABC undersøkelse med vindvotter, vind og støy. En dag laget vi hull i isen på en innsjø der noen av studentene hoppet ned i hullet og ble

«reddet» og behandlet av de andre.

Kurset hadde fokus på basale problemstillinger som møter alle som kjører legevakt i distriktene, med særlig vekt på primærundersøkelse, hypotermi og samhandling med AMK og andre ressurser. Studentene fikk også kjennskap til fjellmedisin i en internasjonal sammenheng og organisering av redningstjenesten i Norge

I den andre kursuken, på Finse, ble vi møtt av snøvær og 23 m/s. Studentene, og lærerne, måtte bruke gammel og ny kunnskap for å finne de to hyttene som lå ca. 70 meter fra togperrongen. I løpet av den første kvelden fikk studentene oppleve hvor eksponerende og vanskelig det er å undersøke, behandle og evakuere selv noen få meter fra hytteveggen.



Ivrige deltakere.

Senere i uken ble vinden avløst av kulde. 25 minusgrader, vindstille og masse vindtransportert snø gav ypperlige forhold for undervisning og trening i skredvurdering, rutevalg, nød snøhuler og navigering. Hver dag etter middag var det ulike kveldsøker med fokus på forståelse for egen sikkerhet ved oppdrag i krevende omgivelser, refleksjon over legens rolle i et behandlingsteam utenfor legekantor eller sykehus, og tanker om styrker og svakheter med å bli på et skadested eller starte forflytning.

Kurset i Fjellmedisin fikk gode tilbakemeldinger og studentene mente det var spesielt bra at kurset var rettet mot de daglige utfordringene som allmennleger i vakt møter i Norge hver dag. Det var ventelister for å bli med på kurset, og det ser ut til at det er laget et godt grunnlag for et fjellmedisinsk miljø ved medisinerutdanningen i Bergen. Dersom andre læresteder tenker at et liknende kurs er aktuelt, vil vi mer enn gjerne dele erfaringer, metodesett og program.



Skredvurdering.



Traumeundersøkelse med vindvotter.



Skikjelke.



John Reidar Eriksen,
Haukeland Universitetssykehus, Bergen



Gunhild Holmaas,
Haukeland Universitetssykehus, Bergen

john.reidar.eriksen@helse-bergen.no

DONASJON FRA VA ECMO

– EN AKTUELL PROBLEMSTILLING?

Venoarteriell ekstrakorporal membranoksygenering (VA ECMO) har kommet for å bli, og brukes mer og mer hos intensivpasienter (4). Sannsynligvis er også VA ECMO forbundet med økt risiko for utvikling av nevrologisk skade og død, slik at antall pasienter som kan trenge utredning av hjernedød nok vil øke (1,4). Både nyre- og levergraft ser ut til å ha like god 1 års overlevelse uavhengig av om donor har ligget på ECMO eller ikke (2). Men ivaretar lovverket vårt denne gruppen av potensielle donorer?

KASUISTIKK

En mann i 40-årene meldes til AMK etter å ha gjennomgått et par krampeanfall. Sannsynligvis var en dødelig dose med et antidepressiva inntatt forut for dette. Luftambulanseseleger finner først en sinusbradykardi på 25 slag/min, men pasienten går snart i sirkulasjonsstans og påkobles LUCAS. Deretter flys pasienten intubert direkte til thoraxavdelingen hvor han legges på venoarteriell (VA) ECMO.

Det er asystole ved ankomst. Endetidal CO₂ ligger på mellom 3-4 kPa så kompresjonene antas å ha vært effektive de omtrent 2 timene resusciteringen med LUCAS har pågått. Etablering av VA ECMO skjer raskt og ukomplisert og pasienten gjenvinner egenrytme ganske snart. Transosofagal ecco viser sterkt ned-satt global myokardfunksjon, og hjertet slår gjennom aortaklaffen kun på svært lav ECMO flow. For øvrig har pasienten lave luftveistrykk, diuresen kommer i gang

og blodgassverdiene retter seg med litt buffring.

Ikke på noe tidspunkt har pasienten fått sedativa, og ikke på noe tidspunkt viser han tegn til å reagere på hva som skjer med ham. Pupillene er store, men det inntatte antidepressive medikamentet kan medføre både komatøs tilstand og dilaterte pupiller. Han tas derfor til CT for billedtakning under pågående ECMO behandling. CT caput besvares med «dangt fremskredne hypoxiforandringer, mulig tamponade».

Hva nå? Er han død? Altså hjernedød? Og hvis han er det, er han da kandidat for organdonasjon? Når kan man erklæres hjernedød?

Rikshospitalet varsles om mulig organdonasjonskandidat idet CT bildet er besvart, men siden hypoksi/anoksitiden forut for meldingen til AMK var usikker ber man om 3 sett blodprøvesvar fra ulike organsystem fordelt over ca 12 timer for å se utviklingen av disse. At mannen ligger på VA ECMO problematiseres ikke.

Spørsmålet som først og fremst må besvares er fremdeles: er han død? Man kan jo ikke høste organer før det er avgjort. Men hvordan påviser man dette hos noen der åndedrett og hjertevirksomhet opprettholdes?

Forskrift om dødsdefinisjon ved donasjon av organer, celler og vev lister opp 5 punkter som alle må være oppfylt.

1. Det må foreligge erkjent intrakraniell sykdomsprosess.
2. Pasienten må være totalt bevisstløs uten medikamentell eller hypoterm forklaring på dette.
3. Ånderettet må være opphørt.
4. Alle hjernenervereflekser må ha opphørt.
5. Man må kunne påvise opphevet blodtilførsel til hjernen.

Her melder flere spørsmål seg. For det første: Hvordan leser man denne listen? Er punkt 1 til 4 bare steg på veien fram til bestemmelsen om å gjøre billediagnostikk, som i Norge er den undersøkelsen som ved spørsmål om hjernedød faktisk definerer dødstidspunkt? Eller er hvert punkt like tungtveiende for å stille diagnosen hjernedød?

For det andre: Spørsmålene knytter seg også til selve ECMO kjøringen. Hvordan gjør man apnotest ved ECMO kjøring? Hva med billediagnostikken?

Det er foreslått ulike metoder (3,4) for hvordan man kan utføre apnotester under ECMO kjøring, men det finnes ingen formelle anbefalinger. Ei heller her på huset har man retningslinjer for det.

Og billediagnostisk: Vet vi noe om kvaliteten på cerebral angio i et slikt scenario? Ultralyd utelukkes da cerebral ultralyd er avhengig av pulserende rytme, og ECMO gir jo ikke dette. En CT angio undersøkelse vil sannsynligvis være veldig vanskelig både å gjennomføre og å tolke

da resultatet vil være helt avhengig av hjertets status (5).

Tilbake til mannen i kasuistikken. Vi vil få flere situasjoner lik hans. Trenger vi en revisjon av de juridiske kravene for å kunne høste organer av denne pasientgruppen, eller er vi fornøyd og kan la vårt kliniske skjønn få komme den trengende til gode?

Referanser:

- ^{1.} Mateen FJ, Muralidharan R, Shinohara RT, Parisi JE, Schears GJ, Wijedicks EF. Neurological injury in adults treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Arch Neurol.* 2011 Dec;68(12):1543-9. doi: 10.1001/archneurol.2011.209. Epub 2011 Aug 8.
- ^{2.} Carter T, Bodzin AS1, Hirose H, West S, Hasz R, Maley WR, Cavarocchi NC. Outcome of organs procured from donors on extracorporeal membrane oxygenation support: an analysis of kidney and liver allograft data. *Clin Transplant.* 2014 Jul;28(7):816-20. doi: 10.1111/ctr.12384. Epub 2014 Jun 11.
- ^{3.} Muralidharan R, Mateen FJ, Shinohara RT, Schears GJ, Wijedicks EF. The challenges with brain death determination in adult patients on extracorporeal membrane oxygenation. *Neurocrit Care.* 2011 Jun;14(3):423-6. doi: 10.1007/s12028-011-9516-9
- ^{4.} Hoskote SS, Fugate JE, Wijedicks EF. Performance of an apnea test for brain death determination in a patient receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014 Aug; 28(4):1027-9. doi: 10.1053/j.jvca.2013.12.019
- ^{5.} Acharya J, Rajamohan AG, Skalski MR, Law M, Kim P, Gibbs W. CT Angiography of the Head in Extracorporeal Membrane Oxygenation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017 Apr;38(4):773-776. doi: 10.3174/ajnr.A5060. Epub 2017 Jan 5.
- ^{6.} Hoskote SS, Fugate JE, Wijedicks EF. Performance of an apnea test for brain death determination in a patient receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014 Aug;28(4):1027-9. doi: 10.1053/j.jvca.2013.12.019

Om du vil annonsere i

NAForum

KONTAKT:

E-post: ole@cox.no





Overlege Øyvind Thomassen, Haukeland Universitetssjukehus, Bergen
oyvind.thomassen1@helse-bergen.no

LIVREDDEREN OG DØDEN

Etter 6 år på doktorskolen kunne jeg det latinske uttrykket på alle nerver, sener og muskler i kroppen, kunne ramse opp avanserte biologiske og kjemiske reaksjoner, og var villig til å pugge telefonkatalogen om professoren mente det er nyttig.

Jeg møtte døden for første gang som turnuslege i Finnmark. På en øy i Loppa, med en nylig avdød mann ved siden av meg, var jeg hjelpeløs. Tiden på skolebenken på universitetet i Oslo hadde ikke lært meg noe om håndtering av døden generelt, eller døde kroppes spesielt.

Jeg er nå blitt voksen lege og møter døden og sørgende mennesker på mange vakter. Den røde flydressen, det avanserte utstyret og helikopteret gir meg ingen hjelp etter at vi har avsluttet et behandlingsforsøk. Når pasienten er død er det en annen side av legerollen som trer frem. Da blir jeg litt mindre lege, og litt mer Øyvind. Jeg prøver så ofte som mulig å tenke tilbake på hvor kunnskapsløs og hjelpeløs jeg var i møte med døden de første gangene i Finnmark. Det hjelper meg å kunne møte de etterlatte der de er.

Fra sekundet etter at døden er inntrådt står de pårørende foran en rekke valg som de fleste er totalt uforberedt på, og har minimal kunnskap om. Den nærmeste tiden etter at noen er døde må de nærmeste ta valg. Valgene vil for mange være overraskende og harde. Svært få har vært på kurs for etterlatte, eller forberedt seg praktisk på å håndtere et dødsfall. Før fødselen har de fleste foreldre vært på kurs, lest bøker og øvet på ammestillinger.



Kisten i bilen.

Vi bruker mer tid i livet på bruksanvisningen til IKEA hyller, enn å forberede oss på fasen etter at noen er døde. Jeg opplever ofte at de etterlatte er usikre på om de kan holde den nylig avdøde i hånden, gi en klem eller et kyss. Det er trist at inngangen på sorgen som burde vært preget av nærhet og ro blir preget av usikkerhet.

Kunnskap gir innsikt og trygghet. Kunnskap om fasen etter døden er i dag utilgjengelig og gjemt bort hos begravellesbyråene. Kan jeg gi en klem, kan jeg kysse den avdøde, kan jeg ha den døde hjemme en tid, hva er verdig eller respektfullt. Hva

er lov, hvem kan jeg spørre, hva vil naboene si, hvem eier liket, er det smittsomt?

De siste årene har antallet artikler, reportasjer, foredrag og innslag om døden i det offentlige rom vært økende. Hundre tusen mennesker besøkte utstillingen der bilder av 28 døde mennesker ble vist i Oslo, Kreftforeningen opplever sterk økning i interesse for å snakke om fasen etter døden, det arrangeres temakvelder med sprengte lokaler, NRK har de siste tre årene laget mer enn 50 reportasjer som omhandler askespredning, pris på begravelse, gravsteiner, kremasjon, mangel på livssynsnytrale seremoni rom,



etiske spørsmål ved begravellesbyråenes markedsføringsstrategier og begravelles-skøer. De store mediehusene lager film og reportasjer som leses og debatteres. Fødselen er en fest som feires og forberedes i det offentlige rom. Døden er bortgjemt, institusjonalisert og fremmed. Døden har alltid vært brutal og berørt de etterlatte, men det er det siste halve århundre at håndteringen av døden er blitt et tabu. Per Fugelli fikk i 2013 Fritt Ords pris for å ha «hentet døden ut av fengselet for forbudte ord». Døden tåles dårlig i det moderne livet. På tross av at alle, absolutt alle, vet de skal dø, oppfatter det moderne menneske døden som et nederlag, noe sykt eller en feil. Vi blir født, lever og dør. Det er en rytme som har fulgt alt liv fra tidenes morgen.

Målet med boken «Livredderen og døden» er å ta døden tilbake som en del av livet, og å bringe døden ut av det skyggebelagte rom. Leseren blir med meg på oppdrag der jeg opplever at pasienter dør, eller jeg forteller historier om andre mennesker som har møtt, og håndtert, døden på en måte som beriker mitt liv.



Hjernen.

Et annet mål med boken er å drøfte erkjennelsen av forgjengelighet. Vi trenger en vaksine mot å innbille oss at vi er udødelige. Dersom vi husker på at vi skal dø vil det bli lettere å stoppe opp og tenke: hvordan er det livet jeg lever akkurat nå?





Jostein Hagemo, Stiftelsen Norsk Luftambulans, OUS
jostein.hagemo@norskluftambulans.no

KUNNSKAPSLØSHETENS PRIS

Kliniske multisenterstudier er arbeidskrevende og koster penger. Men hva koster det oss å drive avansert behandling som ikke har effekt, eller som til og med er skadelig for pasienten?

Jon Henrik Laake er et velkjent navn for de fleste norske anestesileger. I tillegg til å være nestleder i NAF-styret og nasjonal representant i President's council for European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) har han et brennende engasjement for selve anestesifaget, og ikke minst intensivmedisinsk forskning. Han har gjennom samarbeid i flere internasjonale multisenterstudier utmerket seg som en brobygger til forskningsmiljøer i hele Europa. For tiden er han koordinator for WEAN-SAFE, HOT ICU og CLASSIC.

MÅ SLUTTE Å LATE SOM VI VET

– Hva er det ved denne typen studier som har fanget din interesse?

– Som anestesileger står vi daglig i problemstillinger der beslutningsgrunnlaget for det vi foretar oss er ganske tynt. Jeg

har i grunnen sett meg litt lei på synsing. Intensivmedisinsk forskning de siste 20 årene har i stor grad dreid som om å gjøre en ryddejobb, for å finne ut hva som virker og ikke.

Laake er trekker eksempelvis frem 6S-studien(1), der Anne Berit Guttormsen var norsk koordinator, som viste at hos sepsispasienter var dødeligheten høyere blant dem som fikk HES-preparater, sammenlignet med Ringeracetat.

– Dette er ett av mange eksempler på at våre fysiologiske resonnementer og teorier kommer til kort i den virkelige verden. Jeg må nok si at klokkestroen på egen fysiologisk innsikt har kjølnet noe med årene, sier Laake, som selv har en doktorgrad i basal nevrobiologi.

Kliniske beslutninger bør hvile på hva man faktisk vet. Ikke hva man synes eller tror. Vi må slutte å late som vi vet, fordi noen synes. Mange av de multisenterstudiene bidrar nettopp til dette.

Et annet eksempel på en multisenter randomisert kontrollert studie er Targeted temperature management (TTM)-stu-

dien(2) som ble publisert i 2013, med solid norsk deltakelse. Denne viste at temperaturkontroll etter hjertestans med måltemperatur på 33°C ikke hadde noe bedre effekt enn om målet var 36°C. To norske universitetssykehus deltok i denne studien, som for øvrig hadde inklusjonscentre i Australia og åtte Europeiske land.

– Både HES-studien og TTM-studien er eksempler på at det vi trodde vi visste, slett ikke er så sikkert, og at funnene har direkte implikasjoner for hvordan vi behandler pasientene. I tilfellet med HES-studien så vi til og med at HES-preparatene ga dårligere utkomme. Mangelen på kunnskap har med andre ord i mange år medført dårligere behandling til en stor pasientgruppe. Dette er jo etisk svært betenkelig.

HVOR ER NORGE?

– Både HES-studien og TTM-studien utgår fra Skandinaviske sentra, henholdsvis København og Lund/Helsingborg. Hvorfor sitter ikke vi nordmenn oftere i førersetet i internasjonale multisenterstudier?

– Det er nok litt tilfeldig. Det er ingen



Jon Henrik Laake.





grunn til at vi ikke skal det. Hvorvidt man lykkes med å gjennomføre slike studier, står og faller i stor grad på sentrale enkeltpersoner. Her dreier det seg om å ha faglig kompetanse innen et felt, stort pågangsmot, men ikke minst sosiale evner. Man er helt avhengig av å være en person som folk ønsker å samarbeide med, en som får andre til å være med å dra lasset. Det er beundringsverdig at noen får det så bra til.

Men, hvem som sitter i førersetet er egentlig ikke så viktig. Det som er viktig er at slike studier faktisk gjennomføres. Og da kreves det at også norske sentra deltar.

– Og hva skal til for at vi engasjerer oss mer i kliniske multisenterstudier her i Norge?

– Her har avdelingsledelsene en utfordring, og et ansvar. Man må formidle interesse og engasjement for forskningen. Dessuten er sykehusene i henhold til lovverket pålagt å drive kunnskapsbyggende virksomhet. I en streng fortolkning av dette kan man si at man har plikt til å drive forskning på et eller annet nivå.

I Danmark har man i større grad lykkes i å gjøre forskning til en integrert del av driften på avdelingene, ikke bare en særnisje som noen spesielt interesserte driver med.

Det er nærmest en selvfølge at det til enhver tid pågår et prosjekt. Dette bør være til inspirasjon for ledere i anestesiv- og intensivavdelinger også i Norge.

Et tiltak, som har vist seg svært positivt, er å ansette egne forskningsassistenter som screener pasienter med tanke på inklusjon, følger opp pårørende og hjelper til med datainnsamling. Dette gir kontinuitet og bedre kvalitet i arbeidet, og kan også være med på å samle de ulike faggruppene som

behandler intensivpasienter.

– Er denne typen studier attraktive å delta i for eksisterende forskergrupper?

– De burde absolutt være det. Men det er en utfordring at deltakelse i multisenterstudier i altfor liten grad er akademisk meritterende for norske forskere. Skal man gjøre karriere som forsker, er dessverre det å delta i en multisenterstudie ikke det mest «kostnadseffektive». Dette er et strukturelt problem som universitetene burde ta tak i.

MANGEL PÅ KUNNSKAP KOSTER

– Spørsmålet om økonomiske ressurser melder seg som regel alltid når det er snakk om å ansette tid til forskning

– Ja, det er lett å glemme at utgifter til forskning er en investering. Lederne bør heller spørre seg hva det koster å IKKE bygge kunnskap gjennom forskning. Når det gjelder HES-studien kostet den rundt 8 millioner kroner å gjennomføre. Innsparingene som er gjort som følge av at man har sluttet å bruke disse preparatene, er det mangedobbelte! Det finnes utallige tilsvarende eksempler. Mangelen på kunnskap koster med andre ord mye mer en ervervelsen av den.

WHAT'S IN IT FOR ME?

– Å være rekrutteringscenter for store internasjonale studier innebærer selvsagt en del arbeid. Men hvilke fordeler er det ved å delta?

– For det første er det ekstremt lærerikt å se hvordan en høykvalitets multisenterstudie gjennomføres. Rent metodologisk og også organisatorisk er det mye å hente, spesielt hvis man har ambisjoner om selv å initiere en klinisk studie. Men vel så viktig, og det er det kanskje ikke så mange

som tenker på, er det faktum at kvaliteten pasientbehandlingen i de fleste tilfeller løftes til et høyere nivå som en følge av inklusjon i studien. Vi skal huske at protokollene for disse studiene er skrevet av svært kompetente og dedikerte fagfolk, og følger et fast opplegg som man mener er det aller beste for pasienten uavhengig av randomisering. Dette er viktig både for den etiske og metodologiske standarden. I de fleste tilfeller vil sannsynligvis pasienten få en tettere og bedre behandling dersom vedkommende inkluderes i studien. Man ser gjerne også at dette gir spin-off-effekter til øvrige pasienter som ikke deltar i studien.

– Så det er ikke betenkelig å be pasienter eller pårørende om å være prøvekanin i disse studiene?

– Man kan med rette spørre seg: Hvem er egentlig prøvekaninen? Er det pasienten som inngår i en studie der alle forhold rundt behandlingsopplegget er nøye gjennomtenkt av et internasjonalt ekspertpanel, godkjent av en etisk komite, og som følges nøye opp på daglig basis? Eller er det pasienten som utsettes for den enkelte leges gode ideer fra dag til dag, basert på synsing og antakelser?

KLASSISK PROBLEMSTILLING

– Hvilke studier er det mest aktuelt for norske anesthesi- og intensivavdelinger å delta i akkurat nå?

Classic-studien(3) rekrutterer nye sentra nå, så her er det god anledning til å melde seg på. Her bør Norge definitivt bidra. Studien søker å gi svar på et av de mest klassiske problemstillingene vi står overfor i intensivmedisinen: væske eller ikke væske til sepsis-pasienter. Det er bare å ta kontakt med meg. (jlake@ous-hf.no).

Referanser:

1. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *N Engl J Med* 2012;367(2):124–34.
2. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2013;369(23):2197–206.
3. Full protokoll tilgjengelig via Dnlf: https://legeforeningen.no/login.aspx?ReturnUrl=%2fGlobal%2fMeldinger%2fMESS.AGE_79c202d1-706f-478d-8fe3-a7052c214a98%2fCLASSIC_full_protocol_2.0_clean.pdf



Line Sørensen Apeland, LIS lege,
Haukeland Universitetssykehus, Bergen
line.a.sorensen@gmail.com



Ib Jammer, Overlege,
Haukeland Universitetssykehus

EN LITER RINGER TIL?

Perioperativ væskebehandling

Som anestesileger driver vi med væskebehandling hele tiden. Bortsett fra ved de minste inngrepene begynner nesten alle kirurgiske prosedyrer med at en kobler en væskeinfusjon til pasientens venekanyle, og den blir ofte ikke koblet fra før pasienten forlater oppvåkingsavdelingen. Rutinen i dette gjør at vi ikke alltid tenker så nøye over valget av væske og hvilken effekt væsken har i kroppen den går inn i.



Figur 1 Den undrende legen.

Når sykepleieren på postoperativ spør om han skal henge opp «en liter Ringer til», hva svarer vi da? Gjør vi en nøye klinisk vurdering av hver enkelt pasient eller svarer vi etter magefølelsen?

Det er forsket mye på dette feltet og vi har gjort et forsøk på å samle noe av den kunnskapen man trenger for å kunne gi et velbegrunnet svar på spørsmålet.

PRIMUM NON NOCERE

Til tross for at anestesileger har god kunnskap om farene ved feil væskebehandling, viser flere studier at perioperativ væskebehandling varierer mye mellom anestesivdelinger, og til og med mellom anestesileger i samme avdeling. Dette er muligens et uttrykk for varierende kvalitet av behandlingen og skyldes nok at mange er usikre på hva som er «riktig» væskebehandling.

Det er vist i studier at 1 av 5 pasienter får inadekvat væskebehandling (1). I en retrospektiv studie fra USA med nesten 6000 pasienter kom det frem at den avgjørende faktoren for hvor mye væske pasientene fikk var personen som ga anestesi (2).



Figur 2. Ingen diurese, er en liter ringer passende?

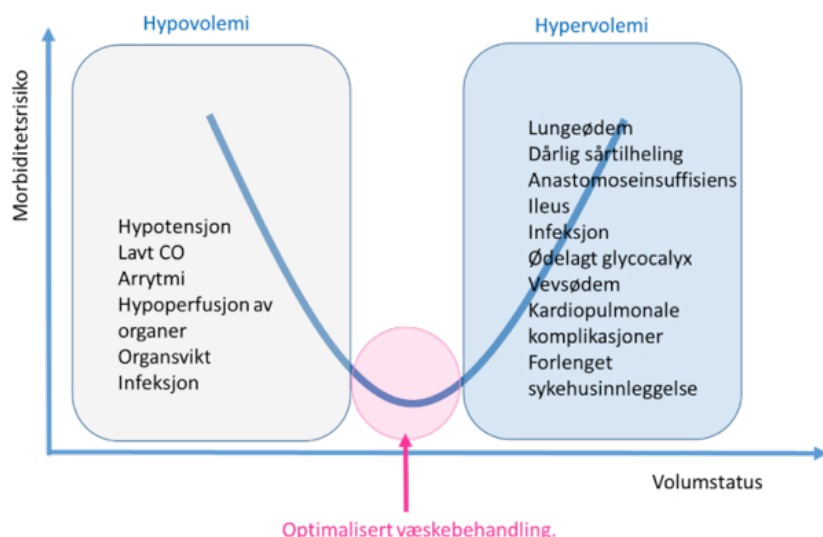
Faktorer som middelarterietrykk, puls, estimert blodtap, kirurgisk tilgang og type kirurgi hadde lite, eller ingen betydning. I et eksempel fra publikasjonen vises det til at pasienter på 75 kg, som gjennomgikk en 4 timers lang prosedyre, med minimalt blodtap, mottok mellom 700 - 5400ml væske i løpet av inngrepet.

For mye, passe eller for lite?

Det foreligger mange studier som viser at perioperativ overvasking er forbundet med betydelig økt dødelighet og økt antall postoperative komplikasjoner. Overvasking fører til avskjæring av endothel glykokalyx via økt intravaskulært hydrostatisk trykk og mekanisk påvirkning. Strekk i forkammerveggen fører til ANP utskillelse som igjen bryter ned glykokalyx. Som følge får man økt vaskulær permeabilitet, lekkasje av væske inn i interstitiet og dermed ødem.

Ødem gir økt risiko for dårligere sårtilheling, anastomoseinsuffisiens, ileus, kardiopulmonale komplikasjoner, postoperative infeksjoner og forlenget sykehusinnleggelse. Komplikasjonene sees allerede etter en samlet vektøkning på 10 % fra baseline (vekt ved innleggelse).

For lite væske gir også komplikasjoner; hypovolemi fører til hypotoni, organhypoperfusjon, organhypoksi og organdysfunksjon, laktacidose og mitochondrieskade. Målet med væskebehandling må altså være å gi den korrekte mengde væske for å optimalisere hjerteminuttvolum/cardiac output og for å unngå komplikasjoner (Figur 3).



Figur 3. Både for lite og for mye væske kan føre til komplikasjoner.

GLYCOCALYX

Glycocalyx dekker endothelet på innsiden av alle blodårer. Intakt glycocalyx er en forutsetning for en velfungerende vaskulær barriere. Laget består av sammenhengende glycosaminglykaner. Dette utgjør et slags skjelett som binder albumin og interagerer dynamisk med alle blodkomponenter. Glycocalyxen virker som et filter som holder igjen proteiner og påvirker dermed blant annet hemostase, vaskulær tonus og vaskulær permeabilitet. Under fysiologiske betingelser er glycocalyx 0,4 – 1 µm tykt og genererer en effektiv onkotisk gradient.

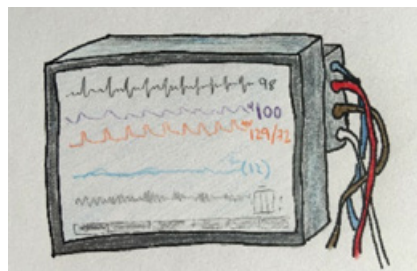
Flere faktorer kan bidra til å skade glycocalyx, blant annet sepsis, inflammasjonstilstander, hypervolemi og mekanisk stress som kirurgi.

Når det oppstår skader bidrar dette til økt lekkasje av albumin og væske fra blodårene til interstitiet. Det kan ta over en uke for glycocalyx regenereres etter en skade.(3,4)

INTERSTITIELL MATRIX

I interstitiet ligger interstitiell matrix som er en colloid-og gelesubstans. Den fungerer som reservoar for ekstracellulær væske. Matrixen gir interstitiet rigiditet, men rigiditeten kan ødelegges av akkumulasjon av væske i matrixen. Når matrixen ødelegges gir det høyere compliance i interstitiet og interstitielt ødem øker. Det blir nedsatt drenering fra interstitiet og vektøkningen/ødemet kan dermed vedvare i flere dager.

Ved å infundere for mye væske kan vi påføre pasienten skader både i glycocalyx og interstitiell matrix.



Figur 4. Vi må monitorere.

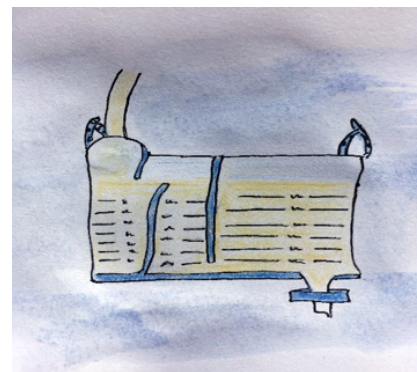
Dette gjør at pasienten får større problemer med å holde væsken intravasalt og gir kroppen dårligere forutsetninger for å gro etter gjennomgått kirurgisk prosedyre.

KAN VÆSKEMANGEL MÅLES?

Hva vil vi med væskebehandling og hvordan kan vi finne ut om målet er nådd? Vi ønsker å opprettholde normovolemi for å sikre godt hjerteminuttvolum, slik at vi får god vevsperfusjon og vevsoksygenering gjennom hele det perioperative forløpet.

Dersom pasienten er hypotensiv vil vi vite om pasienten kan profitere på væsketilførsel eller om pasienten har større nytte av medikamentell behandling. En pasient er væskeresponsiv når hjerteminuttvolumet/ Cardiac output (CO) øker med 10-15 % etter en væskebolus på 200 ml (eller ca 3ml/kg) (5). For å teste om pasienten trenger væske finnes flere metoder som i varierende grad kan gi oss et svar på om pasienten er væskeresponsiv.

Pulmonalarteriekateter er gullstandard (6) for måling av hjerteminuttvolum/CO, men kun et fåtall av pasienter som går gjennom et operativt forløp har dette, så vi må stort sett benytte oss av andre metoder. Parameterne vi bruker aller



Figur 5. Hva med diuresen, kan vi bruke den?

mest, puls og blodtrykk, er ikke pålitelige mål for volumstatus. Blant annet er det vist at et akutt blodtap opp til 25 % av det sirkulerende blodvolumet ikke er assosiert med rask eller signifikant endring i hjerterytme eller blodtrykk (7). Heller ikke sentralt venetrykk (CVP) kan brukes til å vurdere væskerrespons (8).

Urinproduksjon er mye brukt som mål på hydreringsstatus. Når urinproduksjonen faller under 0,5ml/kg/t antar man ofte at pasienten er hypovolem. Men hos den perioperative pasienten kan urinproduksjon reduseres under til 0,5ml/kg/t pga fysiologisk nevrohormonell respons på kirurgisk stress og på grunn av vasodilatasjon under og etter narkose (9).

En amerikansk observasjonsstudie (10) der det ble målt intraoperativ urinproduksjon hos over 9000 pasienter som gjennomgikk ikke kardiell kirurgi, har vist at det ikke er noen signifikant sammenheng mellom intraoperativ urinproduksjon mindre enn 0,5ml/kg/time og postoperativ renal svikt. I New Zealand har man gjort en liten studie på 40 pasienter, og funnet at et mål om urinproduksjon på 0,2ml/kg/time er like trygt som 0,5ml/kg/t hos pasienter som ikke har spesiell

risiko for å utvikle nyresvikt. I tillegg sparer det pasienten for væskebelastning (11).

Hahn et al. har vist at væskeutskillelsen er vedvarende lavere enn normalt noen timer ut i det postoperative forløpet (12). Lav urinproduksjon per- og postoperativt betyr altså ikke nødvendigvis at pasienten er hypovolem.

MÅLEMETODER

En pålitelig målemetode for å finne ut om pasienten trenger væske er måling av puls trykk variasjon (PPV) og slagvolum variasjon (SVV). Dette måles via en arteriell tilgang. En PPV eller SVV på over 13 % har vist seg å ha en positiv prediktiv verdi for væskerrespons. Metodene har imidlertid noen begrensninger; pasienten må ha sinusrytme og være overtrykksventilert med et tidalvolum på minst 6ml/kg. Til tross for begrensningene er det et nyttig verktøy i klinikken.

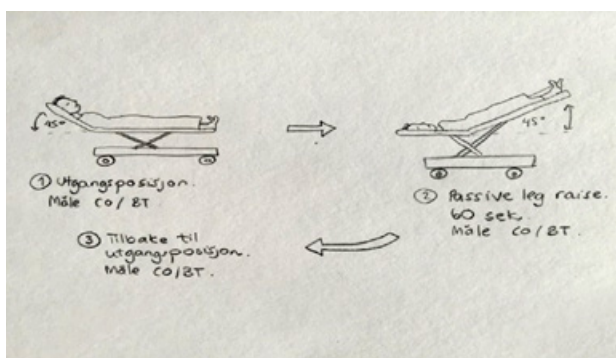
Oesophagus doppler måler blodets hastighet over aorta. Dette brukes som surrogat for cardiac output og kan dermed brukes for å optimalisere væsketerapi. Dette gjelder spesielt hos pasienter som gjennomgår stor kirurgi (13).

«Passive leg raise» er en metode som predikerer om hjerteminuttvolumet vil øke dersom man tilfører volum. Man etterlikner effekten av en væskebolus når man tipper pasienten med overkroppen ned og bena opp (fig 6). Dette flytter et volum på omtrent 150 - 300 ml venøst blod fra underkroppen mot hjertet. Effekten på hjerteminuttvolum/CO kan måles direkte ved ecco-cor. Ofte brukes det et surrogat for CO, nemlig blodtrykksmåling, noe som gjør målingen mindre pålitelig. Denne testen har fordelen at den kan brukes der PPV og SVV ikke er pålitelig; hos selvpustende pasienter, ved arrytmier, ventilasjon ved lave tidalvolum og lav lungecompliance (14,15,16).

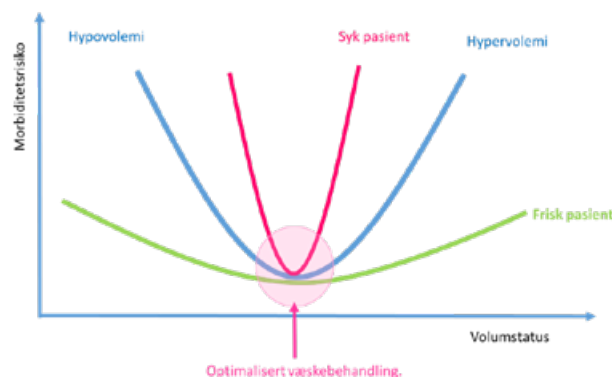
Dersom pasienten ikke viser tegn til respons på tilført væskebolus er det sannsynligvis ikke væske pasienten behøver.

HVOR MYE VÆSKE TRENGER PASIENTEN?

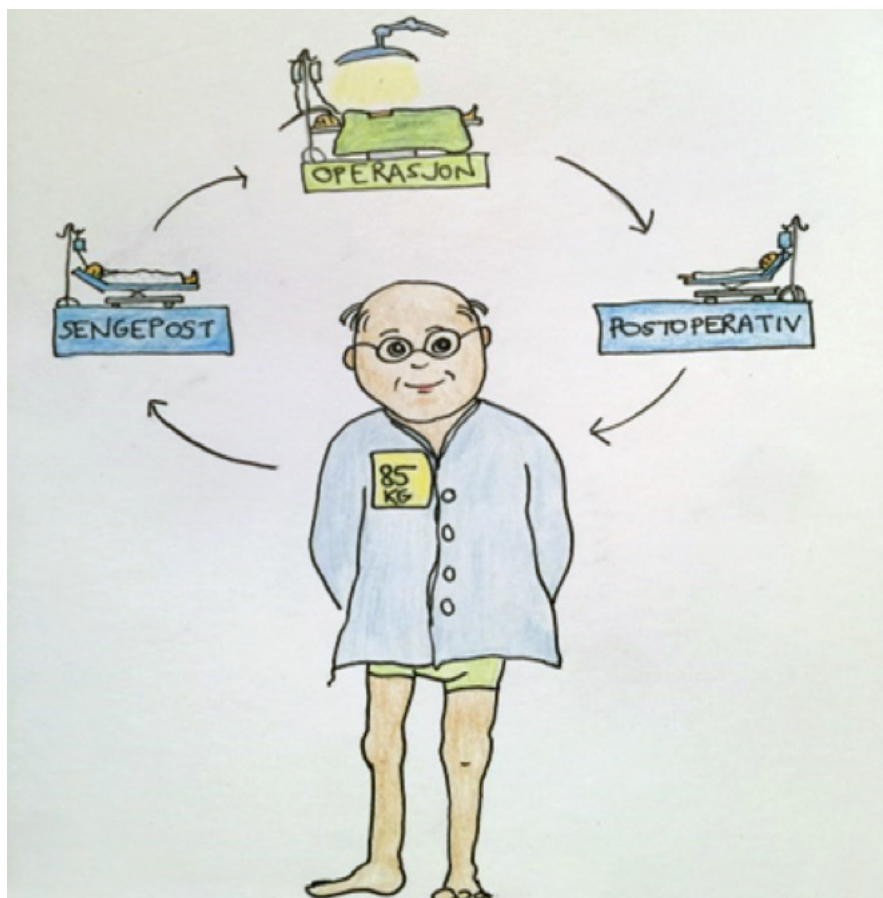
Pasientene våre har ulikt utgangspunkt. Friske, voksne mennesker har evnen til å kompensere for dårlig væskebehandling (fig 7) og vil sjelden få komplikasjoner av feildosering. Både den eldre pasienten, den syke pasienten og små barn har mindre evne til å kompensere for feildosering



Figur 6. Passive leg raise test.



Figur 7. Risiko for komplikasjoner øker ved både under- og overhydrering



Figur 8. Godt jobbet

av væske. Disse er derfor mer utsatt for komplikasjoner.

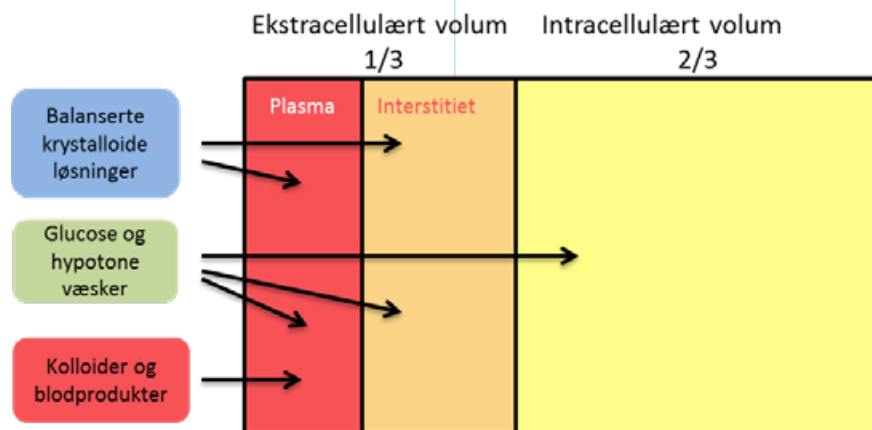
Begrepet «zero balance», eller «balansert væsketerapi», er kommet inn i anestesimiljøet de senere årene. Målsetningen ved «zero balance» er å opprettholde pasientens preoperative vekt gjennom forløpet for å redusere perioperativ morbiditet.

Det foreligger flere mindre studier som har vist at pasienter som mottar balansert væsketerapi har betydelig redusert risiko for perioperative komplikasjoner, og en studie viser 2 døgn kortere innleggelsestid (17).

HVILKEN VÆSKE SKAL MAN VELGE?

For å tilføre basalbehov og erstatte væsketap kan vi velge mellom krystalloider, kolloider og blodprodukter. Disse har ulike innsatsområder og ulik effekt i kroppen.

Basalbehov og mindre blødninger (inntil 10-15 % av blodvolumet) erstattes med balansert krystalloid løsning, for eksempel Ringer acetat. Ved blodtap mister pasienten proteiner, blant annet albumin. Erstatte vi større blodtap med bare krystalloid væske, synker det intravasale kolloidosmotiske trykket og det fører til ekstravasering av væske og ødemdannelse. Ved større blødninger anbefales det derfor å supplere med kolloider og blodprodukter. For mer informasjon om erstatning av blodtap finner du i oversiktartikkelen og i artikkelen Når blodet svikter NAForum, Vol 29; 2016, nr 2 kan du lese om bruk av fullblod.



Figur 9. Distribusjon av ulike væsker i kroppen.

	Plasma	Ringer acetat	NaCl 9mg/ml	Glucose 50 mg/ml	Salidex	Bene-lyte	Premixel	Voluven (HES)
Osmolalitet mosmol/kg vann	295	291	290	290	300	351	520	308
Na+ mmol/l	140	131 5,9 g/l	154 9 g/l		50 2,2 g/l	140	80	154
K+ mmol/l	3,6-5,1	4				4	40	
Cl- mmol/l	10	112	154		50	118	120	154
Glucose	5 mmol/l			50 g/l	35 g/l	55mmol/l 10 g/l	50 g/l	
pH	7,40	6	6			5,3 – 5,7	5	4,5 - 5
Kcal/l				200	140	40	200	

Tabell 1. Egenskaper ved ulike infusjonsløsninger.

For å forstå hvor mye av det infunderte væskevolumet vi kan forvente forblir intravasalt og hvor lenge effekten varer, har en svensk forskningsgruppe målt volumeffekten og halveringstiden av ulike væskeløsninger etter intravenøs tilførsel.

Infusjonsvæske	Volumeffekt i %
Ringer laktat	18
HES 6% 130/0,05	98
Humanalbumin 20%	185

Tabell 2. Volumeffekt av ulike infusjonsløsninger. Verdier hentet fra Rehm et al. «Stand der Wissenschaft in der Flüssigkeits- und volumentherapie», Anesthesist 2017; 66:153-167

Det tar ca 30 min å distribuere krystalloid væske fra intravasalrommet til interstitiet. Volumeffekten avhenger imidlertid av intakt glycocalyx, fordi skadet glycocalyx fører til økt grad av ekstravasering.

Volumeffekten av Ringer er under 20 % under normale forhold (Fig 10). Det betyr at etter 30 min befinner kun 20 % av infundert volum seg intravasalt.

Halveringstiden (T_{1/2}) beskriver den tiden som trengs for eliminering av 50% av den infunderte væskemengden. En lang halveringstid vil øke volumeffekten i både plasma og interstitiet.

Halveringstiden av krystalloide løsninger øker opp mot 10 ganger hos pasienter i narkose sammenlignet med våkne, friske pasienter. Også ved spinalanestesi er det

sett forlenget halveringstid, men kun hos de pasientene som hadde et betydelig fall i MAP (18). Hahn et al. forklarer dette med at anesthesiindusert vasodilatasjon gir fall i MAP som igjen stimulerer til økning i renin-aldosteron sekresjon. Dette reduserer nyrenes ekskresjon per- og postoperativt. Den forsinkede elimineringen under anesthesi bidrar derfor til å øke risikoen for at vi påfører pasienten ødemer pga overvæsking.

Hvilken krystalloid løsning skal gis når?

Infusjonsvæske	T ½ Våken pas. under normale forhold	T ½ Pas. i narkose m/ overtrykksventilasjon
Ringer acetat	23 – 46 min	268 – 345 min
Glucose 25mg/ml	13 – 19 min	492 min
Albumin 5%	110 min	
HES	110 min	uendret
Plasma	197 min	

Tabell 3. Halveringstiden på infundert væske. Verdier hentet fra "The half life of infusion fluid. An educational review". Hahn, Lyons, EJA 2016;33:475-482.

NATRIUMKLORID

NaCl 0,9% eller det vi feilaktig kaller «fysiologisk saltvann» er en av de mest brukte isotone infusjonsløsningene i helsevesenet. I Helse Bergen kjøpes det inn nesten like mye NaCl 0,9% som Ringer acetat. I denne løsningen er det ca 10% høyere natriumkonsentrasjon og 50% høyere kloridkonsentrasjon enn i

plasma. Infusjon av mer enn 2 l til en voksen person kan forårsake hyperklorem metabolsk acidose som kan gi redusert sirkulasjon til mage, tarm og nyrer.

Det er vist at infusjon av store mengder NaCl 0,9% fører til økt mortalitet sammenliknet med balanserte isotone løsninger (19). Denne løsningen er altså ikke anbefalt som volumerstatning (20). Tyske retningslinjer går så langt som til å fraråde bruk av NaCl som volumerstatning og kun bruke det på indikasjon, som for eksempel ved kraftig oppkast og tap av NaCl (21).

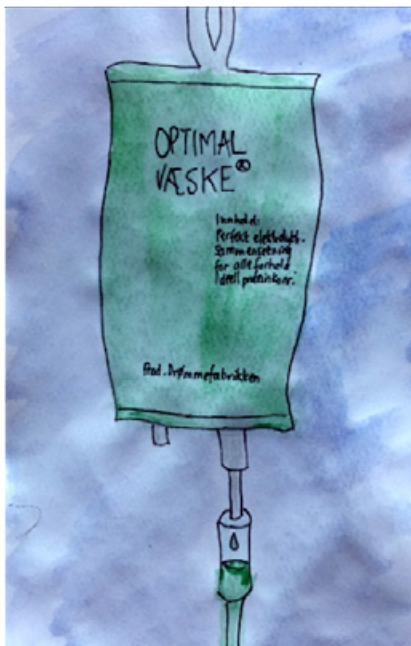
RINGER

Balanserte krystalloide løsninger, som for eksempel Ringer acetat, er nesten isotone og et godt valg for å dekke basalbehov og erstatning for mindre blødninger. Løsningen fordeler seg kun i ekstracellulærrommet. Til nevrokirurgi kan Ringer erstattes av NaCl da Ringer kan øke det intracellulære volumet ved traumatisk hjernevev.

GLUCOSE

Glucoseløsningene 25mg og 50 mg/ml er hypotone. De fordeles i alle tre væskekompartiment (fig.4) og halveringstiden er på ca 15 min. Denne løsningen skal ikke

brukes til volumerstatning i det perioperative forløpet, men kan brukes for å dekke basalbehovet for væske postoperativt. Kaloriinnholdet i 1l glucose 5% er 200kcal og dekker kun ¼ av minimums kaloribehov for en voksen. For glucoseinfusjon uten tilsetning av elektrolytter skal man unngå mer enn 2 l/døgn på grunn av faren for celleødem ved tilførsel av hypotone løsninger.



Figur 10. Hva er den optimale væsken?

Strektegningene er laget av Line Apeland Sørensen.

SUMMA SUMMARUM- KAN VI GI EN LITER RINGER TIL?

Det er ikke en enkel oppskrift for optimal væskebehandling som passer for alle pasienter. Men med all kunnskapen om væskebehandling vi har tilgjengelig vet vi at feil væskebehandling er forbundet med betydelige komplikasjoner for pasientene. I tillegg vet vi at det å gi en individuell tilpasset (balansert) væsketerapi gjennom hele det perioperative forløpet gir helsegevinst for pasientene.

Det må alltid en klinisk vurdering til for å kunne vurdere væskebehovet hos hver enkelt pasient. Denne vurderingen må basere seg på de pålitelige måle metodene vi har tilgjengelig og væskeregnskap.

GI RIKTIG VÆSKE PÅ RETT STED I FORLØPET.

- Balanserte isotone væsker (for eksempel Ringer acetat) gis for å dekke basalbehov og væsketap uten kolloider, samt til volumbehandling ved mindre blødninger.

- Glucose 50 mg/ml kan gis for å dekke basalbehov, men skal ikke brukes som volumerstatning pga hypoosmolaritet. Ikke gi mer enn 2ltr/døgn uten tilsetning av elektrolytter.
- NaCl 9mg/ml bør unngås. På grunn av fare for hyperklorem acidose må det ikke overskride 2ltr/døgn.
- Lav urinproduksjon per- og postoperativt betyr ikke nødvendigvis at pasienten er hypovolem og tilskudd av væske kan fort føre til overvæsking.
- Dersom pasienten ikke viser tegn til respons på tilført væskebolus er det sannsynligvis ikke væske pasienten behøver.
- Tilstreb «Zero balance».

Referanser:

1. "Knowing the Risk. A review of the peri-operative care of surgical patients." A report by the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. 2011. <https://www.ncepod.org.uk/2011poc.html>
2. Lilot, M., et al., Variability in practice and factors predictive of total crystalloid administration during abdominal surgery: retrospective two-centre analysis. *Br J Anaesth*, 2015. 114(5): p. 767-76.
3. Reitsma, S., et al., The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. *Pflugers Arch*, 2007. 454(3): p. 345-59.
4. Pillinger, N.L. and P. Kam, Endothelial glycocalyx: basic science and clinical implications. *Anaesth Intensive Care*, 2017. 45(3): p. 295-307.
5. Cecconi, M., A.K. Parsons, and A. Rhodes, What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care*, 2011. 17(3): p. 290-5.
6. Guiding goal directed therapy. Suehiro K, Joosten A, Alexander B et al. *Current Anesthesiology reports* 2014; 4:360-5.
7. Gupta, R. and T.J. Gan, Peri-operative fluid management to enhance recovery. *Anaesthesia*, 2016. 71 Suppl 1: p. 40-5.
8. Marik, P.E. and R. Cavallazzi, Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med*, 2013. 41(7): p. 1774-81.
9. Watson, X. and M. Cecconi, Haemodynamic monitoring in the peri-operative period: the past, the present and the future. *Anaesthesia*, 2017. 72 Suppl 1: p. 7-15.
10. Kheterpal, S., et al., Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology*, 2007. 107(6): p. 892-902.
11. Puckett, J.R., et al., Low Versus Standard Urine Output Targets in Patients Undergoing Major Abdominal Surgery: A Randomized Noninferiority Trial. *Ann Surg*, 2017. 265(5): p. 874-881.
12. Bok: Clinical fluid therapy in the perioperative setting. Edited by Robert G. Hahn. Cambridge forlag.
13. Jammer, I., M. Tuovila, and A. Ulvik, Stroke volume variation to guide fluid therapy: is it suitable for high-risk surgical patients? A terminated randomized controlled trial. *Perioper Med (Lond)*, 2015. 4: p. 6.
14. Preau, S., et al., Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med*, 2010. 38(3): p. 819-25.
15. "Passive leg raise: Five rules, not a drop of fluid". Monnet, Teboul, *Crit Care Vol* 19(1);2015
16. Varadhan, K.K. and D.N. Lobo, A meta-analysis of randomised controlled trials of intravenous fluid therapy in major elective open abdominal surgery: getting the balance right. *Proc Nutr Soc*, 2010. 69(4): p. 488-98.
17. Hahn, R.G. and G. Lyons, The half-life of infusion fluids: An educational review. *Eur J Anaesthesiol*, 2016. 33(7): p. 475-82.
18. Sen, A., et al., Chloride Content of Fluids Used for Large-Volume Resuscitation Is Associated With Reduced Survival. *Crit Care Med*, 2017. 45(2): p. e146-e153.
19. Hahn, R.G., Should anaesthetists stop infusing isotonic saline? *Br J Anaesth*, 2014. 112(1): p. 4-6.
20. DGA; Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin AWMF Nr:001/020 Leitlinie: Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen



Vegard Rødseth Brede,
assistentlege, Akuttmedisinsk avdeling, Lillehammer sykehus
vrbrede@gmail.com

NÅR LUFT ER FARLIG

KASUISTIKK

Pasienten er en sprek mann i 70-årene, som tidligere har gjennomgått Whipples operasjon og adjuvant kjemoterapi grunnet cancer pancreatis. Utover substitusjon av pankreasenzymmer bruker han ingen medisiner.

Som ledd i metastaseutredning kommer han til elektiv CT-veiledet lungebiopsi. Det tas to biopsier av høyre lunge, og mot slutten av undersøkelsen tilkommer akutt dyspne og brystmerter.

Pasienten er våken og tydelig smertepåvirket, med klam hud og rask og anstrengt respirasjon. Monitring viser normal saturasjon og blodtrykk, samt nyoppstått atrieflimmer med frekvens 100. Han har følelse av diffus nummenhet i begge underekstremiteter, men ingen kraftsvikt. Pasienten ligger i ryggeleie og får oksygentilskudd via brillekateter. Det gis 150 µg fentanyl iv som smertelindring, uten særlig effekt.

Den vanligste komplikasjonen ved CT-veiledet lungebiopsi er pneumothorax (1), med forekomst 20-35 % (2)(3). Andre kjente komplikasjoner er blødning omkring lesjonen, hemoptyse, hemothorax, luftemboli og tumorspredning via stikkanalen (1). I og med at pasienten fortsatt lå på CT-bordet etter undersøkelsen ble det gjennomført en ny CT. Initiale gjennomgang viste kun en liten pneumothorax-kappe, som ikke forklarte symptombildet. Pasienten ble deretter transportert til intensivavdelingen for videre utredning.

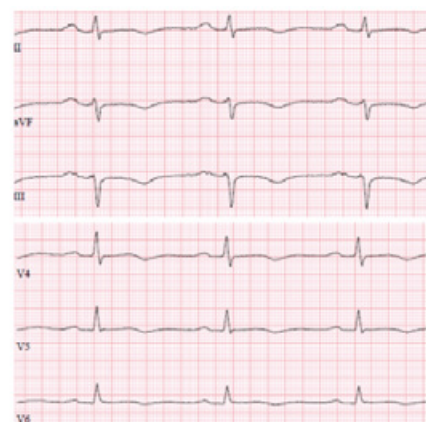
Ved ankomst intensivavdelingen legges pasienten i høyre sideleie. Dette gjøres på mistanke om arteriell luftemboli, basert på hans akutte debut av brystmerter rett etter gjennomført lungebiopsi. EKG viser atrieflimmer 100 med 1 mm ST-elevasjon i avledning II, III og aVF (figur 1). Granskende radiolog informerer like etter via telefon om mulige luftbobler i koronarkar (figur 2 og 3). Mistanken om luftemboli styrkes og han legges i tillegg i lett Trendelenburg leie. FiO₂ økes ved hjelp av oksygenmaske med reservoar. Neurologisk tilsyn gjøres, uten sikre tegn til neurologiske utfall.

Brystmertene avtar gradvis 2-3 minutter etter initiale leieendring, og pasienten er asymptotisk 20-30 minutter senere. EKG en time etter debut viser tilbakegang av ST-forandringer i avledning II, III og aVF (figur 1), og to timer etter smertedebut skjer et spontant omslag til sinusrytme.

Radiolog bekrefter funn av luft i venstre atrium og ventrikel, koronarkar og mediastinum. Vaktstående hyperbarmedisiner ved Ullevål Universitetssykehus konfereres med tanke på hyperbar oksygenbehandling, og man finner indikasjon for dette. Han transporteres til Oslo med luftambulans, som prioriterer så lav flyhøyde som mulig, for å unngå utvidelse av eksisterende luftbobler.

Ved Ullevål legges pasienten kortvarig i trykktank og kan returnere til lokalsykehuset neste dag. EKG viser nå T-inversjoner i avledningene II, III, aVF og V4-V6 (figur 1). Dette samsvarer med hypokinesi i deler av nedre vegg på ekko cor. Blodprøver viser troponin T-stigning svarende til NSTEMI (15-244-80, ref.verdi < 14).

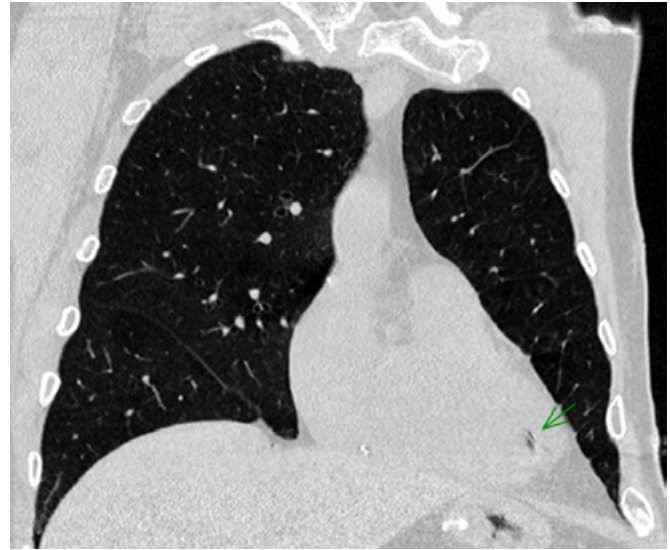
Ved telefonisk kontroll etter to måneder oppga pasienten å ha vært vedvarende symptomfri etter utskrivelse og tilbake i normal aktivitet.



Figur 1.



Figur 2- Blå pil viser mulig luft i koronararterie LAD. Rød pil viser luft i venstre ventrikkel.



Figur 3- Grønn pil viser luft i venstre ventrikkel, ved apeks.

DISKUSJON

Gassemboli er en potensielt dødelig og som oftest iatrogen tilstand hvor gass entrer sirkulasjonen (4,5). De fleste tilfellene omhandler romluft, men ulike medisinske gasser og avgasser fra diatermi forekommer også (5,6). Man skiller prinsipielt mellom venøse og arterielle embolier, avhengig av hvor gassen entrer sirkulasjonen og hvor den til slutt skaper problemer.

Venøs gassemboli kan forekomme ved kirurgi som laparoskopi, hysteroskopi og sittende nevrokirurgi (5,7). Særlig ved operasjonsfelt ovenfor hjertehøyde er det risiko for gassemboli, blant annet på grunn av sub-atmosfærisk trykk i venene og at det dannes en sugeeffekt (4,6). Intra-venøs kanylering som CVK, hemodialysekateter, PVK og intravenøs kontrast er også utsatt (5,8,9).

Gassen følger blodstrømmen mot høyre hjertehalvdel og a. pulmonalis og kan oppføre seg som embolier i lungesirkulasjonen. Dette kan gi økt pulmonaltrykk og forårsake redusert fylling av venstre ventrikkel, noe som igjen kan gi redusert slagvolum og kardiiovaskulær svikt (4). Hastighet av tilført gass, total mengde og hvor gassen havner er vesentlig for alvorlighetsgrad. Man antar at 20-50 ml rask injeksjon kan gi alvorlige symptomer (4,10).

Symptomer ved venøs gassemboli kan variere fra ingen ubehag til lungeødem, høyresidig hjertesvikt og bevissthetstap. Peroperativt kan fall i oksygenmetning, blodtrykk og endeekspiratorisk CO₂ (EtCO₂) pga. økt alveolært dødrom, indikere diagnosen (6). Ekkokardiografi er sensitiv diagnostikk (5), og både transtorakal ekko (TTE) og transøsofageal ekko (TØE) kan påvise venøs gassemboli. Høyt pulmonalarterietrykk er suspekt for diagnosen. CT er i utgangspunktet ikke indisert som diagnostikk dersom det haster (11). Auskultatoriske bilyder er nevnt i litteraturen, men dette har lav sensitivitet (5).

Arteriell gassemboli oppstår når gass entrer lungesirkulasjonen og havner i venstre hjertehalvdel, eller direkte i arterie-sirkulasjonen. Det kan forekomme ved overekspansjon av lungene (barotraume), som ved trykkfall ved dykking eller overtrykksventilering (4). Lungebiopsi, arteriell kateterisering og bruk av hjerte-lunge-maskin kan også være årsak (5).

Tilstanden omtales sjeldent i litteraturen. Insidens av luftemboli etter CT-veiledet lungebiopsi er angitt til 0,02-0,07% (12,13), en sannsynlig underrapportering blant annet på grunn av asymptomatiske tilfeller.

Symptomatisk gassvolum er betydelig lavere på arteriesiden enn på venesiden. Det er angitt at 2 ml i cerebrale kar og 0,5-1 ml i koronare kar kan gi alvorlige symptomer (13).

De umiddelbare symptomene skyldes mekanisk obstruksjon, mens inflammasjon og komplementaktivering spiller en større rolle utover i forløpet (5).

Arteriell gassemboli i koronarkar arter seg som øvrige hjerteinfarkt, med arytmitendens, nedsatt hjertekontraktilitet og plutselig død. EKG-forandringer er et lite spesifikt og sensitivt tegn (5). TØE kan visualisere luft i hjertekamrene (4). I cerebrale arterier vil gassemboli vises i et bredt spekter fra fokal nevrologi til åpne, bevisstløshet og død (5). CT av hodet kan skille mellom gassemboli og hjerneinfarkt av annen årsak (4).

Paradoksalt gassemboli er når en venøs gassemboli havner på arteriesiden. Dette skyldes i hovedsak to mekanismer:

1. Lungene har evne til å luften ut en viss mengde gass per tidsenhet. Om mengden gass overgår denne, kan gass shuntes gjennom lungekretsløpet og havne i venstre atrium (5).

2. Anslagsvis 25-30 % av befolkningen har et patent foramen ovale (14,15). Venøs gassemboli kan gi økt pulmonalarterie-

trykk som resulterer i en shunt av gass fra høyre til venstre atrium via denne åpningen (5).

BEHANDLING

Behandlingen kan skjematisk fremstilles slik:

1. 100 % oksygentilskudd.
2. Sideleie (venstre ved venøs og høyre ved arteriell).
3. Hyperbar oksygenbehandling.
4. Støttebehandling.

100 % oksygen (11): Økt partialtrykk (PaO₂) av oksygen i blod gir redusert partialtrykk av nitrogen. Dette gir en økt trykkgradient for nitrogen fra luftboblen til blod, og luftboblen resorberes raskere (16).

Leie: Ved venøs gassemboli legges pasienten i venstre sideleie med hodet ned (Durants leie) (17). Man vil unngå passasje av gassbobler ut i a. pulmonalis, mens man venter på resorpsjon. Ved arteriell gassemboli ønsker man at gassboblene skal ligge i apeks av venstre ventrikel. Dette

kan hos de fleste oppnås i flatt ryggleie, men effekten vil være større i høyre sideleie (17,18). Man kan argumentere for samtidig Trendelenburg leie, men dette kan gi økt risiko for hjerneødem (5,17). Hyperbar oksygenbehandling i trykk-tank: Dette vil både redusere størrelsen på boblen samt gjøre resorpsjonen raskere (12). Denne tjenesten er døgnbemannet (i Sør-Norge ved Ullevål Universitetssykehus og Haukeland Universitetssykehus), og hyperbarmedisiner skal konfereres (11). Initial bedring etter igangsetting av normobar oksygenbehandling kan ofte følges av tilbakefall på grunn av reperfusionsskader (11).

Støttebehandling: Det er viktig å finne årsak til embolien og å hindre videre progresjon. Infusjon av væske og inotropika for å opprettholde hjertets minuttvolum og venøst trykk. Innleggelse av CVK for å aspirere luft er ikke indisert på grunn av begrenset effekt og risiko for å sette inn mer luft (4,11), men det kan forsøkes dersom CVK allerede er inneliggende (19).

KONKLUSJON

Vår pasient hadde en arteriell luftemboli som komplikasjon til lungebiopsi. Den ga klinikk som et NSTEMI med ekko cor-sekvele. Hensikten med kasuistikken er å opplyse om denne relativt sjeldne, men alvorlige tilstanden, og at virkningsfull behandling kan igangsettes umiddelbart, selv om man ikke har tilgang til trykkammer.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen og illustrasjonene blir publisert.

En takk til overlege Jostein Rødseth Brede ved anestesivdelingen, St.Olavs Hospital, for hjelp til utforming og redigering av manuskriptet.

En takk til avdelingsoverlege Hanne Rosenqvist ved radiologisk avdeling, Lillhammer sykehus, for hjelp til å finne illustrerende CT-bilder.

Referanser:

1. Wu CC, Maber MM, Shepard J-AO. Complications of CT-Guided Percutaneous Needle Biopsy of the Chest: Prevention and Management. *Am J Roentgenol.* 2011 Jun 1;196(6):W678–82.
2. Richardson CM, Pointon KS, Manhire AR, Macfarlane JT. Percutaneous lung biopsies: a survey of UK practice based on 5444 biopsies. *Br J Radiol.* 2002 Sep 1;75(897):731–5.
3. Tomiyama N, Yasuhara Y, Nakajima Y, Adachi S, Arai Y, Kusumoto M, et al. CT-guided needle biopsy of lung lesions: A survey of severe complication based on 9783 biopsies in Japan. *Eur J Radiol.* 2006 Jul 1;59(1):60–4.
4. Muth CM, Shank ES. Gas Embolism. *N Engl J Med.* 2000 Feb 17;342(7):476–82.
5. Medby C, Brubakk AO, Myrvold HE. Iatrogen gassemboli. *Tidsskr Legeforening [Internet].* 2001 Sep 20;2604–6(121(22)). Available from: <https://tidsskriftet.no/2001/09/klunikke-og-forskning/iatrogen-gassemboli>
6. Solbakk KI, Haavind A, Nielsen EW. Venose gassembolier ved hysteroskopisk kirurgi. *NAForum.* 2016;29(1):45–51.
7. Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y, Kuro M. Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998 Jul;42(6):643–7.
8. Woodring JH, Fried AM. Nonfatal venous air embolism after contrast-enhanced CT. *Radiology.* 1988 May 1;167(2):405–7.
9. Yu ASL, Levy E. Paradoxical cerebral air embolism from a hemodialysis catheter. *Am J Kidney Dis.* 1997 Mar 1;29(3):453–5.
10. Moon RE. Air or gas embolism. *Undersea Hyperb Med Soc.* 2003;
11. Skulberg AK, Mathisen LC, Vaagbo G. Behandling av gassembolier. *Tidsskr Legeforening [Internet].* 2016 May 7;136(1070). Available from: <https://tidsskriftet.no/2016/07/kommentar-og-debatt/behandling-av-gassembolier>
12. Ashizawa K, Watanabe H, Morooka H, Hayashi K. Hyperbaric Oxygen Therapy for Air Embolism Complicating CT-Guided Needle Biopsy of the Lung. *Am J Roentgenol.* 2004 Jun 1;182(6):1606–7.
13. Ramaswamy R, Narsinh KH, Tuan A, Kinney TB. Systemic Air Embolism following Percutaneous Lung Biopsy. *Semin Interv Radiol.* 2014 Dec;31(4):374–7.
14. HAGEN PT, SCHOLZ DG, EDWARDS WD. Incidence and Size of Patent Foramen Ovale During the First 10 Decades of Life: An Autopsy Study of 965 Normal Hearts. *Mayo Clin Proc.* 1984 Jan 1;59(1):17–20.
15. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, Spittell PC, O'Fallon WM, Pascoe RD, et al. Prevalence of Potential Risk Factors for Stroke Assessed by Transesophageal Echocardiography and Carotid Ultrasonography: The SPARC Study. *Mayo Clin Proc.* 1999 Sep 1;74(9):862–9.
16. Dexter F, Hindman B. Computer simulation of microscopic cerebral air emboli absorption during cardiac surgery. *Undersea Hyperb Med.* 1998 Spring;25(1):43–50.
17. Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2009 Aug 1;34(2):452.
18. Mynarek GK, Bosse Gerhard. Re: behandling av gassembolier. *Tidsskr Legeforening.* 2016 Jul 11;
19. McCarthy CJ, Behraves S, Naidu SG, Oklu R. Air Embolism: Practical Tips for Prevention and Treatment. *J Clin Med.* 2016 Nov;5(11): 93.



© 2017 Thermo Fisher Scientific Inc. All rights reserved. All trademarks are the property of Thermo Fisher Scientific Inc. and its subsidiaries. Manufacturer: Phadia AB, Uppsala, Sweden. heart.se

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!

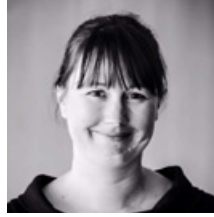
For mer informasjon: tlf 21 67 32 80
NO.idd@thermofisher.com
thermoscientific.com/phadia



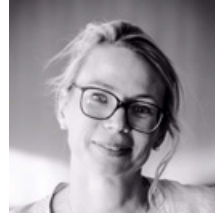
Rolf Bilberg,
Sykehuset
Telemark HF,
Skien



Frode Kristensen,
Haukeland
Universitetssykehus,
Bergen



Stine Kähler,
Sygehus Lillebælt/
Vejle sygehus, Vejle,
Danmark



Anna Bernardson,
Huddinge/Karolinska
Universitetssykehus,
Stockholm, Sverige



Casper Jørgensen,
Sjællands
Universitetshospital,
Køge, Danmark

INTUBASJON AV IKKE-FASTENDE BARN

- EN NORDISK SPØRREUNDERSØKELSE

BAKGRUNN

Intubasjon av ikke-fastende pasienter er noe vi møter i hverdagen som anestesileger. Rapid sequence induction (RSI) er innledningsmetoden som i stor grad har blitt brukt på denne pasientgruppen, både på voksne og barn. Gode forberedelser er viktig, men like fullt så kan hypoksi, bradykardi, blodtrykksfall og aspirasjon av mageinnhold inntreffe under narkoseinnledningen.

De siste årene er det blitt beskrevet en modifisert RSI ved innledning av ikke-fastende barn, hvor det tillates bruk av ikke-depolariserende muskelrelaksantia (NDMR), cricoidtrykk frarådes og det ventileres forsiktig frem mot intubasjonen (1). Metoden er omtalt som cRSII (controlled Rapid Sequence Induction and Intubation) og er ifølge artikkelforfatterne tryggere både med tanke på risiko for hypoksi og påvirkning av sirkulasjonen, samtidig som det ikke er beskrevet økt aspirasjonsfare (2,3). Metoden er godt beskrevet og i tillegg blitt presentert på ulike kongresser og kurs. Ikke minst så har Ivan Rimstad skrevet om det her i NAFForum, så sent som 2015 (4), da i forbindelse med behandling av barn med traumatiske hodeskader.

Som deltager på SSAIs Fellowship in Paediatric Anaesthesia and intensive care medicine 2015-2017, så ønsket vi å undersøke om våre nordiske kolleger

bruker cRSII, eller varianter av dette, når de innleder ikke-fastende barn. I tillegg ville vi se om utdanning og erfaring innen barneanestesi hadde noe å si for valg av innledningsmetode.

METODE

I samarbeid med de respektive nasjonale anestesiforeningene, sendte vi høsten 2015 ut et elektronisk spørreskjema i «Google documents» til samtlige medlemmer i de nordiske landene.

Anestesilegene ble bedt om å svare på en rekke spørsmål om hvordan de ville tilnærme seg en tenkt case hvor de måtte innlede og intubere et ikke-fastende 2-år gammelt barn. I tillegg til at vi kartla noen enkle demografiske punkter og erfaringsnivå.

Data og statistikk ble bearbeidet i Microsoft Excel og Word.

MATERIALE

Samarbeidet med de ulike anestesiforeningene gikk stort sett greit, men vi møtte noen tekniske problemer på veien. I

Norge, Sverige, Finland og Island ble spørreskjemaet uten problem sendt ut til medlemmene, det ble også sendt ut påminnelse i en e-mail etter noen uker. Mange av de som prøvde å åpne spørreskjemaet på jobb i Norge og Finland fikk det blokkert av brannmuren på sykehusene. Dette kan ha påvirket svarprosenten i disse landene.

Danmark opplevde tekniske utfordringer med utsendelse av spørreskjemaet og det nådde ikke ut til alle medlemmer, derfor ble sosiale medier tatt i bruk for å oppfordre til svar der.

I følge verdensorganisasjonen for anestesiforeninger (WFSA) så er det i de nordiske landene 4964 anestesileger som er medlemmer i de nasjonale anestesiforeningene. Vi mottok 1249 svar (tabell 1), noe som gir en svarprosent på 25,2%. Svarprosenten varierte i de ulike landene, men den lave andelen i Finland gjør at de finske svarene kan være utsatt for en no-reply bias, som gjør at man må være forsiktig med å tolke de finske tallene altfor strengt.

	Svar	Medlemmer	Svarprosent
Sverige	510	1600	31,9 %
Danmark	325	928	35,0 %
Norge	304	1235	24,6 %
Finland	92	1151	8,0 %
Island	18	50	36,0 %
Total	1249	4964	25,2 %



Vi ønsket også å sammenligne tilnæringsmåte ut i fra erfaringsgrunnlag. Derfor valgte vi også å dele opp materialet basert på erfaring fra barneanestesi.

Vi laget gruppene:

1. Lege i spesialisering (LiS)
2. Spesialist i anestesi uten spesifikk erfaring i barneanestesi
3. Spesialist i anestesi med minst ett års fulltids erfaring med barneanestesi
4. Barneanestesilege med strukturert barneanestesiutdanning f.eks. SSAI-utdanning eller annet fellowship i barneanestesi (dette inkluderer minst ett års fulltidsbeskjeftigelse innen barneanestesi).

Vi valgte å skille gruppe 3 og 4 for å se om det var noen forskjell om man hadde fullført en strukturert utdanning eller ikke. I tabell to ser man hvordan svarene er fordelt på erfaringsgrunnlag.

Med unntak av Finland, så dominerer fremdeles Suxametonium ved valg av muskelrelakserende middel. Av alle tilgjengelige ikke-depolariserende midler, så var Rocuronium det mest brukte (88,1%). Bruken av cricoidtrykk har vært omdiskutert i lenge. I vår undersøkelse så vi at bruken av cricoidtrykk lå på så vidt over 20%. Varierende fra 5% i Danmark til 50% i Finland, de øvrige landene lå mellom 20-30%.

De fleste valgte den tradisjonelle tilnær-

mingen med apné før intubasjon. I underkant av en tredjedel ville valgt å ventilere barnet før intubasjon. Av disse, så ville 82,9% være nøye på at ventilasjonen var forsiktig og at Pmax ikke oversteg 12 cmH2O.

Island og Norge var landene som var mest tilbøyelige til å ventilere ikke-fastende barn før intubasjon, men de var, paradoksalt nok, også landene det ble brukt mest Suxametonium

Forskjeller i erfaringsnivå

Når vi sammenlignet valg av innledningsmetode i forhold til erfaringsnivå, så vi at jo mer barneanestesierfaring man hadde, jo mer liberal var man i forhold til den modifiserte metoden, hvor de tillot bruk av NDMR i større grad og ventilerde før intubasjon. Over 50% av anestesilegene med fullført formell barneanestesiutdanning valgte å ventilere barnet for intubasjon, mot 23,1% av spesialistene uten noen spesifikk barneanestesierfaring.

Diskusjon

Vi observerte noen mindre forskjeller i de ulike landene i tilnærmingen til det ikke-fastende barnet. Særlig interessant var det å se fraværet av cricoidtrykk i Danmark. Mange vil kanskje påstå at bruken av cricoidtrykk er ferdig debattert (3,5,6), men totalt sett så velger fremdeles rundt 20% å benytte seg av dette. Det at LiS var den gruppen som brukte cricoidtrykk minst (12,9%) kan tyde på at bruken av cricoidtrykk jevnt over er synkende, og at Danmark leder an.

Det var større forskjeller å se mellom de ulike erfaringsnivåene. Det kan virke som at jo mer erfaring og utdanning innen barneanestesi man har, jo i større grad tillater man seg å vike bort fra den tradisjonelle RSI metoden og bruke en modifisert utgave hvor barnet blir relaksert med

	Sverige	Danmark	Norge	Finland	Island	Total
Lege i spesialisering	81	74	86	14	0	255
Spesialist	326	173	180	50	14	743
Spesialist med erfaring fra barneanestesi	53	40	24	10	2	129
Barneanestesilege med strukturert utdanning	50	38	14	18	2	122
Total	510	325	304	92	18	1249

Valg av muskelrelaksantia	Sverige	Danmark	Norge	Finland	Island	Alle land
Suxametonium	64,3 %	55,7 %	78,6 %	22,8 %	94,4 %	62,9 %
NDMR	33,3 %	42,8 %	20,4 %	69,6 %	5,6 %	34,9 %
Bruker ikke muskelrelaksantia	2,4 %	1,5 %	1,0 %	7,6 %		2,2 %
Bruk av cricoidtrykk						
Bruker cricoidtrykk	21,2 %	4,9 %	25,7 %	48,9 %	27,8 %	20,2 %
Ikke cricoidtrykk	78,8 %	94,5 %	73,7 %	51,1 %	72,2 %	79,5 %
Ikke besvart		0,6 %	0,7 %			0,3 %
Ventilasjon før intubasjon						
Ventilerer ikke før intubasjon	72,9 %	72,9 %	63,8 %	80,4 %	61,1 %	71,1 %
Ventilerer før intubasjon	26,7 %	26,8 %	35,9 %	19,6 %	38,9 %	28,6 %
Ikke besvart	0,4 %	0,3 %	0,3 %			0,3 %



Valg av muskelrelakserende	LIS	Spesialist	Spesialist m/erfaring	Barneanestesilege	Alle svar
Suxametonium	59,2 %	70,0 %	53,5 %	37,7 %	62,9 %
NDMR	39,6 %	28,0 %	42,6 %	59,0 %	34,9 %
Bruker ikke muskelrelakserende	1,2 %	2,0 %	3,9 %	3,3 %	2,2 %
Bruk av cricoidtrykk					
Bruker cricoidtrykk	12,9 %	22,2 %	26,4 %	16,4 %	20,2 %
Ikke cricoidtrykk	86,7 %	77,4 %	73,6 %	83,6 %	79,5 %
Ikke besvart	0,4 %	0,4 %			0,3 %
Ventilasjon før intubasjon					
Ventilerer ikke før intubasjon	69,4 %	76,4 %	63,6 %	48,4 %	70,9 %
Ventilerer før intubasjon	30,6 %	23,0 %	35,7 %	50,8 %	28,6 %
Ikke besvart		0,5 %	0,8 %	0,8 %	0,5 %

Referanser:

1. Neuhans D et al. Controlled rapid sequence induction and intubation - an analysis of 1001 children. *Paediatr Anaesth.* 2013 23:734-40
2. Weiss M & Gerber AC. Rapid sequence induction in children – It's not a matter of time! *Paediatr Anaesth.* 2008 18:97-99
3. Engelhardt T. Rapid sequence induction has no use in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2015 25:5-8
4. Rimstad I. Håndtering av barn med traumatisk bodeskade. *NAForum* 2015 28:49-52
5. Landsmann I. Cricoid pressure: indications and complications. *Pediatr Anesth* 2004; 14:43-47.
6. Hinds vs May Debate. Cricoid, To press or not to press, *SmacGold* 2014, <https://youtu.be/0oXdDOBsRm8>

NDMR og får forsiktige ventilasjoner frem mot intubasjon. Dette kan tyde på at erfaring har mye å si for valg av metode og at leger med mindre barneerfaring går «den trygge» veien med metoden de kjenner best fra egen opplæring.

Det kan være verdt å sette seg inn i litteraturen rundt cRSII og ta det opp i internundervisningen i avdelingene rundt omkring i landet og vurdere om dette er en metode som kan være aktuell for flere pедиатriske pasienter som legges inn ved norske sykehus.



COX

Leverandør med 25 års erfaring fra grafisk bransje.

- WEB
- ÅRSRAPPORT
- SOSIALE MEDIER
- MAGASIN
- BLOGG
- BROSJYRE
- AVIS

Vi står for hele kommunikasjonsrekken – fra analyse til produksjon og effektdokumentasjon.

SÅNN SIKRER VI RELEVANT OG ENGASJERENDE INNHOLD PÅ DINE FLATER.

« !

COX.NO



NY OG FORBEDRET KONVEKSJONSVARMER FRA LEVEL 1, SMITHS MEDICAL

Holder pasienten normoterm før, under og etter operasjon.

- 4 temperaturinnstillinger:
Romtemperatur, 37°C, 40°C og 43°C.
- Temperatursensor ligger i slangens endestykke som sikrer at temperaturen som vises i displayet er den samme som temperaturen som går ut i tepet.
- Selvtest utføres ved oppstart. Alarmerer med lyd og lys ved temperaturavvik ved over- eller undertemperatur ($\pm 1^{\circ}\text{C}$) av valgt temperatur.
- Alarmerer ved behov for vedlikehold, og ved okklusjon av slange- eller teppe.
- Enheten kan monteres på infusjonsstativ, plasseres på bord eller gulv, eller på egnet tralle.
- Valg mellom to traller hvor en er med lagringsplass. Trallene er lave for å sikre god stabilitet. Solid håndtak letter forflytning av konveksjonsvarmeren

ART.NR L1-CW-220V (KONVEKSJONSVARMER)
ART.NR L1-SHELF T (TRALLE)



Kontakt oss for mer informasjon:

Alere AS, Pb 93 Kjelsås, 0411 Oslo | **Telefon:** 24 05 68 00 | **Fax:** 24 05 67 80
e-post: kundeservice.no@alere.com | **Nettbutikk:** webshop.no.alere.com

alere.no

Årsmøte i NAF 2018



Møte nr.: 2018/04

Dokumentet lagret: 30.10.2018

Emne: Årsmøte Norsk Anestesiologisk Forening

Møtetidspunkt: Torsdag 25. oktober 2018 kl. 17-18:00

Møtested: Clarion hotell Stavanger

Referent: Jon Henrik Laake

Til stede fra styret: leder Siri Tau Ursin, nestleder Jon Henrik Laake, kasserer Skule Mo, høstmøtesekretær Camilla C Braåthen (forfall: sekretær Thomas Wilson, medlemssekretær Anne Karin Rime og styremedlem Anniken Haavind).

Tilstede for øvrig: Redaktør NAFforum, Anne Berit Guttormsen, og 29 NAF-medlemmer.

Årsmeldinger og sakslister er tilgjengelig i NAFforum 33(3) og på www.nafweb.no

2018-01	Åpning av møtet ved leder Siri Tau Ursin
2018-02	Godkjenning av innkalling og sakslister. Ingen innvendinger
2018-03	Valg av ordstyrer: Styret foreslår Anne Berit Guttormsen. Godkjent ved akklamasjon
2018-04	Valg av referent: Styret foreslår Jon Henrik Laake. Godkjent ved akklamasjon
2018-05	Valg av kontrollører: Guttorm Brattebø, HB Lobekk. Godkjent ved akklamasjon.
2018-06-01	Årsmelding fra styret i NAF. Kort gjennomgang ved leder. Godkjent ved akklamasjon.
2018-06-02	Årsmelding fra Anestesiutvalget (ANU). Tas til etterretning.
2018-06-03	Årsmelding fra Intensivutvalget (IU). Tas til etterretning.
2018-06-04	Årsmelding fra Akuttutvalget (AKU). Tas til etterretning.
2018-06-05	Årsmelding fra Smerteutvalget (SU). Ingen tilstede fra SU tas til etterretning.
2018-06-06	Årsmelding fra Utvalg for pasientsikkerhet og kvalitet (UPK). Tas til etterretning.
2018-06-07	Årsmelding fra Forskningsutvalget (FU). Tas til etterretning.
2018-06-08	Årsmelding fra Spesialitetskomiteen. Hele komiteen på valg. Årsmøtet takket for innsatsen. Årsmeldingen tas til etterretning.

2018-06-09	Årsmelding fra SSAI. Tas til etterretning.
2018-06-10	Årsmelding fra UEMS. Tas til etterretning.
2018-06-11	Årsmelding fra NAFweb. Kort gjennomgang ved Nafwebredaktør Skule Mo, Årsmeldingen tas til etterretning. Ny redaktør er Håkon Trønnes.
2018-06-12	Årsmelding fra NAF Forum. Gjennomgang ved redaktør Anne Berit Guttormsen, det er valgt nytt setteri / trykkeri. Årsmeldingen tas til etterretning.
2018-06-13	Årsmelding –Stiftelsen Institutt til fremme av anesthesiologisk forskning. Gjennomgang ved styremedlem Skule Mo, utdeling av stipendier på kr 30.000,-. Årsmeldingen tas til etterretning.
2018-06-14	Årsmelding for NAF økonomi 2016. Kasserer Skule Mo går gjennom regnskap og budsjett for 2016, fullstendig regnskap og revisjon er tilgjengelig i NAF Forum og på nett. Jannicke Mellin-Olsen bemerket budsjettet, men ubenyttet internasjonal støtte. Årsmøtet tar Årsmeldingen til etterretning.
2018-07	Forslag til kontingent 2018: Årsmøtefastsatt kontingent er nødvendig for å kunne opprettholde aktiviteten i foreningen, og ønskes derfor fortsatt innkrevd. Forslag til vedtak: Årsmøtet fastsetter kontingent på 250 kr per medlem for 2018.
2018-08	Forslag til budsjett 2018. Se sakspapirene. Forslag til vedtak: Årsmøtet godkjenner budsjettforslaget for 2018. Det voteres – enstemmig vedtatt.
2018-09	Orienteringssaker. Ingen.
2018-10	Valgkomiteens innstilling og valg: Valgkomiteen bemerket at kommunikasjon med Styret kan forbedres. Styret sier seg enig i bemerkningen. <ul style="list-style-type: none"> - Anestesiutvalget. Gunnar Skjeflo, Karina Lappen, Atle Ulvik går ut. <ul style="list-style-type: none"> o Torvind Næsheim, UNN o Erik Isern, St Olav o Caroline Fugelli, SUS o Rønnaug Hammervold, Bodø o Kristian Sønstabø, HUS Vedtatt - Intensivutvalget. Eldar Søreide går ut. Utvalget utvides midlertidig med ett medlem. <ul style="list-style-type: none"> o Hans Flaatten, HUS o Anniken Haavind, UNN o Pål Klepstad, St Olav o Finn Andersen, Ålesund o Trine Marie Gudem, OUS o Kristian Strand, SUS Vedtatt

Akuttutvalget.

- Bård Heradstveit, HUS
- Svein Vingsnes, Førde
- Magnus Lauritzen, AHUS
- Per Bredmose, OUS
- Kathrine Nergaard Aas, UNN

Vedtatt

Smerteutvalget.

- Pascal Löhr, SUS
- Augstein Svedal, St. Olav
- Anne Gina Schie Berentsen, OUS
- Aslak Johansen, UNN
- Audun Stubhaug, OUS

Vedtatt

Forskningsutvalget.

Björg Elvevoll går ut. Utvalget utvides midlertidig med ett medlem.

- Jostein Hagemo, OUS
- Shirin Frisvold, UNN
- Guro Grindheim, OUS
- Andreas Krüger, St Olav
- Geir Olav Dahle, HUS
- Thomas Lindner, SUS

Vedtatt

Pasient sikkerhet- og kvalitetsutvalget.

Ewa Gawecka, Hege Ersdal går ut.

- Guttorm Brattebø, HUS
- Sigurd Fasting, St Olav
- Jannicke Mellin-Olsen, Bærum, Vestre Viken
- Morten Pytte, Bærum, Vestre Viken
- Marie Skontorp, SUS

Vedtatt

- **Spesialitetskomiteen.**

Hele komiteen går ut. Årsmøtet takker for innsatsen. Forslag til nye medlemmer oversendt Dnlf slik at forslaget inneholder ett medlem utover antall som skal oppnevnes.

Forslag til medlemmer:

- Georg Johnsen, Molde
- Christiane Skåre, OUS
- Stine Hårdnes, Sykehuset Innlandet
- Ørjan Aasebø, HUS
- Christina Dahl Solberg, UNN, Tromsø
- YLF: Sofie Iversen, HUS

Forslag til varamedlemmer:

- Hans Christian Nyrerød, Diakonhjemmet
- Jon Petter Liberg, St.Olav
- YLF: Tina Nilsen, Helgelandssykehuset, Sandnes

- **Faglandsråd.**

- Siri Tau Ursin

Vedtatt

- **Webredaktør.**

- Håkon Trønnes

Vedtatt

- **NAForum redaktør**

- Anne Berit Guttormsen

Vedtatt

- **Valgkomiteen**

- Eirik Søfteland, HUS
- Kristian Strand, SUS
- Trine Kåsine, OUS

Vedtatt

Utvalgene konstituerer seg selv.



FibCLOT®
Human fibrinogen
Powder and solvent for solution for injection/infusion

Fibclot
LFB-Biomedicaments
Fibrinogen.
ATC-nr.: B02B B01

Står ikke på WADAs dopingliste

PULVER OG VÆSKE TIL INFUSJONS-/INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 1,5 g: 1 sett inneholdt i) Pulver i hetteglass: Humant fibrinogen 1,5 g, argininhydroklorid, isoleucin, lysinhydroklorid, glysin, natriumsitratdihydrat. II) Væske i hetteglass: Vann til injeksjonsvæsker 100 ml. Etter rekonstitusjon: 15 mg/ml.

Indikasjoner

Behandling og perioperativ profylakse av blødning hos pasienter i alle aldersgrupper med medfødt hypo- eller afibrinogenemi med blødningstendens.

Dosering

Det anbefales sterkt å registrere preparatnavn og batchnr. hver gang legemidlet gis. Behandling skal startes under tilsyn av lege med erfaring i behandling av koagulasjonssykdommer. Dosering og behandlingsvarighet avhenger av sykdommens alvorlighetsgrad, stedet for og graden av blødning og pasientens kliniske tilstand. Funksjonelt fibrinogennivå skal fastslås for å beregne dosering, og dose og -hyppighet skal fastsettes individuelt ved regelmessig plasmamåling av fibrinogennivå og kontinuerlig overvåkning av klinisk tilstand samt annen substitusjonsbehandling som gis. Normalt fibrinogennivå er 1,5-4,5 g/liter. Ved medfødt hypo- eller afibrinogenemi kan blødninger oppstå dersom nivået kommer under kritisk nivå, som er ca. 0,5-1 g/liter. Ved store kirurgiske inngrep er nøyaktig overvåkning vha. koagulasjonsanalyser nødvendig. Ved ikke-kirurgiske blødningsepisoder anbefales det å øke fibrinogennivået til 1 g/liter til hemostase er kontrollert, og holde det >0,5 g/liter til fullstendig tilheling er oppnådd. For å hindre kraftig blødning under kirurgiske prosedyrer anbefales profylaktisk behandling ved å øke fibrinogennivået til 1 g/liter til hemostase er kontrollert, og holde det >0,5 g/liter til fullstendig sårtilheling er oppnådd. Ved kirurgisk prosedyre eller ikke-kirurgisk blødning skal dosen beregnes slik: Dose (g) = [målnivå (g/liter) - baselinenivå (g/liter)] × 1/rekonvalesens (g/liter) × kroppsvekt (kg). Forholdet mellom "1/rekonvalesens" er definert av pasientens rekonvalesens, eller hvis rekonvalesens er ukjent: 0,053 (g/kg)/(g/liter) for barn og ungdom <40 kg, 0,043 (g/kg)/(g/liter) for voksne og ungdom ≥40 kg. Eksempel på rekonvalesens og doseberegning for en 60 kg-pasient med ikke-påvisbar baseline-fibrinogennivå og fibrogenøkning til 1,2 g/liter 1 time etter infusjon av 0,060 g/kg av Fibclot: Beregning av pasientens rekonvalesens: 1,2 (g/liter) / 0,060 (g/kg) = 20 (g/liter)/(g/kg). Doseberegning for en økning til 1 g/liter: 1 g/liter × 1/20 (g/liter)/(g/kg) × 60 kg = 3 g. I en akutt situasjon der baselinenivået er ukjent, er anbefalt startdose 0,05 g/kg hos voksne og ungdom ≥40 kg og 0,06 hos barn <40 kg. Påfølgende dosering (doser og hyppighet) tilpasses klinisk status og laboratorieresultater. Biologisk t1/2 for fibrinogen er 3-4 dager. I fravær av forbruk er gjentatt behandling derfor normalt ikke nødvendig. Pga. akkumulering ved gjentatt administrering for profylaktisk bruk, skal dose og hyppighet fastsettes av lege iht. individuelt behandlingsmål.

Spesielle pasientgrupper: Barn og ungdom: Data viser at rekonvalesens og t1/2 hos barn og ungdom <40 kg er lavere enn for voksne og ungdom ≥40 kg. Derfor skal tilpassede rekonvalesenser brukes til doseberegning i de respektive kroppsvektgruppene når den enkelte pasientens rekonvalesens er ukjent. Kroppsvekt <40 kg forventes å dekke gruppen fra fødsel til ca. 12 år. Dosering skal tilpasses individuell klinisk respons.

Tilberedning/Håndtering: Rekonstitueres ved aseptisk prosedyre, se pakningsvedlegget for bruksanvisning. Skal ikke blandes med andre legemidler.

Administrering: I.v. infusjon eller injeksjon. Skal gis ved langsom i.v. infusjon, maks. 4 ml/minutt, som en enkeltdose, umiddelbart etter rekonstitusjon. Et standard infusjonssett (med et ikke-sterilisierende filter på 15 µm) anbefales for i.v. administrering av rekonstituert oppløsning ved romtemperatur. Skal administreres med en separat injeksjons-/infusjonslange.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet for innholdsstoffene.

Forsiktighetsregler

Tromboembolisme: Fare for trombose, særlig ved høye eller gjentatte doser. Pasienten skal observeres nøye for

symptomer. Ved tidligere koronar hjertesykdom eller myokardinfarkt, ved leversykdom, peri- eller postoperativ, hos nyfødte eller ved risiko for tromboembolisme eller disseminert intravaskulær koagulasjon, skal fordel ved behandling veies mot risiko for komplikasjoner ved tromboembolisme. Det skal utvises varsomhet, og pasienten skal overvåkes nøye. Allergiske/anafylaktiske reaksjoner: Ved allergiske/anafylaktiske reaksjoner skal injeksjonen/infusjonen stanses umiddelbart. Ved anafylaktisk sjokk skal standard medisinsk behandling iverksettes. Overførbare agens: På tross av standardtiltak for å unngå infeksjoner forårsaket av bruk av legemidler fremstilt fra humant blod eller plasma, kan muligheten for overføring av smittestoffer ikke utelukkes helt. Dette gjelder også ukjente eller nye virus eller andre patogener. De iverksatte tiltakene anses som effektive for kappevirus som humant immunsviktivirus (hiv), hepatitt B-virus (HBV) og hepatitt C-virus (HCV), og for det ikke-kappekleddet viruset hepatitt A (HAV). Tiltakene kan være av begrenset verdi overfor ikke-kappekleddet virus som parvovirus B19. Infeksjon med parvovirus B19 kan være alvorlig for gravide (infeksjon hos fosteret) og ved immunsvikt eller økt erytropoese (bl.a. hemolytisk anemi). Vaksinasjon (hepatitt A og B) bør vurderes ved regelmessig/gjentatt bruk av fibrinogen fremstilt fra humant plasma. Hjelpetoffer: Inneholder 3 mmol (69 mg) natrium/hetteglass, og dette skal vurderes ved kontrollert natriumdiett.

Graviditet, amming og fertilitet

Sikkerhet ved bruk under graviditet og amming er ikke fastslått. Klinisk erfaring med fibrinogenpreparater ved behandling av obstetriske komplikasjoner tyder på at det ikke kan forventes skadelige effekter på svangerskapsforløpet eller helsen til fostre/nyfødte.

Vis informasjon om graviditet fra Norsk legemiddelhandbøk

Vis informasjon om amming fra Norsk legemiddelhandbøk

Bivirkninger

Vanlige (≥1/100 til <1/10): Nevrologiske: Hodepine. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Gastrointestinale: Oppkast (sammen med hodepine). Hjerne/kar: Tromboembolismeepisoder (inkl. dyp venetrombose, overflattisk tromboflebitt). Hud: Erytematøst utslett, erytem, hudirritasjon, nattesvette. Immunsystemet: Reaksjoner av allergisk/anafylaktisk type (inkl. anafylaktisk sjokk, pallor, oppkast, hoste, redusert blodtrykk, frynsinger, urticaria). Luftveier: Astma. Nevrologiske: Svimmelhet. Øre: Tinnitus. Øvrige: Hetetokter.

Rapportering av bivirkninger

Egenskaper

Virkningsmekanisme: Økning av fibrinogennivået i plasma, som midlertidig kan korrigere koagulasjonsdefekten ved fibrinmangel. I nærvær av trombin, aktivert koagulasjonsfaktor XIII (FXIIIa) og kalsiumioner, omdannes humant fibrinogen (koagulasjonsfaktor I) til et stabilt og elastisk hemostatisk tredimensjonalt fibrinkoagel. Barn og ungdom <40 kg hadde høyere clearance, kortere t1/2 og lavere rekonvalesens 1 time etter infusjon enn ungdom og voksne >40 kg. Se SPC for ytterligere informasjon.

Oppbevaring og holdbarhet

Oppbevares ved høyst 25°C og i ytteremballasje for å beskytte mot lys og fuktighet. Skal ikke fryses. Brukes umiddelbart etter rekonstitusjon. Hvis rekonstituert oppløsning ikke brukes umiddelbart, skal den ikke oppbevares >24 timer ved romtemperatur (maks. 25°C).

Sist endret: 15.10.2018

(priser og ev. refusjon oppdateres hver 14. dag)

Basert på SPC godkjent av SLV:

11.05.2018

Fibclot, PULVER OG VÆSKE TIL INFUSJONS-/INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning:

Styrke Varen.	Pakning Byttegruppe	Refusjon ¹	Pris (kr) ²	R.gr. ³
1,5 g	1 sett (hettegl.) 589943	H-resept -	8213,40	C

¹Gjelder forhåndsgodkjent refusjon. For informasjon om individuell stønad, se HELFO.

²Pakninger som selges uten resept er angitt med stjerne * i kolonnen Pris. Det er fri prisfastsettelse for pakninger som selges uten resept, og maksimal utsalgspris kan derfor ikke angis. ³Reseptgruppe. Utleveringsgruppe.

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning. 4