

Anestesi-kompendium 2B

Versjon 1, august 2019

Hovedforfatter: Nils Kristian Skjærvold, Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin

1	Organisering av tjenesten	3
1.1	Prehospital medisin.....	5
1.2	Kirurgisk anestesi.....	5
1.3	Intensivmedisin.....	5
2	Patofysiologisk forståelse.....	6
2.1	Væske og elektrolytter.....	6
2.1.1	Kapillærlekkasje/ «3. roms tap»	6
2.2	Syre-/base forstyrrelser	7
2.3	Sirkulasjonsfysiologi	9
2.3.1	Trykk, flow og motstand	9
2.4	Oksygenleveranse.....	10
2.5	MODS (multiple organ dysfunction syndrome)	11
3	Behandlingsprinsipper	11
3.1	Væskebehandling.....	11
3.2	Sirkulasjonssjokk.....	12
3.3	Massiv blødning/transfusjon	14
3.4	Hjerte/lunge redning (B-HLR & A-HLR)	14
3.5	ECMO.....	14
3.6	Sviktende bevissthet.....	15
3.7	Monitorering.....	16
3.7.1	Monitorer på operasjonsstuer og intensivavdelinger	16
3.7.2	Avansert hemodynamisk monitorering	16
3.7.3	Monitorering på sengepost	16
3.8	Venøs aksess	17

3.9	Anestesiologisk farmakologi	18
3.9.1	Bedøvende midler	18
3.9.2	Vasoaktive midler.....	18
3.10	Hvordan bedøve pasienter	19
3.10.1	Narkose.....	19
3.10.2	Nevraksiale blokader	20
3.10.3	Perifere nerveblokkader, regional anestesi og lokal anestesi	21
4	Praktiske ferdigheter.....	21
4.1	D: Er pasienten våken?.....	22
4.2	A: Åpne luftveier?.....	22
4.3	B: Går innåndingsluften helt ned i lungene?	22
4.4	C: Foreligger sirkulasjonssjokk?	22

Dette kompendiet er ment som en faglig støtte til stadium 2B i medisinstudiet ved NTNU. Av erfaring har studentene opplevd anestesifaget og -undervisningen som lite sammenhengende og gitt lite forståelse for hva en anestesilege gjør, hva studentene skal lære og hva som er forventet til eksamen. Dette kompendiet er derfor å anse som et slags «pensum» som vil være fornuftig å lese og forstå. [...Tekst i klammer og grått er å anse som «ekstra-materiale» ...] Kompendiet er koblet mot undervisningen i anestesi (Anestesi 1 – 5 + F-lab) i terminen og det er sterkt ønskelig at studentene leser det som forberedelse til forelesningene – det vil gi et mye større læringsutbytte for den enkelte! Siden det teoretiske bakgrunnsstoffet er dekket her, vil forelesningene kunne fokuseres mer mot praktisk anvendelse av anestesi-prinsippene og kasuistikker.

Kompendiet har 4 deler koblet til de aktuelle læringsmålene for terminen: Organisering av tjenesten, patofysiologisk forståelse, behandlingsprinsipper og praktiske ferdigheter.

1 Organisering av tjenesten



Verdens første vellykkede anestesi hvor William Morton bedøvet en pasient til kirurgi med eter ved Massachusettes General Hospital i 1846.



Intensivpasient med mye utstyr ved St Olavs Hospital i 2017.

Utviklingen av anestesi har revolusjonert medisinen. Først, fra midten av 1800-tallet, ved å muliggjøre avansert kirurgi. Dette har åpnet for all kirurgisk behandling vi har i dag, bla. innen ortopedi, traumebehandling, kreftbehandling og fødselsomsorg. Senere, de siste 50 år, har anestesen muliggjort overlevelse for svært syke og skadde personer med svikt i ulike organsystemer gjennom akutt- og intensivmedisinen. Nå i dag er anestesen i stadig utvikling ved å inkorporere den høyteknologiske utviklingen vi ser i resten av medisinen og samfunnet forøvrig. Vi får nytt utstyr som også krever ny brukerkompetanse, slik som ultralyd-maskiner, nye monitoreringsmetoder og organerstattende behandling.

Det er noe ulikhet mellom ulike land angående hvilke praktiske funksjoner anestesileger har. I nordisk tradisjon snakker man om fire søyler: prehospital medisin, kirurgisk anestesi, intensivmedisin og smertebehandling. Ved å utdanne seg som anestesilege kan man normalt bekle roller innenfor alle disse fagområdene ved norske helseinstitusjoner. På mindre sykehus er man generalist og kan ofte jobbe innenfor alle områdene mens man ved større sykehus som her ved St Olav som regel er sub-spesialisert og jobber innenfor kun én eller to områder. Mens anestesileger dekker alle fire søylene gjelder ikke dette nødvendigvis for sykepleiere, hvor f.eks. anestesisykepleier og intensivsykepleier er to forskjellige spesialiteter.

Norske anestesileger er organisert i [Norsk anesthesiologisk forening](#) som er en faggruppe under Legeforeningen og som er del av den skandinaviske foreningen [SSAI](#). Det finnes i tillegg en rekke internasjonale foreninger som dekker én eller flere av de fire søylene, og som kan ha ulik geografisk lokalisering (verdensdeler, hele verden). Det finnes mange internasjonale tidsskrift av ulik kvalitet som også dekker en eller flere søyler i ulike geografiske områder. Noen av de viktigste er [Anesthesiology](#), [Anesthesia & Analgesia](#) og [Critical Care Medicine](#).

Dette kompendiet omhandler kun prehospital medisin, kirurgisk anestesi og intensivmedisin da smertebehandling dekkes av egen faggruppe.

Til dette kompendiet hører en forelesningsserie.

1.1 Prehospital medisin

Prehospital medisin...

1.2 Kirurgisk anestesi

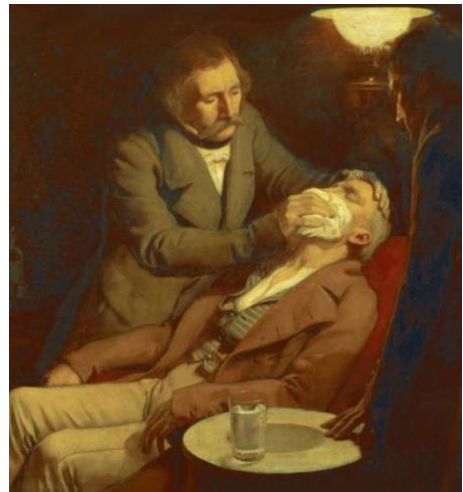
Anestesi som fag ble først utviklet for å kunne bedøve pasienter for kirurgi. Dette har to hovedhensikter:

- Kirurgi uten anestesi er ekstremt smertefullt underveis og etterpå og kan medføre betydelige psykiske og fysiske traumer
- Anestesi muliggjorde at flere pasienter blir operert og med mer omfattende kirurgi. Ettersom anestesen utviklet seg gjennom bedøving og overvåking/regulering av vitale funksjoner ble stadig mer avansert kirurgi på stadig sykere pasienter mulig

Kirurgisk anestesi innebærer:

- Bedøving av pasienter
- Ivaretagelse av pasientens fysiologi: Pasienter kan kreve større eller mindre grad av oppfølging avhengig av deres generelle alder og sykelighet (hjerte-/lungesykdom, metabolsk syndrom, generell organ-dysregulering, etc.), påvirkning av kirurgien (blødning, temperaturfall, iskemi, smerter, etc.) og anestesen (respirasjonsdepresjon, kardiovaskulær depresjon). En vesentlig utfordring ved kirurgisk anestesi er derfor å kunne gi trygg og god anestesi også til de sykeste pasientene og være i stand til å håndtere patofysiologiske utfordringer som oppstår på operasjonsstuene.

De fleste anestesileger jobber med kirurgisk anestesi på en eller annen måte. Arbeidet på operasjonsstuene er der de fleste starter sin karriere, det er her man får størst volum av de fleste praktiske ferdigheter og det er generelt ansett å være et viktig sted å tilegne seg og opprettholde klinisk erfaring og forståelse. De andre søylene har sitt historiske utspring fra kirurgisk anestesi. På større sykehus, som St Olavs, er også den kirurgiske anestesen sub-spesialisert; særlig gjelder dette barneanestesi (og -intensiv) og thoraxanestesi (og -intensiv).



Hovedvekten av bedøving for prosedyrer skjer på operasjonsstuer (derfor *kirurgisk anestesi*), men stadig flere prosedyrer utenfor operasjonsstuene krever anesthesiologisk tilstedeværelse for observasjon og eventuell sedering/narkose. Særlig gjelder dette ulike typer skopiske eller endovaskulære inngrep. Barn, PU og psykiatri-pasienter kan også kreve anestesi for å gjennomgå ulike inngrep og undersøkelser som f.eks. tannbehandling og bildeundersøkelser.

1.3 Intensivmedisin

De sykeste pasientene på sykehusene blir allokert til egne intensivavdelinger. Dette er i utgangspunktet pasienter som har svikt i mer enn ett organsystem og nesten alltid så sviktende respirasjons-funksjon at de trenger respirator. Syke intensivpasienter kjennetegnes derfor av å:

- ligge immobilisert og sedert (lett narkose) i en seng
- være koblet til en respirator
- som oftest ha mange intravenøse innganger som tilfører væske og medikamenter
- være tilkoblet en monitor som i det minste viser kontinuerlig EKG, blodtrykk og oksygensaturasjon

- kunne være tilkoblet andre organstøttende maskiner, særlig dialyse (nyresvikt) og mekaniske blodpumper
- ha en dedikert sykepleier som passer bare han/henne (kontinuerlig overvåket)

Ved større sykehus er det oftest flere nivå av intensivmedisin hvor de sykeste ligger på en hovedintensiv som er anesthesi-styrt. De som er noe friskere, men ikke frisk nok for sengepost, ligger på en overvåkning/lettere intensiv som er mer organ-/spesialist orientert og som styres av de enkelte spesialiteter (kardiologer, pediatre, ortopeder, kirurger, etc.) med faglig støtte fra anesthesi. En pasient kan derfor bevege seg mellom disse ulike nivåene avhengig av sykdomsprogresjon og -remisjon:

sengepost ↔ overvåkning ↔ hovedintensiv

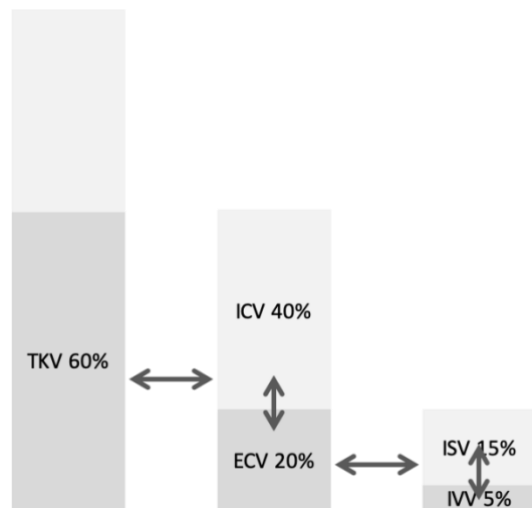
Anestesileger er egnet til å håndtere intensivmedisin fordi disse presenterer utfordringer ikke ulikt de man ser hos de sykeste pasientene på operasjonsstuene, om enn i et mer langtrukket forløp. I tillegg er praktiske ferdigheter innen håndtering av A, B, C og D relativt likt på operasjonsstuene og intensivavdelingene.

I tillegg har anestesileger en rolle i ulike intrahospitale team for å håndtere akutte potensielt kritisk syke pasienter slik som *hjertestans-team*, *traume-team* og *medisinsk mottaks-team*.

2 Patofysiologisk forståelse

2.1 Væske og elektrolytter

- 40 % av kroppens masse er intracellulært vann og 20 % er ekstracellulært vann, totalt altså 60 %. Av det ekstracellulære vannet er 15 % interstitielt vann mens da 5 % av kroppsvæsken er intravaskulært vann, dvs å finne i blodbanen. Blod består da følgelig både av disse 5 % IVV og en andel av det intracellulære vannet (i blodcellene).
- Vann kan bevege seg mer eller mindre fritt mellom disse «kompartimentene» gjennom passiv transport drevet av osmose. Osmose er en kraft som virker gjennom væske fra et område med lite partikler til et område med mange partikler, slik at væsken prøver å oppnå en balanse hvor det er like mange partikler overalt.
- Mennesker mister naturlig vann hovedsakelig gjennom fordampning (hud og respirasjon) og diurese. Vannomsætningen kan variere voldsomt, men et minimum av vanninntak er ca. 30 ml/kg/døgn.
- Dehydrering er en tilstand hvor man over tid har mistet mere vann enn man har klart å erstatte (økt tap og/eller redusert inntak).
- Kroppsvæskene er elektroneøytrale, dvs. den samlede ladning av kationer og anioner er til enhver tid lik i et gitt væskerom.
- De viktigste kationene er Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} og de viktigste anionene er Cl^- , HCO_3^- , PO_4^{3-} , SO_4^{2-} . Fordelingen intracellulært vs. ekstracellulært er svært forskjellig.



2.1.1 Kapillærlekkasje/ «3. roms tap»

- Ved kritisk sykdom med sirkulasjonssvikt (SIRS/sepsis) lekker vann ut av kapillærene og inn i interstitiet. Dette må erstattes for å unngå sirkulasjonskollaps (distributivt sjokk). Væsketapet kan

være på mange liter, noe som medfører at intensivpasienter «legger på seg» mangfoldige kilo i ødemer.

- Bakgrunn for væskelekkasje er ikke helt forstått. Nyere forskning peker på tap av et naturlig glycocalyx lag på innsiden av endotelet

Les mer:

- Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. Ann Intensive Care 2018 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5964054/>
- Reappraising Starling: the physiology of the microcirculation. Current Opinion in Critical Care 2013.

2.2 Syre-/base forstyrrelser

Både intracellulært og ekstracellulært er pH nøye regulert fordi pH blant annet påvirker proteiners tertiærstruktur og funksjon. Enzymer (proteiner) har et pH optimum for optimal aktivitet og endret pH fører derfor til redusert funksjon og i ytterste konsekvens organ dysfunksjon. For eksempel består koagulasjon som kjent av en rekke enzymatiske prosesser og er svært sårbar for acidose.

I forskning kan man måle pH både intracellulært og i vev, men i klinikken måler vi som regel kun i urin og blod. Blodprøve for syre/base-status kan tas både venøst, kapillært og arterielt, men med "blodgass" menes vanligvis den arterielle prøvetakningen.

Til en viss grad kan man si at årsaken til syre/base-forstyrrelsen er farligere enn effekten av acidemia (acidose i blod) eller alkalemia (alkalose i blod). Dog er *ekstreme verdier* (pH <7.0 eller >7.7), særlig hvis de *endrer seg hurtig*, farlige per se! I tillegg til å være et diagnostisk hjelpemiddel, vil en blodgass avdekke alvorlighetsgrad av en rekke tilstander, for eksempel vil acidose ved traume, sepsis, dekompensert hjertesvikt eller KOLS forverring vitne om en langt mer alvorlig situasjon som krever intensivbehandling.

Metabolisme gir syreproduksjon. Oksidasjon av karbon fra karbohydrater, fett og proteiner gir CO₂, som skilles ut av lungene, mens ikke-flyktige syrer, vesentlig de uorganiske syrene (svovelsyre fra aminosyremetabolisme og fosforsyre fra nukleinsyremetabolisme), må skilles ut av nyrene. For at blodets pH skal holdes innenfor 7.35 – 7.45 må syrene bufres på vei til sitt eliminasjonssted.

De viktigste buffersystemene i blodet er bikarbonat- og proteinat-buffersystemet.

Bikarbonatbufferlikevekten (karbonsyreanhydrase er enzym for prosessen):



Ved metabolsk acidose vil lav pH stimulere respirasjonssenteret i hjernestammen til økt respirasjonsrate, såkalt Kussmal respirasjon, med følgende økt CO₂ utskillelse (respiratorisk kompensasjon). Det motsatte vil for så vidt skje ved metabolsk alkalose, men hypoventilasjon begrenses av hypoksemi. Nyrene filtrerer ut H⁺ og HCO₃⁻ og reabsorbering er reguleringsmekanismen. Enkelt forklart er reabsorbering avhengig av at HCO₃⁻:H⁺ er 1:1. Ved alkalose HCO₃⁻ > H⁺ og HCO₃⁻ skilles ut, mens ved acidose HCO₃⁻ < H⁺ og H⁺ skilles ut. Nyrene klarer ikke å lage surere urin enn pH 4.4, derfor er buffersystemene i urin er meget viktig for å kvitte seg med mye syre. Uten buffersystemenes bidrag til å "oppkonsentrere" H⁺, måtte urinproduksjonen vært 1000 L/døgn for å kvitte seg med kroppens syreproduksjon!

Hvis bufferkapasiteten overskrides, grunnet produksjon – eliminasjon mismatch, utvikler det seg en syre-/baseforstyrrelse.

Respiratorisk acidose ($\text{pH} < 7.35$ og $\text{PaCO}_2 > 6$ kPa) skyldes hypoventilasjon enten grunnet lav respirasjonsrate og/eller redusert overflate for gassutveksling. Luftveisobstruksjon, utmattelse, pneumoni, lungeødem, stor pneumothorax og særlig opiater gir ofte acidose av respiratorisk etiologi. Nyrene bruker tid (3-5 dager) for å kompensere (øke BE) så pH kan fort bli farlig lav, med økning i s-kalium.

Metabolsk acidose ($\text{pH} < 7.35$ og $\text{BE} < -3$, evt. $\text{HCO}_3^- < 21$ mmol/L) deles inn i to grupper, med eller uten økt anion gap.

Anion gap = $([\text{Na}] + [\text{K}]) - ([\text{Cl}] + [\text{HCO}_3^-])$, normalt omtrent 10 – 14 mmol/L.

Anion gap kan også visuelt fremstilles ved hjelp av et Gamble diagram.

Metabolsk acidose med økt anion gap skyldes enkelt forklart "syreoverskudd". Forgiftninger, sirkulasjonssjokk, leversvikt, diabetisk ketoacidose, og nyresvikt er tilstander som gir denne alvorlige forstyrrelsen. Økt laktat ("laktacidose") er i denne sammenheng vanligvis et uttrykk for "stresstet metabolisme" og ikke nødvendigvis ischemi.

Ved forgiftninger med farlige alkoholer (for eksempel metanol og etylen glykol) vil initialt gi et osmolalt gap = målt serum osmolalitet – (2 x Na + glukose + urea). Etter hvert som de fremmede alkoholene brytes ned til giftige, sure metabolitter (som maursyre) og manifesterer seg i et økende anion gap.

Metabolsk acidose med normalt anion gap kalles "hyperkloremisk acidose" og skyldes "base tap". Diaré, fistler, ileostomi, infusjon med NaCl, Renal Tubulær Acidose (RTA) og behandling med karbonsyre-anhydrase-hemmer (for eksempel Diamox® for glaukom) gir alle metabolsk acidose med normalt anion gap.

Metabolsk acidose gir som regel økning i serum-kalium.

Ved metabolsk acidose vil lav pH stimulere respirasjonssenteret i hjernen umiddelbart til økt minuttventilasjon (såkalt "Kussmal respirasjon"), med følgende økt CO_2 utskillelse. Respiratorisk kompensasjon vil derfor manifestere seg i lav pCO_2 på blodgassen.

Respiratorisk alkalose ($\text{pH} > 7.45$ og $\text{PCO}_2 < 4.5$ kPa) skyldes akutt eller kronisk økt minuttventilasjon. Feber, hyperthyreose, smerte, angst og ulike årsaker til hypoksi (for eksempel astma, lungeemboli, pneumoni, pneumothorax) gir alle økt respirasjonsrate med påfølgende respiratorisk alkalose. Pass på at du ikke overser en lungeemboli etc – angst som årsak bør kun være en utelukkelsesdiagnose!

Renal kompensasjon (senke BE) tar dager før treer i kraft. Innen den tid kan pasienten både få hypokalemi og hypokalsemi. Sist nevnte kan gi carpo-pedale spasmer og perioral nummenhet.

Metabolsk alkalose ($\text{pH} > 7.45$ og $\text{BE} > +3$ evt. $\text{HCO}_3^- > 27$ mmol/L) skyldes ofte tap av magesyre (inneholder mye klor) enten via langvarig oppkast eller ventrikkelsonde, eller diuretikabruk og økt eksogen/endogen mineralokortikoid (aldosteron). Milk-alkali-syndrom, infusjon med store mengder blodprodukter og aciduria paradoxa er heller sjeldne tilfeller.

Enkelte tilfeller med metabolsk alkalose reagerer svært godt på tilførsel av NaCl 0.9%. Respiratorisk kompensasjon med redusert respirasjonsrate er ikke like effektiv som ved metabolsk acidose, da den begrenses av behov for oksygenopptak.

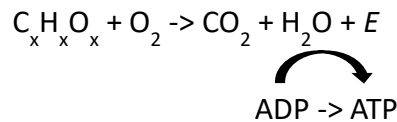
Av og til foreligger det en **blandet** syre-base forstyrrelse, dette avsløres ved at det kompenserende organ ikke gjør som forventet, for eksempel alvorlig traume med stor pneumothorax og blødningssjokk vil både ha en respiratorisk og metabolsk acidose samtidig.

2.3 Sirkulasjonsfysiologi

Kroppens celler trenger kontinuerlig energi for å opprettholde strukturell integritet og funksjon; denne hentes fra atombindingene i hydrokarboner (fett, karbohydrater, proteiner) hvor reaksjon med oksygen frigjør energi og «lader» ADP tilbake til ATP som kan brukes direkte i de fleste energikrevende molekylære prosessene.

Sirkulasjonen leverer hydrokarboner og oksygen og fjerner karbondioksid og vann; en sirkulasjonssvikt til et område medfører en energisvikt med påfølgende svikt i lokal integritet og funksjon.

Ulike vev har svært ulik vulnerabilitet når det gjelder tid uten blodforsyning før irreversibel skade. Mye av skaden oppstår også etter at blodforsyning blir reetablert, slik at man gjerne snakker om en iskemi-reperfusjonsskade.



2.3.1 Trykk, flow og motstand

For å bevege blodet i systemkretsløpet fra venstre ventrikkel og tilbake til høyre atrium, kreves et blodtrykk. Et vist sentralt blodtrykk er også vesentlig for å kunne drive blod helt inn i mikrosirkulasjonen i vevet, slik at cellene blir oksygenerte.

Venstre ventrikkel pumper en viss mengde blod ut i systemkretsløpet per tidsenhet, såkalt hjerte-minuttvolum, eller cardiac output = CO. Denne er ved normale forhold produktet av hjerterefrekvens og venstre ventrikkels slagvolum.

$$\text{CO} = \text{HF} \times \text{SV}$$

Blodkarene øver en gitt total motstand mot blodfløden fra venstre ventrikkel, systemic vascular resistance = SVR. Dette er en teoretisk størrelse som noe forenklet er gitt som brøken av blodtrykket (middel-arterie trykk – sentralvenøst trykk) og CO.

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) / \text{CO}$$

Oftest blir ikke disse verdiene målt klinisk, men tankemåten er viktig for å vurdere tilstedeværelse og subtyper av sirkulasjonssjokk.

[...]

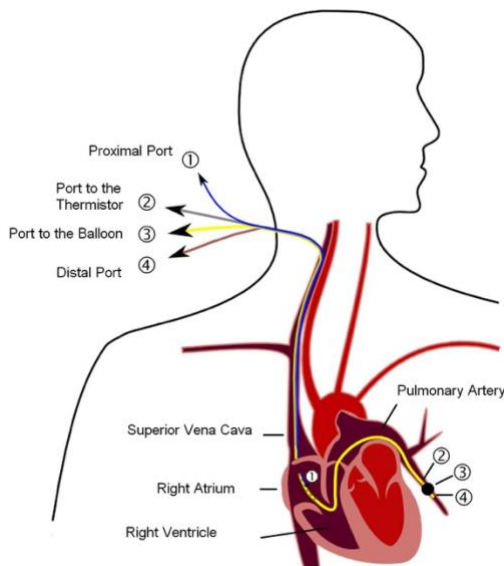
HF, MAP og CVP kan måles. CO og SV kan måles med Swan-Ganz kateter eller ekko-cor, mens SVR er en teoretisk verdi som må beregnes. Det er vanskelig å si hva som er normale verdier for disse variablene, da de varierer så mye mellom alder, generell helsetilstand, metabolsk aktivitet og også mellom friske individer. Men måling av verdiene over tid kan gi en pekepinn på utvikling hos enkeltpasienter.

Regneeksempel (korreksjon med faktoren 80 nødvendig for å komme ut med riktige verdier):

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) / (\text{SV} \times \text{HF})$$

$$SVR = (70 - 10) \text{ mmHg} \times 80 / (0,08 \text{ L} \times 60)$$

$$SVR = 1000 \text{ dynes} \cdot \text{s} / \text{cm}^5$$



Swan Ganz kateter (= pulmonalarteriekateter) er et langt kateter som legges inn via sentralvenene og tres gjennom høyre hjerte og ut i pulmonalkretsløpet. Dette muliggjør måling av pulmonaltrykk, sentral oksygenmetning (SvO_2) og CO. Man kan altså gjøre vurderinger på trykk, flow og motstand også i lungekretsløpet, noe som kan være vesentlig i mer kompliserte sirkulasjons-problemer.

...]

2.4 Oksygenleveranse

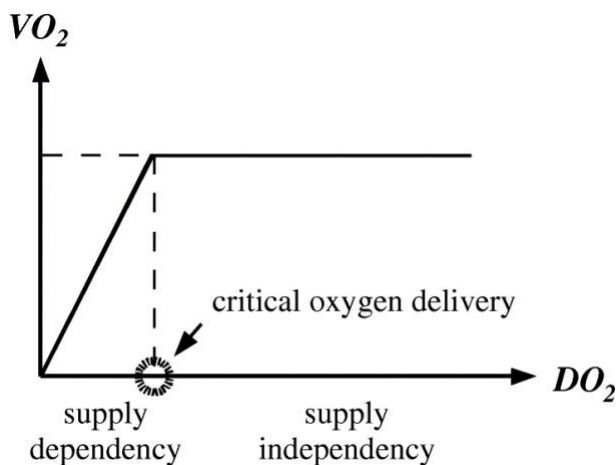
Ut ifra A, B, C tankegangen har vi fokus på oksygenleveranse fra innåndingsluft til cellene. Det kan da være nyttig å se på hvilke faktorer som bestemmer oksygentransport i blodet. Kun en neglisjerbar del av oksygenet er løst i plasma (i motsetning til CO_2) slik at nesten all transport skjer bundet til hemoglobin.

- DO_2 , kroppens totale oksygenleveranse per tidsenhet, er produktet av Hb, sO_2 og CO.

A- og B-problemer vil medføre fallende sO_2 , C-problemer vil generelt medføre fallende CO.

Obs: Blødning vil over tid kunne gi fall i Hb, men dette er først etter at væske fra interstitiet blir trukket ut i blodbanen, og trolig bare til beskjeden grad. Erstatning av blødning med RingerAcetat vil derimot kunne gi betydelig Hb-fall.

VO_2 , kroppens samlede oksygenforbruk er i normal hviletilstand ca. 25 % av DO_2 .



Hvis den globale oksygenforsyningen, DO_2 , går under et vist kritisk nivå, vil det være vanskelig for kroppen å opprettholde tilstrekkelig VO_2 .

[...]

Man kan måle forbrukt oksygen ved å ta en prøve fra a. pulmonalis via et Swan-Ganz kateter. Regneeksempel:

$$DO_2 = 13,4 \times Hb \times sO_2 \times CO$$

$$DO_2 = (13,4 \times 14 \times 0,99 \times 5) \text{ ml/min} = 928 \text{ ml/min}$$

$$VO_2 = DO_2 \times 0,25 = 232 \text{ ml/min}$$

...]

Blodtrykket har i seg selv ingen betydning for oksygentransporten, men lavt blodtrykk vil hindre blod fra å trenge dypt inn i mikrosirkulasjonen, og dermed hindre utnyttelse av oksygenet.

Ved alvorlig SIRS/sepsis kan man ha rikelig global oksygenforsyning men likevel cellulær asfyksi pga svikt i den mikrosirkulære forsyningen og/eller svikt i cellenes energiomsetning (cytotoksisk sjokk, mitrokondrie-svikt)

Les mer:

- [Circulatory system and the heart](#) (opprett gratis bruker på Khan Academy)
- [Snapshots of Hemodynamics](#) (gratis nedlastning via universitetsbiblioteket)

2.5 MODS (multiple organ dysfunction syndrome)

MODS (tidligere: multiple organ failure = MOF, ev remote organ failure) er en tilstand hvor sykdom i ett organ spres seg til andre organer og medfører progressiv svekking av funksjonen i disse inntil komplett svikt.

- Primær MODS: direkte skade på organet (eks pneumoni -> lunge, hjerteinfarkt -> hjerte)
- Sekundær MODS: dysfunksjon som følge av host-response på den primære skaden

Kritisk syke pasienter presenterer ofte en kombinasjon av primære og sekundære skader. MODS er den vanligste grunnen til at pasienter blir liggende på intensivavdelinger da disse er spesielt rigget for å håndtere svikt i flere organsystemer.

Man kan si at MODS er et resultat av moderne medisin da initial behandling av kritisk sykdom/skade er en forutsetning for å leve så lenge at man utvikler MODS. Behandling i intensivavdelinger går derfor på å understøtte eller erstatte organfunksjoner (respirator, vasoaktive medisiner, blodpumper, dialyse, etc.) inntil kausal behandling (antibiotika, kirurgi, etc.) får tid til å virke eller pasienten heler seg selv.

De vanligste organene som svikter er lunger, sirkulasjon, CNS, nyrer, koagulasjonssystemet og lever.

3 Behandlingsprinsipper

3.1 Væskebehandling

- I prinsippet er det 4 indikasjoner for å gi væske intravenøst:
 - Resuscitering/stabilisering ved sirkulasjonssjokk
 - Vedlikehold/supplering av væske og elektrolytter
 - Infusjon av medikamenter («carrier»)
 - Parenteral ernæring
- Ved standard intravenøs væskebehandling brukes «blanke væsker» eller *krystalloider*; sterilt vann tilsatt ulike andeler Na⁺, K⁺ og Cl⁻, mindre andeler av andre salter/buffere og eventuelt glukose.
- Ideelt sett vil vi erstatte væsketap med en såkalt balansert fysiologisk løsning, dvs. riktig osmolalitet, pH-nøytralt og med «riktig» sammensetning av elektrolytter. En slik løsning finnes ikke. I praksis bruker vi ved St Olavs to løsninger, Ringer Acetat og Plasmalyte, som er relativt

like. Tidligere brukte man mye «fysiologisk saltvann», dvs. 0,9 % NaCl; dette anbefales ikke lengre pga. utvikling av hyperkloremi som har flere negative konsekvenser.

3.2 Sirkulasjonssjokk

Sjokk er vanligvis definert som: *en tilstand hvor sirkulasjonssystemet leverer for lite oksygen til å tilfredsstillere vevets behov*

[...]

Man kan spørre seg om dette er en god definisjon for hvis man ser på begrepet vevsdysoksi er det i prinsippet 4 måter dette kan skje på:

- DO₂ er for lavt til å opprettholde VO₂ (altså for lavt Hb, sO₂ og/eller CO; dette er den eneste tilstanden som tilfredsstiller sjokk-definisjonen ovenfor)
- MAP er for lavt til at vevet klarer å ekstrahere oksygen tross opprettholdt DO₂ (dette er svært vanlig forekommende i kritisk syke pasienter med kardiogent eller distributivt sjokk)
- DO₂ og MAP er opprettholdt, men mikrosirkulasjonen er ødelagt på en slik måte at vevet ikke klarer å ekstrahere oksygen (mikrosirkulær svikt)
- DO₂, BP og mikrosirkulasjonen er opprettholdt, men cellene klarer likevel ikke å ekstrahere oksygen mulig pga mitokondriell svikt (cytotoksisk sjokk)

I denne omgang fokusere på de to første punktene, lavt DO₂ og lavt BP, som da gjenfinnes i de 4 klassiske sjokk-typene

...]

Hva som er *tilstrekkelig* sirkulasjon kan være vanskelig å si, men man bør mistenke (truende) sirkulasjonssjokk ved følgende:

- Nedsatt bevissthet uten andre årsaker (hodetraumer eller metabolske årsaker, se *Sviktende bevissthet*)
- Åpenbar anamnestisk/klinisk grunn til å mistenke sjokk (stort hjerteinfarkt, stor blødning, etc.)
- Avvikende målevariabler: tachykardi, hypotensjon, tachypnoe, høy laktat/metabolsk acidose

Vi regner 4 hovedtyper sirkulasjonssjokk. De er beskrevet i tabellen under sammen med mekanismer, kompensering, klassiske funn og behandling. Alle mennesker har en innebygd motstand mot sykdom, men denne varierer mye fra unge friske til gamle syke.

Subtype	Mekanisme	Kompensering	Funn	Behandling
Hypovelemisk sjokk	Sirkulerende blodvolum er for lavt pga væsketap/manglende inntak eller blødning (hemorragisk sjokk)	Tachykardi for å opprettholde CO Vasokonstriksjon (høyt SVR) for å opprettholde BP	Høy HF Lavt BP (kommer ved «dekompensering») «Tom») og svært aktiv venstre ventrikel ved ekko-cor	Væske/blod Ev blødningskontroll
Kardiogent sjokk	Nedsatt pumpefunksjon Klassisk er stort hjerteinfarkt	Tachykardi for å opprettholde CO Vasokonstriksjon (høyt SVR) for å opprettholde BP	Høy HF Lavt BP (kommer ved «dekompensering») «Fyllt») men svært redusert aktivitet i	Vurder hjertekompresjoner (ev mekanisk støtte (Impella/ECMO)) Vurder inotrop støtte

	Fins en rekke mer kompliserte former for akutt hjertesvikt		venstre ventrikkel ved ekko-cor	Kausal behandling = PCI
Distributivt sjokk	Vanligst hos intensivpasienter med SIRS (sepsis, store traumer, stor kirurgi) Lavt blodtrykk pga lav SVR Ofte kombinert med stor kapillærlekkasje og dermed hypovolemt sjokk	Tachykardi for å opprettholde CO	Høy HF Lavt BP «Tom» og svært aktiv venstre ventrikkel ved ekko-cor	Væske for å erstatte hypovolemi Vasopressor (noradrenalin) for å motvirke lavt SVR
Obstruktivt sjokk	Obstruksjon av blodfløde For alle praktiske formål tre typer: Stort lungeemboli, hjertetamponade og trykkpneumothorax	Tachykardi for å opprettholde CO	Høy HF LE og tamponade diagnosteres ved ekko eller annen bildediagnostikk Trykkpneumothorax diagnosteres klinisk ev med rtg thorax	Kausal behandling
[... Spinalt sjokk	Sjeldent Lamming av sympatiske grensestreng Lav HF og lav BT (pga lav SVR) ...]			

Les mer:

- [Essentials of Shock Management](#) (Bok til gratis nedlastning på Springer Link)
- [Circulatory Shock](#) (God oversiktartikkel fra et toneangivende miljø i Brussel)

3.3 [Massiv blødning/transfusjon](#)

- Pasienter som blør til en slik grad at dette gir redusert oksygenforsyning til vevet, opplever blødningssjokk.
- Blanke væsker fortynner koagulasjonsfaktorer, forstyrrer pH balansen og reduserer oksygenbærende kapasitet til blodet. Disse pasientene skal derfor ikke først og fremst ha væske for å opprettholde intravaskulært volum, men blod
- *Transfusjoner* er administrering av blodprodukter
- Av logistiske årsaker blir blodet etter tapping fra givet fraksjonert i erytrocytt-konsentrat (RBC), plasma (som fryses og derfor kalles ferskfrosset plasma, FFP) og trombocytter.
- Ved større blødninger bør man tilstrebe en balansert transfusjon tilbake. En pose trombocytter har innhold fra 3 blodgivere. Man tilstreber dermed transfusjon med 3 RBC, 3 FFP og 1 trombocyttenhet (3-3-1).
- «Dødens triangel» er kombinasjonen av acidose, hypotermi og koagulopati som gir dårlige odds hos traume-pasienter og andre kritisk syke pasienter
- Før *definitiv blødningskontroll* bør man akseptere/tilstrebe relativt lavt blodtrykk for å hindre økt blødning, vi anbefaler systolisk blodtrykk < 100 mmHg

Les mer:

- [Europeiske guidelines](#) på håndtering av massiv blødning

3.4 [Hjerte/lunge redning \(B-HLR & A-HLR\)](#)

HLR er et forsøk på å opprettholde oksygenleveransen til hjernen vha. brystkompresjoner og innblåsing ved hjertestans, inntil definitiv sirkulasjonsstøtte (ROSC eller mekanisk støtte) oppnås

A-HLR er utviding av B-HLR med:

- Adrenalin: i et forsøk på å øke perifer vasokonstriksjon for å bedre koronarflow i hjertet og derigjennom øke sannsynlighet for ROSC
- El-konvertering: Øke sannsynlighet for ROSC

Mens adrenalin er svært omdiskutert er det høy evidens for nytten av el-konvertering. Automatiske mekaniske kompresjoner med LUCAS kan være nyttig/praktisk, men det er lite evidens på at dette faktisk bedrer overlevelse. Hjertestans utenfor sykehus har en generelt dårlig prognose; store studier viser under 10 % overlevelse.

3.5 [ECMO](#)

ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) er et system for å erstatte hjerte og/eller lungefunksjon hos kritisk syke pasienter.

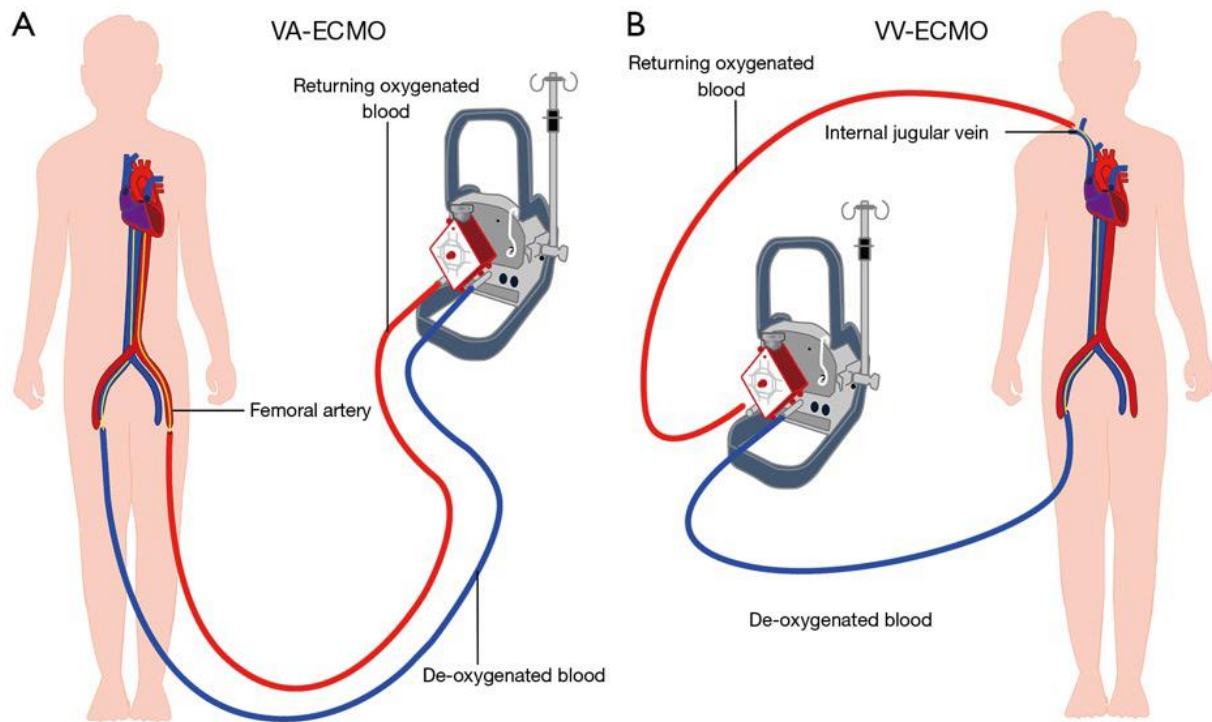
ECMO består av en pumpe, et filter (oksygenerer og fjerner CO₂), en varmeveksler, én slange inn i maskinen og én slange ut.

¹ Kirurgisk håndtering av blødning er selvfølgelig viktig og også noe anestesilegen kan bidra til, men utenfor dette kompendiet. Generelt gjelder at ytre blødninger stoppes med kompresjon, turniké eller grove suturer, indre blødninger i buk/bekken kontrolleres med «damage-control surgery» mens blødninger i lunger (hematothorax) avlastes med dren og eventuell kirurgi.

ECMO kan kobles på ulike måter avhengig av hvilken organerstattende funksjon man trenger. Ved lungesvikt anlegges veno-venøs ECMO hvor man tar blod ut og setter det inn igjen i venesystemet (ingen organer blir by-passed). Ved hjertesvikt anlegges veno-arteriell ECMO hvor man tar blod ut fra venesystemet og setter inn igjen i aorta (hjerte og lungene blir by-passed).

ECMO tilbys ved alle universitetssykehus i Norge.

ECMO er avansert og ressurskrevende behandling hvor man må ha stor kontroll på hemodynamiske faktorer, koagulasjonssystemet og generell intensivmedisinsk håndtering.



Fra: Pillai et al. *Cardiovasc Diagn Ther* 2018; 8(3):372-7

3.6 Sviktende bevissthet

Bevisstløshet kan anesthesiologisk forstå som en organsvikt hvor behandling må følge etiologi. Akutt bevisstløshet (ser bort fra mer diffuse/psykologiske faktorer) skyldes nedsatt metabolisme i sentrale deler av hjernen. Dette kan ha tre årsaker:

1. Toksiner:
 - a. Endogene: hypoglykemi, (sjeldent: ammoniakk ved leversvikt, andre...?)
 - b. Eksogene: alkohol, sederende legemidler, narkotika
2. Traumer/blødninger:
 - a. Direkte skader
 - b. Indirekte gjennom intracerebralt trykk
3. Oksygeneringssvikt
 - a. Globalt redusert oksygenering (kvelning, drukning, CO-forgiftning)
 - b. Sirkulasjonsforstyrrelse (globalt (=sjokk), regionalt (karotisstenose, stort emboli))

Behandling er (avhengig av etiologi):

- Sikring av oksygenering/sirkulasjon (dvs A, B og C)
- Reversering av ev. hypoglykemi

- Reversering av ev. forårsakende A, B eller C-problem
- Tilrettelegging for rask kausal behandling (kirurgi, embolectomi, annet) etter sikker diagnose (dvs CT-caput)
- [... Redusering av intracerebralt trykk inntil avlastning (hyperventilasjon, hyperosmole væsker) ...]

3.7 Monitorering

3.7.1 Monitører på operasjonsstuer og intensivavdelinger

På operasjonsstuer og intensiv- og overvåkningsrom kobles pasientene til en pasientmonitor («scop»). Standard variabler er

- EKG: oftest 3-avlednings, men hjerte-/thorax bruker gjerne full 12-avlednings, ev 5 eller andre hybridløsninger
- Pulsoksymetri
- Blodtrykk: Enten oscillatorisk til et innstilt automatisk intervall (oftest 5-15 minutter) eller kontinuerlig invasivt

Signaler fra disse «biosensorene» går inn i den felles monitoren og vises som kurver og tall. Moderne monitører har en del muligheter for utregning av sammensatte variabler, ulike skjermbilder og eksporteringsmuligheter til elektroniske journalsystemer. Ofte kan også informasjonen fra flere pasienter/monitører sendes videre til en strategisk plassert overvåkningsenhet.

På St Olavs brukes Philips IntelliVue. Dette er en serie med monitører av ulik størrelse/kompleksitet/pris; de største brukes på intensivavdelingene mens mindre utgaver brukes på lettere overvåkningsavdelinger.

[...]

3.7.2 Avansert hemodynamisk monitorering

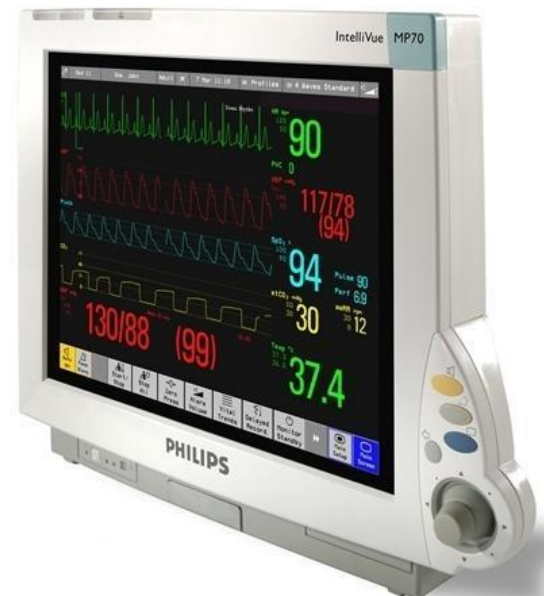
Monitørene kan også ta inn sensordata fra Swan Ganz katetre eller hemodynamiske kalkulasjoner basert på såkalte puls-kontor analyser (PICCO eller LiDCO). Man kan da få en direkte oversikt over trykk, flow og motstand i både system- og pulmonalkretsløpet. Swan Ganz gir også oversikt over oksygenmetning i pulmonalarterien, S_vO_2 , som er veldig verdifull informasjon hos pasienter med sirkulasjonssjokk.

Respirasjon endrer syklisk trykkforholdene i toraks, noe som gir sykliske endringer i pre- og afterload til høyre og venstre hjertehalvdel og videre påvirker blodtrykket. Denne effekten øker ved økende hypovolemi. Man kan derfor se på amplitudevariasjonene i det kontinuerlige blodtrykkssignalet for å si noe om grad av væske/blod-behov, såkalt pulse-pressure variation (PPV). Det finnes også systemer for å gjøre dette automatisk.

[...]

3.7.3 Monitorering på sengepost

Pasienter på sengepost blir som hovedregel ikke kontinuerlig overvåket. Sykepleierne har tradisjonelt målt blodtrykk, hjertefrekvens og oksygenmetning f.eks. én gang per vakt (varierer mellom ulike sengeposter).



Regelmessig monitorering som følger et skjema har trolig betydning for å fange opp forverring i helsetilstand tidlig (eks. utvikling av sepsis). Det er derfor internasjonalt utviklet flere standardiserte monitoreringsprotokoller hvor det spesifiserer hva som skal måles, dette gir en score, og score avgjør videre oppfølging.

Ved St Olavs er NEWS (National Early Warning Score) innført som standard sengepostmonitorering. NEWS måler respirasjonsfrekvens, oksygenmetning, blodtrykk, hjerterefrekvens, bevissthetsnivå og temperatur. Score avgjør tid til neste måling, eventuelt andre tiltak.

Første NEWS-scoring skal gjøres innen 1 time etter ankomst. Ved utreise tas siste score så snart utreisetidspunkt som mulig.

NEWS-Score	Scores:	Legerkontakt	Dokumentasjon
0	Minimum hver 12. time (morgen og kveld)	Ved forverring som ikke gir utslag på NEWS	NEWS-skjema BMATS Visi DocuLive ved score >5
1-4	Hver 4.-6. time	Individuell vurdering med tanke på legerkontakt	
5-6 (og ved 3 på en parameter)	Hver time	Kontakt lege. Legetilfyll innen 1 t.	
7+	Kontinuerlig overvåking, ev. vurder overflytning til intensivavdeling	Kontakt lege. Legetilfyll innen 30 min.	

Avvik fra disse retningslinjene må godkjennes og dokumenteres av lege i journal.

Tilstreb ro rundt pasienten mellom kl. 24 og 06. Tåpass scoringstidspunkt uten å avvike fra retningslinjene.

Scoring av bevissthet: Anvåken (Alert)

V=reagerer på verbal stimuli (Verbal responsive)

P=reagerer på smertestimuli (Pain responsive)

U=ingen reaksjon (Unresponsive)

FYSIOLOGISKE PARAMETERE	3	2	1	0	1	2	3
Respirasjonsfrekvens (per min)	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
Oksygenmetning (%)	≤91	92-93	94-95	≥96			
Tilført oksygen?		Ja		Nei			
Systemisk blodtrykk	≤90	91-100	101-110	111-219			≥210
Hjerterefrekvens	≤40		41-50	51-90	91-130	111-130	≥131
Bevissthetsnivå				A			V, P, U
Kroppstemperatur (°C)	≤35,0		35,1-36,0	36,1-38,0	38,1-39,0	≥39,1	

3.8 Venøs aksess

Indikasjoner:

- Væske/blod-transfusjoner
- Intravenøse medikamenter

Type aksess er avhengig av hva du regner med å gi

- Behov for mindre infusjoner som kan gå over noe tid?
- Akutt behov for store mengder blod (blødningsjokk)?
- Sterkt konsentrerte, potente og kar-irriterende legemidler?

To hovedtyper

- PVK (perifer venekanyle, «Venflon»)
- SVK (CVK, sentralt venekateter)

Vurder type (PVK vs CVK) og størrelse

Ang størrelse: Fløde, Q, gjennom et rør er gitt ved Poiseuilles ligning som sier

$$Q = \frac{\Delta P \times \pi \times r^4}{8 \times \mu \times L}$$

Hvor P er trykkforskjellen, r er radien, L er lengden og μ er viskositeten. Det betyr at økning av radien i en kanyle medfører voldsom økning i flow-mulighet. Bildet viser 5 forskjellige PVK i økende størrelse påskrevet størrelse og maks væskeflow. Rosa og grønne er vanlig brukte PVK. Men: Det er lite vits i en stor PVK hvis du ikke finner en stor nok vene å legge denne i (eller ikke har trent på hvordan du skal gjøre det)!



Standard CVK er tynne, lange katetre som ikke er egnet for store infusjoner. De er derimot svært egnet til å gi sterkt konsentrerte, potente og kar-irriterende legemidler (vasoaktive midler, elektrolytter, antibiotika). Bilde viser standard «tre-lumen» SVK ved St Olavs; merk den lave flow-raten sammenlignet med PVKene. [...] Det finnes tykke SVKer som legges for å kunne gi massiv infusjon under truende hemmorrhagiske sjokk/massiv transfusjon ...]



3.9 Anestesiologisk farmakologi

3.9.1 Bedøvende midler

Påvirker reseptorer i nervesystemet på ulike nivå

- Lokalanestesi: Blokkering av Na⁺-kanaler i perifere nerveceller
- Nevromuskulære blokkere: Blokkering av ACh-Rp i nevro-muskulære endeplate
- Opioider: Binding av μ -Rp i ryggmargen
- Intravenøse anestesimidler: GABA_A-Rp agonisme og noe NMDA-Rp antagonisme (ketamine)
- Anestesigasser: GABA_A & Glycine-Rp agonisme ..???

3.9.2 Vasoaktive midler

Alfastimulering (α_1 : vasokonstriksjon; α_2 : div, sedasjon) og betastimulering (β_1 : økt inotropi og kronotropi; β_2 : bronkodilatasjon)

- Adrenalin:
 - stor β_1 og α_1 effekt, noe mindre β_2 effekt
 - indikasjoner: hjertestans, kardiovaskulære kriser, anafylaktisk sjokk...
- Noradrenalin:
 - Rel selektiv α_1 effekt

- indikasjoner: motvirke perifer vasodilatasjon
- Dopamin:
 - Stimulerer DA₁, β₁ og α₁ ved økende dosering
 - indikasjoner: ??
- Dobutamin:
 - Rel selektiv β₁ effekt
 - indikasjoner: stimulering av kontraktilitet ved venstre ventrikkelsvikt

3.10 Hvordan bedøve pasienter

Det er ikke forventet at studentene skal kunne detaljer rundt bedøving av pasienter ilet denne terminen, senere i studiet vil det kreves noe mer kunnskap og i utplassering i 3B vil man delta i kirurgisk anestesilogisk virksomhet. For nå ønsker vi kun at studentene skal kunne noen generelle prinsipper som beskrevet nedenfor.

Det er 2 til 4 hovedmetoder for hvordan å bedøve pasienter ettersom hva man regner med og hvordan man deler inn; vi har inndelt med 3 metoder. Narkose og nevraksiale blokader utføres kun av anestesipersonell. Større perifere nerveblokader av f.eks. plexus brachialis til overekstremitetskirurgi gjøres også kun av anestesileger, mens mindre blokader, regional anestesi (eks. av fingre eller tannrøtter) og lokalanestesi (f.eks. til mindre kirurgi) kan utføres av andre helsepersonell (leger, tannleger).

3.10.1 Narkose

Å kunne gjennomføre trygg og sikker narkose er selve essensen i anestesiarbeidet. Dette innebærer å kunne gi narkosemidler i riktige mengder, å kunne håndtere luftveier, å kunne håndtere særlig den sirkulasjonsdeprimerende effekten av narkosemidlene, generelt kunne ivareta pasientens fysiologi og ta ansvar for pasientens liv. Å gi narkose er en ansvarsfull oppgave hvor man må være ærlig på hva man mestrer og be om hjelp i tide. Mer enn noe annet sted i medisinen gjelder mantraet om *primum non nocere*.

Narkose er en slags *Swiss-army knife* som kan brukes på alt fra små-kirurgi til svært omfattende inngrep. Intensivpasienter legges også i narkose for å kunne tolerere behandlingen. Det er en glidende overgang fra dyp narkose til lettere *sedering*, hvor man bruker mye de samme medikamentene men i mindre doser slik at pasientene ikke er bedøvd for kirurgi men for å tåle fysiske og psykiske påkjenninger.

Narkose består av:

- CNS-depresjon («søvn»)
 - hjerneaktiviteten reduseres til et minimum med nærmest utflatet EEG
 - induksjonsmidler som barbituratet *thiopental* eller *propofol*
 - anestesigasser: halogenerte etere som *sevoflurane* og *isoflurane*
- Smertefrihet
 - nociceptisk blokkering på spinalt og cerebralt nivå
 - hovedsakelig vha. opioider hvorav *fentanyl* er standard-medikamentet
- Muskelrelaksasjon
 - blokkering av Ach-reseptorer i nevromuskulære endeplate
 - tradisjonell *curacit* kan brukes, men i dag som oftest syntetiske alternativer med mer gunstig farmakokintikk og bedre bivirkningsprofil

Gangen i en narkose (blir vist som video under forelesning)

- Premedikasjon: Ofte gis beroligende medikamenter som f.eks. benzodiazepiner på sengepost
- Induksjon:
 - Ankomst operasjonsstua og etablering av monitorering og venøs aksess
 - Preoksygenering med rikelig med oksygen på tett maske

- Innledning med opioider, induksjonsmidler og muskelrelaksantia
- Pasienten slutter å puste, maske/bag-støtte, deretter intubasjon og kobling til ventilator
- Vedlikeholdsanestesi:
 - Gassanestesi eller såkalt TIVA (total intravaskulær anestesi)
 - Gi tilpassede mengder medikamenter for å sikre CNS-depresjon, smertefrihet og muskelrelaksasjon
 - Håndterer sirkulasjonspåvirkninger, riktig justering av O₂-tilførsel og CO₂ fjerning, væsketilførsel, ev blod-transfusjoner
- Oppvåkning
 - Ved slutten av kirurgien diskontinueres vedlikeholdsanestesen og pasienten våkner
 - Når tilstrekkelig våken og puster selv, fjernes tube
- Postoperativ behandling
 - Etter all narkose skal pasienter i en periode ligge på en postoperativ avdeling under særlig overvåkning
 - Ved korte, ukompliserte inngrep er ca. 2 timer tilstrekkelig, ved stor kirurgi i syke pasienter kan det være snakk om ett eller flere døgn og man får da en overgang til intensivbehandling
 - Før overflytting til sengepost må pasienten være våken, smertefri, puste selv og være stabil sirkulatorisk uten spesielle medikament-infusjoner; mao: A, B, C og D må være intakt



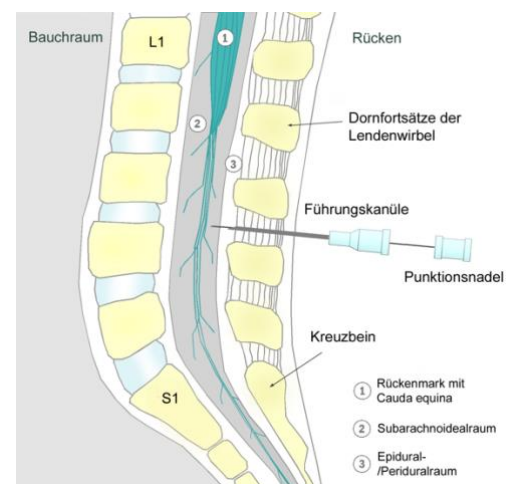
3.10.2 Nevraksiale blokader

Nevraksiale blokader er svært mye brukt og inndeles i spinalanestesi og epidural-anestesi. Det er gode og ressurs-vennlige behandlingsalternativer

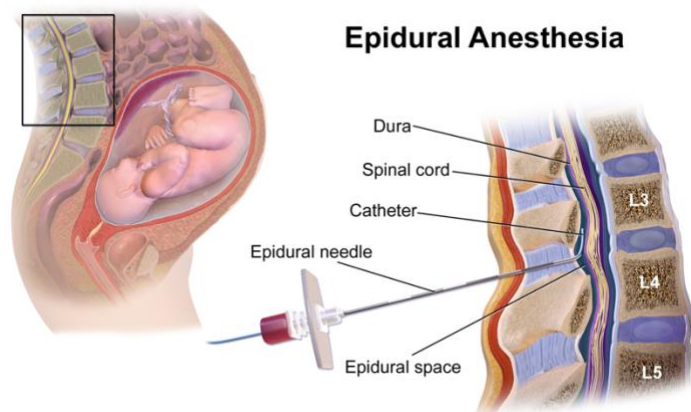
Spinalanestesi

- Lumbalt innstikk under ryggmargen inn i cerebrospinalvæsken hvor man setter inn lokalanestesi (som oftest bupivakaine) ev med ulike tilsetninger
- Gir ilet få sekunder en fullstendig sensorisk og motorisk blokkade fra omlag navlen og ned
- Svært god bedøvelse for kirurgi i urogenital-området og underekstremiteter med våken pasient
- Generelt ansett som et tryggere alternativ hos gamle og syke pasienter, men obs blodtrykks-fall siden spinal-anestesi også gir lammelse av nedre deler av sympatiske grensestreng

Epiduralanestesi



- Innstikk på ethvert nivå i ryggen for å kunne blokkere nerverøtter (dermatomer)
- Gir ikke en fullstendig blokkering som spinal og brukes derfor ikke (lengre) til kirurgisk anestesi, men som svært effektiv analgesi (smertelindring) særlig etter operasjoner i underekstremiteter (lumbal epidural), buk (lav thorakal epidural) og thorax (høy thorakal epidural)
- Svært vanlig med lumbal epidural som fødsels-analgesi
- Fordel som analgesi er at man unngår bruk av systemiske opioider og dermed de bivirkningne av disse (sløvhets, kvalme/oppkast, respirasjons-depresjon, forstoppelse)
- Ikke innstikk til spinalkanalen men stopper før dura – krever en egen teknikk for ikke å «plumpe» igjennom
- Som oftest kombinert med innleggelse av kateter som det så blir gitt en kontinuerlig infusjon av bupivakaine, fentanyl og adrenalin gjennom



3.10.3 Perifere nerveblokkader, regional anestesi og lokal anestesi

Lokalanestesi kan injiseres i hudområder, mot enkeltnerver eller nerveplexus for å bedøve større eller mindre områder. Som regel benyttes lidokaine (raskt anslag, kort virketid) eller bupivakaine (lengre anslagstid og virketid)

4 Praktiske ferdigheter

A, B, C og D tankegangen er fornuftig i særlig den initiale og akutte håndteringen av potensielt kritisk syke pasienter. Fokus er *oksygentilførsel* fra innåndingsluften, gjennom lungene og sirkulasjonssystemet og ut til cellene.

- A: Airways; selve passasjen av luft fra munnen og ut i bronkiene.
- B: Breathing; både selve den mekaniske ekspansjonen/reduksjonen av lungene og gassutvekslingen mellom alveolene og blodet
- C: Circulation; transportkjeden av oksygen fra lungene og ut i vevet, dvs selve blodet (mengde og sammensetning), hjertet, de store blodkarene (makrosirkulasjonen) og små blodkar (mikrosirkulasjonen).
- D: Disability (= bevissthet), enhver påvirkning av pasientens våkenhetsgrad.

De klassiske traumemanualene (bla amerikanske [ATLS](#) som er svært utbredt kurs/tankemåte også i Norge) er veldig A, B, C orienterte. Dette gjelder også mottak av traumepasienter ved norske sykehus hvor man benytter den såkalte [BEST](#) manualen (Bedre og Systematisk Traumebehandling). [Legevaktshåndboka](#) har også en fin oppsummering av akuttmedisin med vekt på A, B, C, D (og E) tilnærming.

I praksis vil man gjerne sjekke D – om pasienten er våken – før man går videre til A, B og C. En alternativ huskeregel er derfor BLÅS (Bevissthet, luftveier, åndedrett, sirkulasjon).

[...]

Når pasienten er stabilisert og kommet over i en mer kronisk intensivfase er det vanlig innen å oppsummere pasienter i affiserte organer/organsystemer: CNS, respirasjon, sirkulasjon, nyrer, gastrointestinal, koagulasjon, infeksjon.

...]

4.1 D: Er pasienten våken?

- Hvis pasienten er våken er det tilstrekkelig oksygentilførsel til hjernen, altså er A, B og C i alle fall noenlunde i orden.
- Hvis ubevist/somnolent fortsett til A

4.2 A: Åpne luftveier?

- Se, føl og lytt etter pust inn og ut av munnen
- Tiltak: Kjeveløft, munnrens (ev svelgtube), ev sideleie



4.3 B: Går innåndingsluften helt ned i lungene?

- Se etter symmetriske respirasjonsbevegelser, følger disse pusten inn og ut som beskrevet i A? Hvis tilgjengelig lytt raskt over med stetoskop.
- Hvis tilgjengelig/mulig mål sO₂ med pulsoksymeter; på sykehus etter den første gjennomgangen ta hvis aktuelt «blodgass»
- Hvis respirasjonsbevegelser men ingen luft inn og ut har du trolig et A-problem som angitt over
- Inspiratorisk stridor er som oftest et A-problem mens ekspiratorisk stridor (som oftest med pipelyder) er et B-problem (obstruksjon, gi inhalasjonsmedisiner)
- Ved traume og asymmetrisk respirasjon er det en mulighet for (trykk-) pneumothorax; denne må i så fall avlastes med kanyle/thoraxdren; røntgen thorax («sengebilde») vil avdekke en alvorlig pneumothorax
- Hvis alvorlig C-problem (fulminant sirkulasjonssjokk) kan manglende respirasjon skyldes manglende sirkulasjon/oksygentilførsel til hjernen
- Ved tvil/utilstrekkelig B (og/eller A) men tilstedeværelse av respirasjonsbevegelser gi oksygen
- Hvis ingen/alvorlig reduserte respirasjonsbevegelser må selve respirasjonen støttes med munn-mot-munn eller maske/bag (vurder «definitiv luftvei» = intubasjon)

4.4 C: Foreligger sirkulasjonssjokk?

- Er det *anamnestisk* grunnlag for å mistenke sirkulasjonssjokk?

- Tell respirasjonsfrekvens og hjerterefrekvens og mål BP (hvis tilgjengelig); kjenn etter pulser og vurder hudfarge: Foreligger et (truende) sirkulasjonssjokk?
- I så fall, hvilken type sjokk foreligger? Behandle adekvat på type sjokk hvis mulig (blod, væske, vasoaktive medikamenter, annen støttebehandling)
- Hvis kardiogent sjokk/hjertestans gjelder standard HLR rutiner med opprettholdelse av vevsoksygenering med 30:2 og tidlig defibrillering