

# Anestesi-kompendium 2B

Versjon 3, januar 2021

Hovedforfatter: Nils Kristian Skjærvold  
Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin, St Olavs Hospital  
Førsteamanuensis ISB, NTNU

1	Organisering av tjenesten .....	5
1.1	Kirurgisk anestesi.....	6
1.2	Intensivmedisin .....	7
1.3	Akuttmedisin .....	8
1.3.1	Innledning.....	8
1.3.2	Legens rolle og ansvar i prehospital medisin .....	10
1.3.3	Hva kjennetegner akuttmedisin utført utenfor sykehus?.....	10
2	Patofysiologisk forståelse .....	12
2.1	Væske og elektrolytter .....	12
2.1.1	Kapillærlekkasje/ «3. roms tap».....	12
2.2	Syre-/base forstyrrelser.....	13
2.3	Oksygenfysiologi.....	16
2.4	Sirkulasjonsfysiologi .....	17
2.4.1	Trykk, flow og motstand.....	17
2.4.2	Preload, afterload og kontraktilitet.....	18
2.4.3	Mikrosirkulasjon.....	19
2.4.4	Autoreguleringsterskel .....	20
2.5	Sirkulasjonssjokk .....	20
2.6	MODS (multiple organ dysfunction syndrome) .....	23
2.7	Anestesiologisk farmakologi.....	23
2.7.1	Bedøvende medikamenter.....	23

2.7.2	Vasoaktive medikamenter .....	24
2.8	Frailty.....	24
3	Behandlingsprinsipper .....	26
3.1	Oksygen- og respirasjonsbehandling .....	26
3.2	Luftveishåndtering .....	27
3.3	Væskebehandling .....	30
3.4	Behandling av sirkulasjonssjokk .....	30
3.5	Praktisk syre-/base vurdering.....	32
3.6	Transfusjonsbehandling ved massiv blødning .....	32
3.7	Hjerte/lunge redning (BHLR & AHLR).....	33
3.8	ECMO-behandling .....	34
3.9	Vurdering av sviktende bevissthet .....	35
3.10	Monitorering av pasienter .....	35
3.10.1	Monitører på operasjonsstuer og intensivavdelinger.....	35
3.10.2	Avansert hemodynamisk monitorering .....	36
3.10.3	Monitorering på sengepost.....	36
3.11	Etablering av venøs aksess .....	37
3.12	Hvordan bedøve pasienter .....	40
3.12.1	Narkose.....	40
3.12.2	Sedasjon .....	42
3.12.3	Nevraksiale blokader .....	42
3.12.4	Perifere nerveblokkader, regional anestesi og lokal anestesi .....	44
3.13	Anestesiologiske bivirkninger og risikovurdering .....	44
3.14	Vurdering og behandling av alvorlig syke eller skadde pasienter prehospitalt .....	47

3.15	Masseskadetriage og katastrofemedisin .....	47
3.16	PLIVO (Pågående Livstruende Vold) .....	48
4	Praktiske ferdigheter.....	50
4.1	A, B, C, D, E-vurdering .....	50
4.1.1	D: Er pasienten våken?.....	50
4.1.2	A: Åpne luftveier?.....	51
4.1.3	B: Normal respirasjon?.....	51
4.1.4	C: Foreligger sirkulasjonssjokk?.....	51
4.1.5	E: Skader/utslett på kroppen?.....	51
4.2	Fremmedlegeme i luftveiene .....	52
4.3	AHLR .....	52
4.4	Luftveishåndtering .....	55
4.5	Venøs aksess og oppkobling av væskeinfusjon.....	55

*For vel ett år siden laget vi den første utgaven av dette kompendiet i anestesi for 2B. Av erfaring har studentene opplevd anestesifaget og -undervisningen som lite sammenhengende og at undervisningen har gitt lite forståelse for hva en anestesilege faktisk gjør, hva studentene skal lære og hva som er forventet til eksamen. Kompendiet, med tilhørende undervisningsserie, hadde derfor som mål å fremstille anestesifaget mer samlet og gi den nødvendige bakgrunnskunnskapen samlet på ett sted.*

*Høsten 2019 stengte NTNU ned campus og all plenumundervisning pga covid-pandemien. Det ble derfor nødvendig å gjøre en betydelig utvidelse av kompendiet før høstsemesteret startet siden de fleste forelesningene forsvant. Nå til nyttår 2021 er det gjort korrektur av dette litt hastverkspregete arbeidet samt endringer i korrektur, slik at kompendiet nå fremstår i 3. utgave.*

*Kompendiet har 4 deler inndelt på samme måte som læringsmålene: Organisering av tjenesten, patofysiologisk forståelse, behandlingsprinsipper og praktiske ferdigheter. Det har ikke alltid vært like enkelt å bestemme hva som skal skrives hvor, og det å dele inn på denne måten gjør at noe stoff blir gjentatt og kan til tider virke noe kunstig – men disponering av et læringsmateriale vil alltid ha sine fordeler og bakdeler. Gjennom kompendiet fokuseres det på tre av de fire «søylene» i anestesi-faget: akuttmedisin, kirurgisk anestesi og intensivmedisin, mens smertemedisin er lite beskrevet siden det dekkes av egen undervisning. De faktiske læringsmålene i faget og terminen er dessverre ennå gamle og ikke oppdaterte. Det er ønskelig å endre disse i tråd med dette kompendiet, men det er en prosess som tar noe mer tid.*

*Undervisningen i anestesi 2 B baserer seg på egenstudier, arbeide med kasuistikker og F-lab'er. Trolig må vi også i vinter – dessverre – innfinne oss med at det meste av undervisning må gjøres digitalt. Men vi håper å få gjennomført F-lab som planlagt under akseptable smitte-hensyn.*

*Trondheim januar 2021 Nils Kristian Skjærvold*

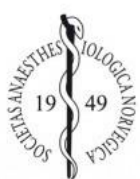
# 1 Organisering av tjenesten



Figur 1: Verdens første vellykkede anestesi hvor William Morton bedøvet en pasient til kirurgi med eter ved Massachusetts General Hospital i 1846

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: Akuttmedisin, 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 ett eller to områder. Mens anestesileger dekker alle fire søylene gjelder ikke dette nødvendigvis for sykepleiere, hvor f.eks. anesthesisykepleier og intensivsykepleier er to forskjellige spesialiteter.



Figur 2: NAF logo

**Norsk anesthesiologisk forening**  
DEN NORSKE LEGEFORENING

Norske anestesileger er organisert i [Norsk anesthesiologisk forening](#) som er en faggruppe under Legeforeningen og som er del av den skandinaviske foreningen [SSAI](#). Disse gruppene er interesseorganisasjoner, utarbeider diverse retningslinjer, arrangerer årlige møter/konferanser og utgir egne

tidsskrift. Det finnes i tillegg en rekke internasjonale foreninger som dekker én eller flere av de fire søylene, og som kan ha ulike geografiske lokaliseringer (verdensdel, 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](#).

## 1.1 Kirurgisk anestesi

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

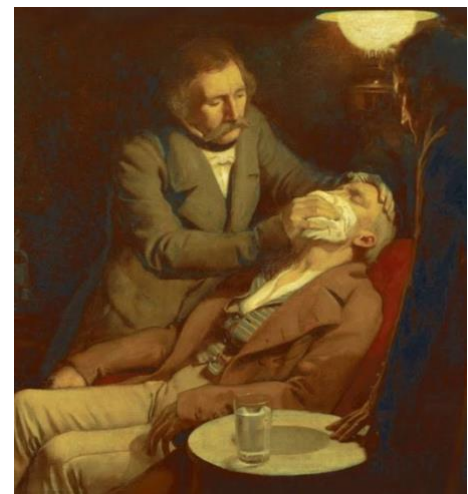
- Kirurgi uten anestesi er ekstremt smertefullt underveis og etterpå og kan medføre betydelige psykiske og fysiske traumer
- Anestesi muliggjorde at flere pasienter ble operert og med mer omfattende kirurgi. Ettersom anestesen utviklet seg gjennom bedøving og overvåkning/regulering av vitale funksjoner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

Kirurgisk anestesi som fag innebefatter:

- *Tilfredsstillende bedøving av pasienter* (bevisstløshet, smertefrihet, muskelrelaksasjon)
- *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.



Figur 3: Tidlig eter-anestesi, trolig for tannbehandling

Viktige aspekter ved kirurgisk anestesi vil beskrives flere steder i kompendiet, bla i kapitlene *Anesthesiologisk farmakologi* og *Hvordan bedøve pasienter?*

## 1.2 Intensivmedisin

I økende grad etter 2. verdenskrig gjorde utviklingen innen anestesi, kirurgi og indremedisin at man fikk stadig sykere overleve etter bla. større traumer og at man også hadde metoder for å holde disse i livet. Det var særlig metoder utviklet av anesthesiologene på operasjonsstuene som luftveishåndtering, vaskulære aksesser og generell regulering av pasientenes fysiologi (respirasjon/oksygenering, væskebalanse, transfusjoner) som krevdes, slik at anestesilegene (særlig i nordiske land) derfor tok ansvar for disse pasientene. Etter hvert ble de sykeste pasientene allokert til egne intensivavdelinger. Særlig de store polio-epidemiene utover på 50-tallet hvor svært mange pasienter fikk alvorlig respirasjonssvikt kick-startet moderne intensivbehandling ved at man kunne trakeotomere eller intubere og overtrykksventilere pasientene i egne lokaler.



Figur 4: Ung polio-pasient trakeostomert og overtrykksventilert for hånd

Det som skiller intensivpasienter fra andre pasienter er at de har sykdom som affiserer flere organsystemer eller minst ett vesentlig organsystem så alvorlig at det er overhengende fare for at de kan dø. Fortsatt uforståtte mekanismer gjør at ved stor sykdom/skade som ved f.eks. hjertestans, alvorlig sepsis, stor kirurgi eller store traumer så svikter ikke bare de primært affiserte organene, men også andre, sekundære, organer. Dette omtales som MODS – multiple organ dysfunction syndrom – og tilstanden er en fellesnevner for så godt som alle intensivpasienter. MODS er nærmere beskrevet i eget kapittel.

Så godt som alle de sykeste intensivpasientene har svikt i respirasjons-funksjonen til en slik grad at de trenger respirator eller annen respirasjonsstøtte. Syke intensivpasienter kjennetegnes derfor av å:

- ligge immobilisert og ofte sedert
- 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)



Figur 5: Intensivpasient med mye utstyr ved St Olavs Hospital

I den initiale fasen av mottak og behandling av en intensivpasient karakteriseres denne av den samme ABCD tenkningen som all annen akuttmedisinsk og anesthesiologisk virksomhet. Man må først sikre luftveier og oksygenering, deretter sirkulasjon og hele tiden ha en tanke rundt pasientens bevissthet og hvordan beskytte den sårbare hjernen. Ettersom pasienten stabiliseres i en mer kronisk, syk fase er det vanlig å oppsummere status i affiserte organer/organsystemer: CNS, respirasjon, sirkulasjon, nyrer, gastrointestinal, koagulasjon, infeksjon. Jo flere

organsystemer som er affisert/svikter, jo dårligere prognoser har pasienten.

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, pediatere, ortopedier, 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 til ansvaret for de dedikerte intensiv-pasientene 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*.

### 1.3 Akuttmedisin

(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

#### 1.3.1 Innledning

*Akuttmedisin* er et vidt definert begrep som omfavner en lang rekke medisinske tilstander som kjennetegnes av en viss grad av hast og alvorlighetsgrad. Så å si alle kliniske spesialiteter, også psykiatrien, har elementer av akuttmedisin i faget, men noen åpenbart mer enn andre som anesthesi, akutt- og mottaksmedisin, kirurgiske spesialiteter og indremedisinske spesialiteter.

Akuttmedisin utført utenfor sykehus kalles ofte *prehospital medisin*. Det er en lang rekke personellgrupper som utøver prehospital medisin hvor leger er en del av disse. Akuttmedisin



utenfor sykehus/prehospital medisin er regulert av en rekke forskrifter, lovverk samt ulike lokale, regionale og nasjonale veiledere og retningslinjer. Viktige relevante tekster er [Helsepersonelloven](#) og [Akuttmedisinforskriften](#). Det er satt kompetansekrav til aktørene, blant annet til leger i legevakt (Akuttmedisinforskriften) og leger som jobber i luftambulansetjeneste (Nasjonal standard for luftambulanseleger).

Prehospital medisin utøves av helsepersonell både i primærhelsetjenesten (kommunalt ansvar) og spesialisthelsetjenesten (foretaksansvar), men også av ikke-helsepersonell og helsepersonell ansatt i private og andre statlige virksomheter (oljeinstallasjoner, Forsvaret, frivillige organisasjoner m.m.)

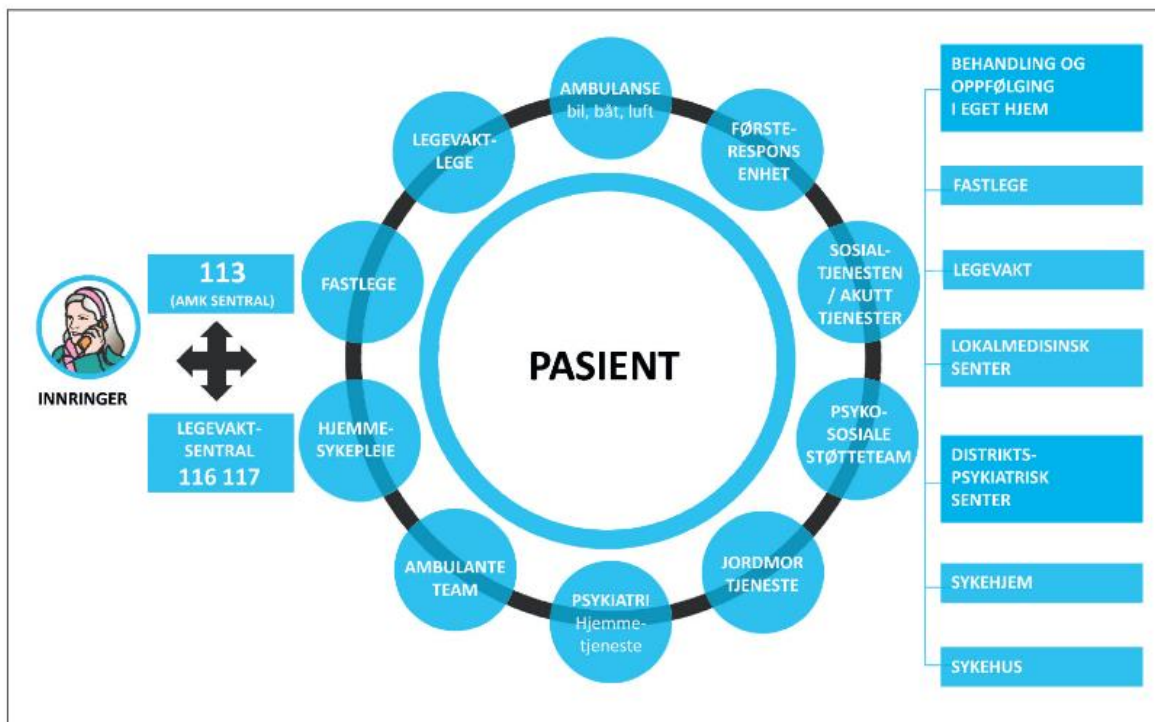
Akuttmedisinforskriften regulerer kommunenes og de regionale helseforetakenes akuttmedisinske tjenester utenfor sykehus, og omfatter kommunal legevakt, ambulansetjeneste, medisinsk nødmeldetjeneste og tjenester som ytes av andre etter avtale med kommune eller helseforetak. I forskriften er akuttmedisin definert som

*«medisinsk diagnostikk, rådgivning, behandling og/eller overvåkning ved akutt oppstått/forverring av sykdom eller skade, blant annet akutte psykiske lidelser og rusproblemer og akutte tilstander etter vold og overgrep, der rask medisinsk hjelp kan være avgjørende for pasientens liv og helse».*

Det er verdt å merke seg at denne definisjonen av akuttmedisin er vid og altså innbefatter psykiatri og overgrep. Akuttmedisin utenfor sykehus er med andre ord langt mer enn bare «blålys-medisin» som nok tradisjonelt har blitt forbundet med begrepet.

Akuttmedisin utøves altså av mange ulike personellgrupper både inne på sykehus og utenfor sykehus og inneholder et svært stort spekter av ulike medisinske tilstander innenfor somatikk, psykiatri og rus. Videre i dette kapittelet vil det fokuseres på somatisk akuttmedisin utenfor sykehus.

### 1.3.2 Legens rolle og ansvar i prehospital medisin



Figur 6: Den utvidete akuttmedisinske kjede

Bildet av *Den utvidete akuttmedisinske kjede* viser hvor mange aktører som bidrar til at befolkningen skal kunne motta forsvarlige og koordinerte akuttmedisinske tjenester utenfor sykehus. Legen har en stor rolle og et viktig ansvar i denne kjeden, først og fremst i forbindelse med legevakt/fastelegetjeneste og i luftambulanse, men også som medisinskfaglige ansvarlige for AMK/113 (akuttmedisinsk nødtelefon) og ambulansetjeneste.

De siste årene har en stadig større del av legevaktvirksomheten blitt organisert i store legevaktbaser som dekker en rekke kommuner. Dette har medført at leger i legevakt i mindre grad enn tidligere rykker ut ved akuttmedisinske hendelser – noen steder rykker legevaktslegen aldri ut. I stedet rykker ambulanse ut og tar med pasienten til legevaktbasen dersom legevaktvurdering er nødvendig. Det er klare fordeler med å organisere virksomheten slik da man på basen har bedre tilgang til utstyr og personell, men det er også klare ulemper da legen ikke lengre blir en del av den «skarpe» akuttmedisinen. Som en motvekt har kompetansen på ambulanspersonell økt de siste 20 årene med nye utdanningsretninger på høyskole/universitet på bachelornivå (paramedic) og til dels helt opp til masternivå. Dessuten har luftambulansvirksomheten økt noe (fly og helikopter).

### 1.3.3 Hva kjennetegner akuttmedisin utført utenfor sykehus?

Akuttmedisin utført utenfor sykehus skiller seg fra in-hospital akuttmedisin på noen viktige punkter. I utgangspunktet jobbes det etter de samme prinsippene, men arbeidsforhold og tilgang til ressurser og utstyr er annerledes. Siden det er svært mange ulike tilstander man kan komme ut for med meget stor variasjon i alvorlighetsgrad og kompleksitet (fra nyresteinsanfall til subaraknoidalblødning, fra sår hals til selvmord, fra forstuet ankel til barn tatt i snøskred...), vil behandlingstiltakene og løsningene variere mye. Hyppig må avgjørelser tas på begrenset

medisinskfaglig grunnlag da man ikke har nok diagnostiske verktøy, personell, tid eller praktisk mulighet til å diagnostisere i detalj. Ofte står man i situasjoner hvor det må gjøres vanskelige prioriteringer mellom pasienter, ressurser og tiltak. Ikke sjelden handler det om å finne en praktisk løsning på et problem som for eksempel om pasienten kan behandles hjemme, om innleggelse på sykehus er nødvendig eller om det kan holde å legge pasienten på en korttids plass på et sykehjem osv. Mange av de prehospital oppgavene er derfor av ikke-medisinsk, administrativ art. Rent medisinsk må diagnostikk og behandling typisk målrettes, og ABCDE-prinsipper benyttes i de alvorlige skade- og sykdomstilfellene. Endelig kan lysforhold, vær- og føreforhold skape store utfordringer ved pasientbehandlingen og vanskeliggjøre transporter til sykehus. Ikke sjelden blir luftambulansen stående på bakken pga vær, særlig i vinterhalvåret, og legevaktslege og ambulanspersonell må løse vanskelige medisinske problemstillinger uten bistand fra luftambulansелеge.

Mangfoldet i prehospital medisin passer ikke alle leger like godt og noen er ukomfortable med stresset som kan følge med dette. Som LIS1 (turnuslege) vil man få smake litt på dette selv om omfanget vil avhenge av hvor i landet man har tjenesten og hvilken legevakt man er tilknyttet.

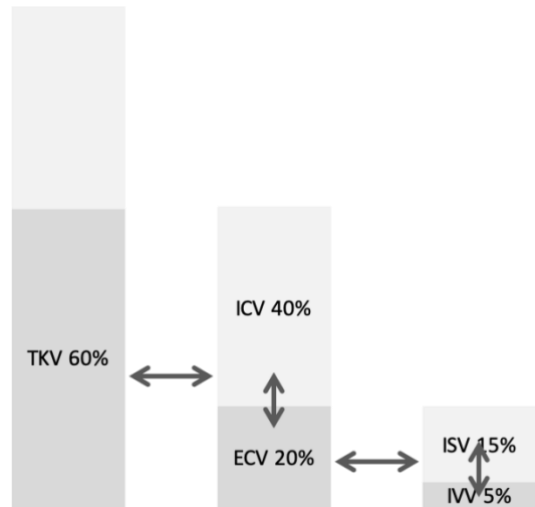
Akuttpsykiatri samt overgrep er som tidligere nevnt også en del av akuttmedisin utenfor sykehus, men er egne felt som ikke omtales nærmere i dette kompendiet.

## 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 (IVV), dvs. å finne i blodbanen. Blod består da følgelig både av disse 5 % IVV og en andel av det intracellulære vannet (i blodcellene).

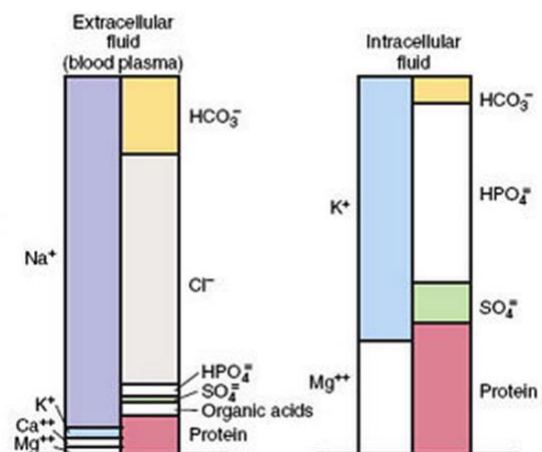
Vann kan bevege seg mer eller mindre fritt mellom disse *compartments* gjennom passiv transport drevet av *osmose*. Osmose er en kraft som virker gjennom væske fra et område med lite partikkeltetthet til et område med høy partikkeltetthet, slik at væsken prøver å oppnå lik partikkeltetthet overalt.



Figur 7: Andel kroppsvann i ulike "compartments"

Mennesker mister naturlig vann hovedsakelig gjennom fordampning (hud og respirasjon) og diurese. Vannomsetningen kan variere voldsomt, men et minimum av vanninntak/-tap 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 elektronøytrale, dvs. den samlede ladning av kationer og anioner er til enhver tid lik i et gitt væskerom. De viktigste kationene er  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  og de viktigste anionene er  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ . Fordelingen intracellulært vs. ekstracellulært er svært forskjellig som vist i Gamble diagrammet.



Figur 8: Elektrolyttbalanse intra- og ekstracellulært; et såkalt Gamble diagram

#### 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. På den ene siden krever disse pasientene væske for at sirkulasjonssystemet ikke skal kollapse, på den andre siden er væskebelastningen uheldig fordi væske i vevet øker den fysiske avstanden mellom cellene og deres nærmeste kapillærer som forsyner dem med oksygen. Det er derfor viktig å tilpasse væsketilførselen. Når pasientene blir friskere vil denne væsken normalt «mobiliseres» inn i blodbanen og fjernes som urin, enten spontant eller (som oftest) med tillegg av tilpassede doser loop-diuretika (furosemid). I enkelte tilfeller kan det være vanskelig å fjerne nok væske på denne måten, eller man ønsker raskere eliminasjon;

man kan da benytte seg av kontinuerlig veno-venøs dialyse for å trekke ut ønsket væskemengde.

Bakgrunnen for væskelekkasje er ikke helt forstått. Nyere forskning peker på tap av det naturlige glycocalyx laget på innsiden av endotelet som en viktig faktor.

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.](#)
- [Reappraising Starling: the physiology of the microcirculation. Current Opinion in Critical Care 2013.](#)

## 2.2 Syre-/base forstyrrelser

(Skrevet av Overlege Halvor Langeland)

Både intracellulært og ekstracellulært er pH nøye regulert fordi pH blant annet påvirker proteiners tertiærstruktur og funksjon. Enzymer 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.



Figur 9: Illustrasjon av "bedside" blodgassanalyse med et moderne Radiometer ABL 90 apparat

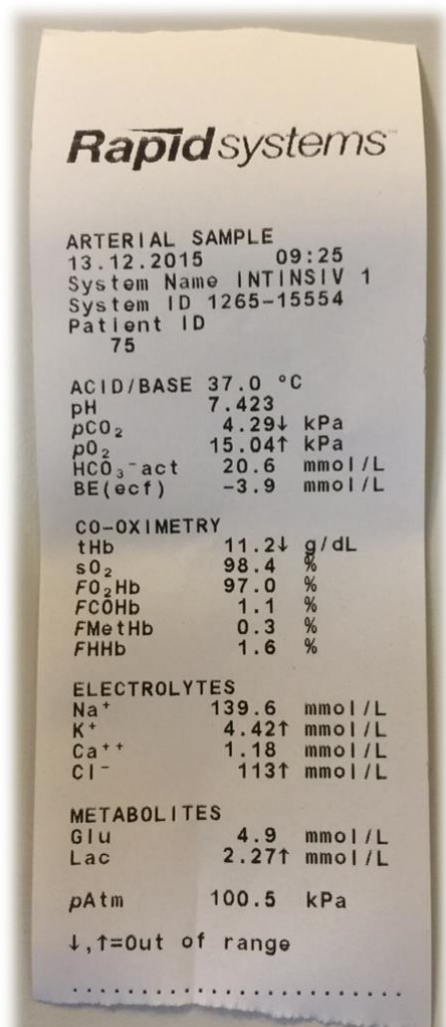
I forskning kan man måle pH både intracellulært og i vev, men i klinikken måler vi som regel kun i urin (sjeldent) og blod. Blodprøve for syre/base-status kan tas både venøst, kapillært og arterielt, men med «blodgass» menes vanligvis den arterielle prøvetakningen. Prøven får man enten ved å gjøre en enkelt-punksjon av *a radialis* (eller annen arterie) eller ved å aspirere blod fra en inneliggende arteriekanyle (se Monitorering). Prøvene analyseres som regel «bedside» i en blodgassanalysator; disse finner man ofte på intensiv-, operasjon- og mottaksavdelinger men også i sykehusets sentrale laboratorium.

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 CO<sub>2</sub>, 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):



Figur 10: Relativ normal blodgass (noe lav pCO<sub>2</sub> og BE)

Ved metabolsk acidose vil lav pH stimulere respirasjonscenteret i hjernestammen til økt respirasjonsrate, såkalt Kussmal respirasjon, med følgende økt CO<sub>2</sub> utskillelse (respiratorisk kompensasjon). Det motsatte vil for så vidt skje ved metabolsk alkalose, men hypoventilasjon begrenses av hypoksemi. Nyrene filtrerer ut H<sup>+</sup> og HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> og reabsorbering er reguleringsmekanismen. Enkelt forklart er reabsorbering avhengig av at HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>:H<sup>+</sup> er 1:1. Ved alkalose HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > H<sup>+</sup> og HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> skilles ut, mens ved acidose HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < H<sup>+</sup> og H<sup>+</sup> 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<sup>+</sup>, måtte urinproduksjonen vært 1000 L/døgn for å kvitte seg med kroppens syreproduksjon!

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

**Respiratorisk acidose** (pH < 7.35 og PaCO<sub>2</sub> > 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** (pH < 7.35 og BE < -3, evt. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 21 mmol/L) deles inn i to grupper, med eller uten økt anion gap.

Anion gap = ([Na<sup>+</sup>]+[K<sup>+</sup>]) – ([Cl<sup>-</sup>]+[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]), 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. Laktat-konsentrasjon vil også vises på utskriften fra blodgass-analysen.

Obs: Ved akutte forgiftninger med farlige alkoholer (for eksempel metanol og etylen glykol) vil man initialt kunne ha et tilnærmet normalt anion gap, men et osmolalt gap = målt serum osmolalitet – (2 x Na + glukose + urea). Etter hvert vil de fremmede alkoholene brytes ned til giftige, sure metabolitter (som maursyre) og manifestere 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<sub>2</sub> utskillelse. Respiratorisk kompensasjon vil derfor manifestere seg i lav pCO<sub>2</sub> på blodgassen.

**Respiratorisk alkalose** (pH > 7.45 og PCO<sub>2</sub> < 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 trer i kraft. Innen den tid kan pasienten både få hypokalemi og hypokalsemi. Sist nevnte kan gi carpo-pedale spasmer og perioral nummenhet.

**Metabolsk alkalose** (pH > 7.45 og BE > +3 evt. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 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.

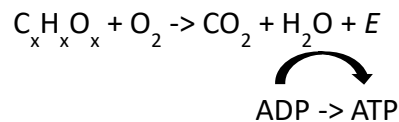
## 2.3 Oksygenfysiologi

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.

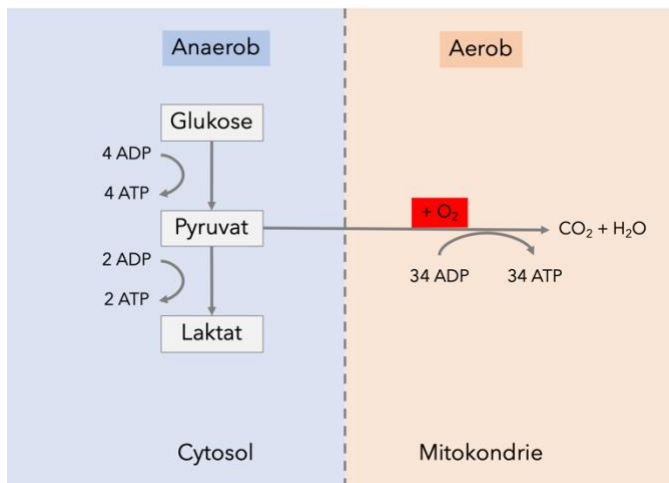
Sirkulasjonen leverer hydrokarboner og oksygen og fjerner karbondioksid og vann. Sirkulasjonssvikt til et større eller mindre område medfører tilsvarende energisvikt med svikt i lokal integritet og funksjon.

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*.

De fleste celler kan i prinsippet utføre både anaerob og aerob metabolisme, førstnevnte i cytosol uten oksygentilførsel og sistnevnte i mitokondriene med oksygen. Manglende oksygentilførsel vil fremtvinge anaerob metabolisme som gir lite energiavkastning og akkumulerer laktat som senker pH.



Figur 11: Cellene forbrenner komplekse hydrokarboner og oksygen og frigjør energi mens karbondioksid og vann dannes.



Figur 12: Anaerob og aerob metabolisme i cellene.

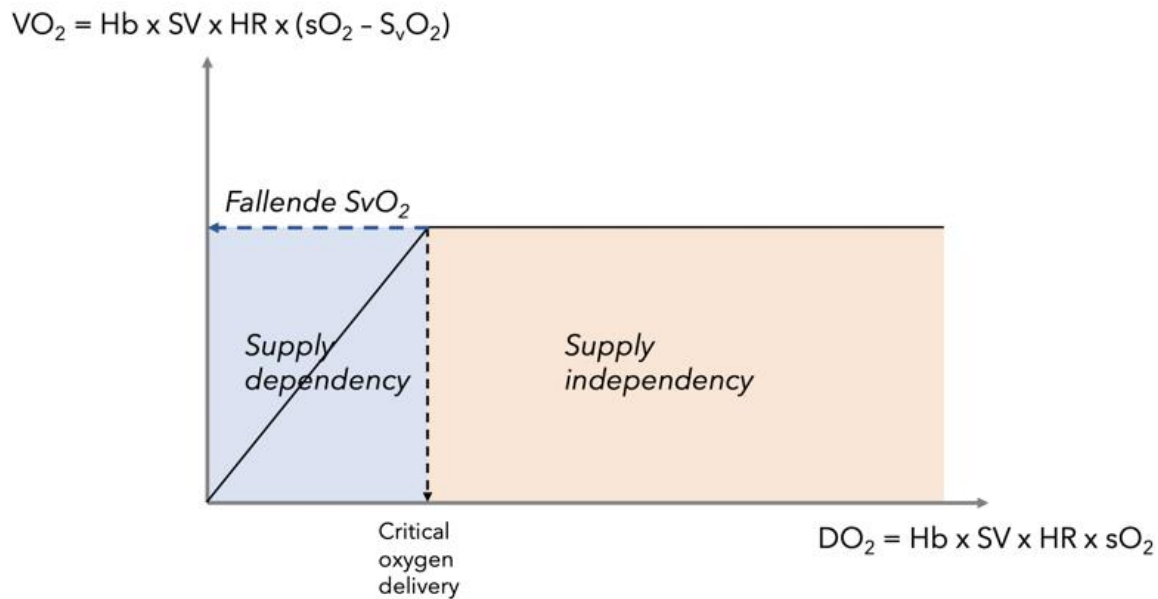
Den klassiske ABC(DE)-tankegangen har fokus på å opprettholde global oksygenleveranse fra innåndingsluft til cellene. Det kan da være nyttig å se på hvilke faktorer som bestemmer oksygentransport i blodet. Kun en neglisjerbar del av oksygenet er løst i plasma slik at nesten all transport skjer bundet til hemoglobin (i motsetning til CO<sub>2</sub> som er fullstendig løst i plasma).

DO<sub>2</sub>, kroppens totale oksygenleveranse per tidsenhet, er produktet av Hb, sO<sub>2</sub> og CO (Cardiac Output=hjerte-minuttvolumet).

A- og B-problemer vil medføre fallende sO<sub>2</sub>, C-problemer vil generelt medføre fallende CO. Blødning vil over tid kunne gi fall i Hb, men dette er først etter at væske fra interstitiet blir trukket inn i blodbanen, og trolig bare til beskjeden grad. Blødning vil derfor først og fremst gi



manglende volum (fall i *preload*) og dermed fall i CO. Erstatning av blødning med RingerAcetat vil derimot kunne gi betydelig Hb-fall pga uttynning av Hb (som er et konsentrasjonsmål).



Figur 13: Forholdet mellom  $VO_2$  og  $DO_2$  over og under *critical oxygen delivery*

$VO_2$ , 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 har altså et teoretisk nivå for *critical oxygen delivery*; faller  $DO_2$  under denne kan man tenke seg at man har en situasjon hvor  $VO_2$  er avhengig av  $DO_2$ , *supply dependency*. Man kan måle forbrukt oksygen ved å ta en prøve fra *a. pulmonalis* via et Swan-Ganz kateter.

Regne-eksempel:

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

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

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

## 2.4 Sirkulasjonsfysiologi

### 2.4.1 Trykk, flow og motstand

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

Venstre ventrikkel pumper en gitt mengde blod ut i systemkretsløpet per tidsenhet, såkalt hjerte-minutt-volum, eller cardiac output = CO. Denne er ved normale forhold produktet av hjertefrekvens (HF) og venstre ventrikkels slagvolum (SV).

$$CO = HF \times SV$$

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

$$SVR = (MAP - CVP) / CO$$

Oftest blir ikke disse verdiene målt klinisk, men tankemåten er viktig for å vurdere tilstedeværelse og subtyper av sirkulasjonssjokk. HF, MAP (invasivt, «arteriekran») og CVP (måle trykk i sentralt venekateter) kan måles. CO og SV kan måles med Swan-Ganz kateter eller beregnes med ekko-cor (se Monitorering), 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 mye mellom alder, generell helsetilstand, metabolsk aktivitet og også mellom friske individer. Men måling av verdiene over tid kan være viktig for å se utvikling hos enkeltpasienter.

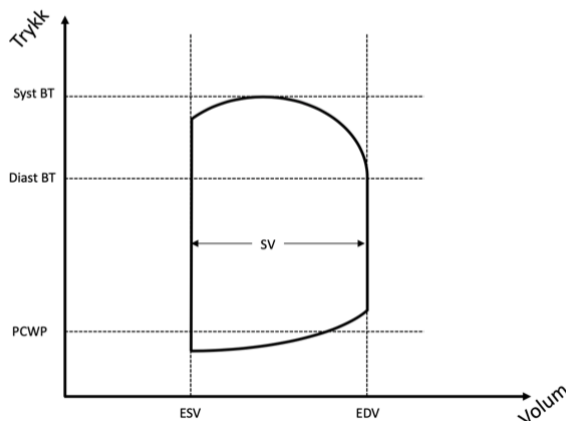
Regneeksempel hos en pasient hvor MAP er 70 mmHg, CVP er målt til 10 mmHg, slagvolum er målt til 80 ml og hjertefrekvens er 60 (korreksjon med faktoren 80 nødvendig for å komme ut med riktig benevning/verdier):

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

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

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

Trykk/volum diagram



Figur 14: Trykk volum diagrammet viser sammenheng mellom preload, afterload og slagvolum

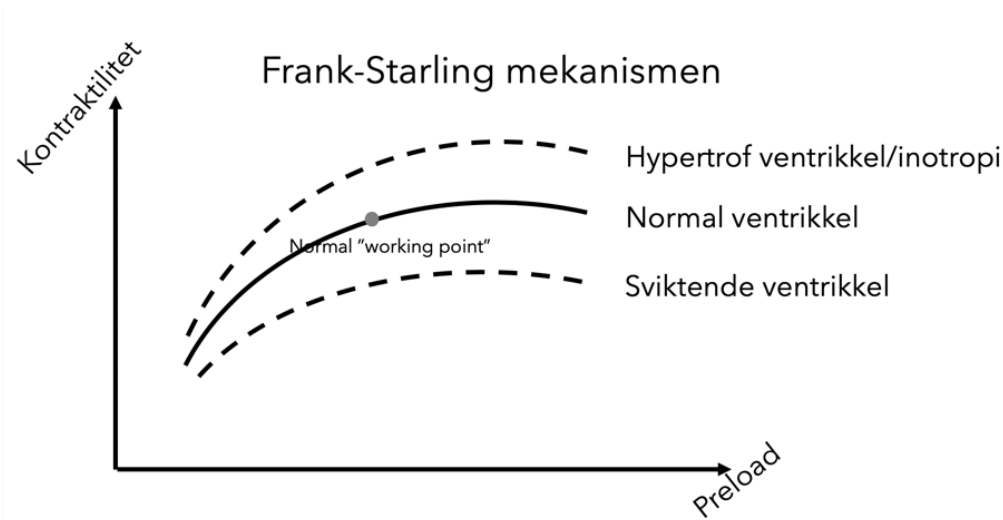
#### 2.4.2 Preload, afterload og kontraktilitet

Venstre ventrikkels arbeid, hva den er i stand til å levere som slagvolum, er gitt av preload, afterload og kontraktilitet.

**Preload:** Volumet i venstre ventrikkel før kontraksjonen starter, altså endediastolisk volum. (Rent fysiologisk er preload strekket på myocytene før kontraksjonen). Ved hypovolemi, akutt som kronisk, senkes preload og slagvolum faller.

**Afterload:** Motstanden venstre ventrikkel pumper imot, normalt er dette det systemiske diastoliske blodtrykket. Ved aortastenoser utgjør stenoseringen en ytterligere motstand slik at denne sammen med det diastoliske trykket utgjør afterload. Det finnes spesielle situasjoner, særlig ved bruk av ulike mekaniske sirkulasjonsstøtter som Impella, ECMO og aorta-ballong pumpe hvor man manipulerer med afterload. Forøvrig kan man medikamentelt senke afterload ved å gi blodtrykkssenkende medisiner. Sammenhengen mellom preload, afterload og slagvolum kommer frem i trykk-volum diagrammet.

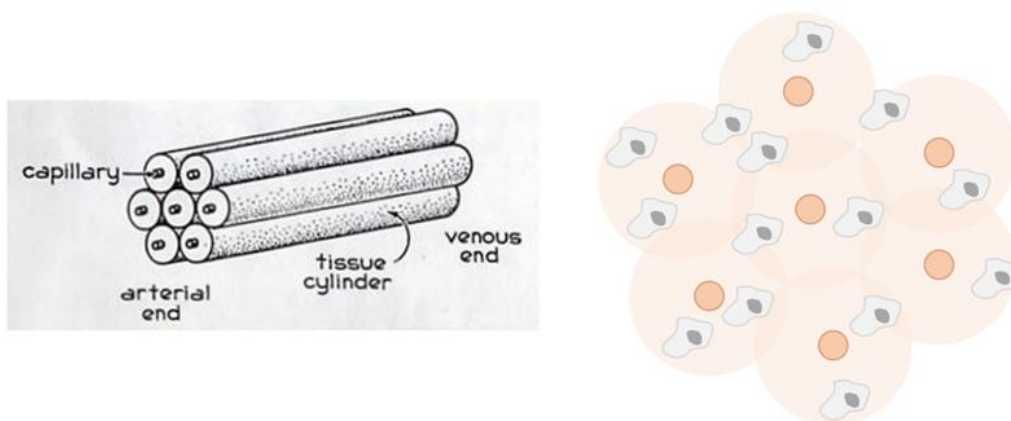
**Kontraktilitet:** Kontraktilitet er selve energien som venstre ventrikkel genererer i hvert hjerteslag ved en gitt preload og afterload. Denne kan ikke enkelt måles i klinikken. Forholdet mellom preload og kontraktilitet er gitt ved Frank-Starling kurven.



Figur 15: Frank Starling mekanismen viser sammenheng mellom kontraktilitet og preload

### 2.4.3 Mikrosirkulasjon

Ved alvorlig SIRS (systemic inflammatory response syndrome)/sepsis kan man ha rikelig global oksygenforsyning,  $DO_2$ , men likevel cellulær dysoksi pga. svikt i den mikrosirkulære forsyningen. I normaltstanden kan man tenke seg at hver kapillær-åre forsyner et visst område, dette kalles en Kroghs sylinder. Man ser av figuren at cellene vil ha tilgang til en eller flere kapillærer. Ved mikrosirkulær svikt vil normalt den totale blodgjennomstrømningen i vevet være uendret, men mikrosirkulasjonen får et heterogent preg hvor noen kapillærer får stor fløde, mens andre klapper sammen. Dette medfører lokal dysoksi i førstnevnte, og shunting av oksygenrikt blod gjennom vevet i sistnevnte.

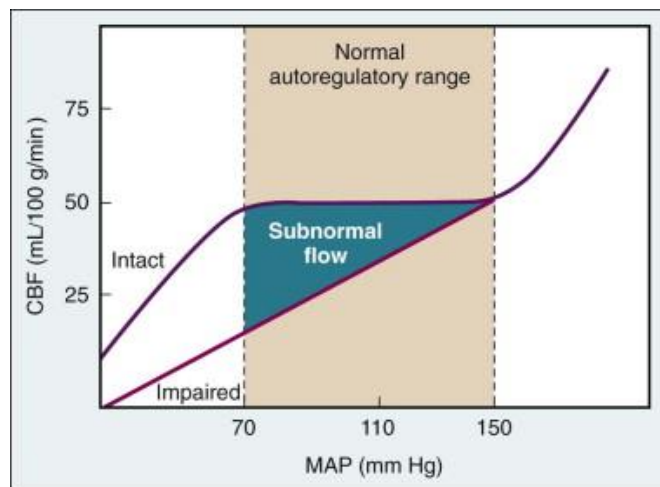


Figur 16: Kroghs sylinder; originaltegning til August Krogh til venstre og forfatterens forsøk på å vise dette i tverrsnitt til høyre. Obs, i denne modellen tenker man seg kapillærene liggende parallelt, noe som ikke er tilfelle i virkeligheten.

#### 2.4.4 Autoreguleringsterskel

Blodtrykket har i seg selv ingen betydning for den globale oksygenleveransen  $DO_2$  (husk at  $DO_2 = Hb \times SV \times HR \times sO_2$ ), men et visst blodtrykk (perfusjonstrykk) er påkrevd for at blodet skal kunne strømme helt inn i de ulike vevene. Ved ennå ufullstendig kjente mekanismer er de enkelte vevene til en viss grad i stand til å regulere sin egen blodstrøm over et relativt varierende blodtrykk (såkalt autoregulering), mao. blodflow til vevet holdes relativt stabilt selv om blodtrykket svinger. Hvis blodtrykket faller under en gitt terskelverdi vil ikke denne mekanismen fungere og man får fallende blodflow til vevet. Dette kalles *autoreguleringsterskelen* og er forskjellig mellom ulike individer og trolig mellom ulike vev. Sannsynligvis endres denne terskelen bla. som følge av hypertensjon over tid, slik at en pasient med langvarig høyt blodtrykk vil ha lavere toleranse for blodtrykksfall før cellulær anoksi. Klinisk ser vi ofte også det motsatte fenomenet hvor pasienter som er tilvendt lavt blodtrykk kan være våkne og orienterte ved blodtrykk hvor andre ville vært nærmest bevisstløse.

Man kan også tenke seg situasjoner, som sykdom og traumer, hvor autoreguleringmekanismene blir ødelagte slik at vevet får en gjennomstrømming kun styrt av det systemiske blodtrykket. Hjernen er et godt eksempel på dette. Normalt er hjernens blodflow, altså mengden blod som går gjennom hjernen per tidsenhet, stabilt så lenge MAP er mellom ca 70-150 mmHg (s-formet kurve på figuren). For den meget følsomme hjernen er dette svært viktig siden for mye blod eller for lite blod kan skade hjernevevet. Ved alvorlig hodeskade (eller ved alvorlig hypertensjon) kan autoreguleringen settes ut av spill. Blodflow vil da være nærmest lineært avhengig av blodtrykket som den nederste kurven viser. Konsekvensen er spesielt tydelig ved lavere blodtrykk da vi ser at dette gir for lavt flow (=tilførsel) av oksygenrikt blod til hjernes celler. Hos pasienter med alvorlig hodeskade må man derfor unngå for lavt blodtrykk, og det er vist at selv et kortvarig signifikant blodtrykksfall hos en slik pasient under f eks anesthesiinnledning kan få negative langtidskonsekvenser for hjernefunksjon. På den annen side kan alvorlig hypertensjon/hypertensive kriser (MAP>150 mmHg) medføre et skadelig stort blodflow.



Figur 17: Intakt og ødelagt autoregulering i hjernevev, CBF = cerebral blood flow. Med intakt regulering er flow konstant innenfor et trykkvindu

#### 2.5 Sirkulasjonssjokk

Det er viktig å ha en forståelse for sirkulasjonssjokk. Jeg synes tilgjengelige lærebøker og oversiktsartikler gir en ufullstendig fremstilling som skaper forvirring. Her bruker jeg derfor en alternativ fremstillingsmåte hvor det først presenteres 3 betraktninger før videre inndeling i 3 subtyper.

Betraktning 1: Sirkulasjonssjokk er en tilstand hvor sirkulasjonssystemet leverer for lite oksygen til å tilfredsstillere vevets behov.

Dette er den klassiske definisjonen av sirkulasjonssjokk og er dekkende for mange, men ikke alle, sjokk-situasjoner. Vi har altså en tilstand hvor  $DO_2$  er senket under *critical oxygen delivery* som vist i kapitlet om Oksygenfysiologi, og forbruket,  $VO_2$ , er *supply dependent*. Ved videre fall i  $DO_2$  vil man dermed få en dysoksi-tilstand.  $DO_2$  er som tidligere beskrevet gitt ved:

$$DO_2 = CO \times Hb \times sO_2$$

$$DO_2 = HF \times SV \times Hb \times sO_2$$

$DO_2$  faller hvis venstre ventrikkel ikke er i stand til å levere tilfredsstillende CO (jfr preload, afterload og kontraktilitet) eller hvis pasienten er akutt eller kronisk anemisk.  $DO_2$  vil også falle pga. isolert lav  $sO_2$ , men dette er å forstå som en respirasjonssvikt og ikke en sirkulasjonssvikt.

Betraktning 2: En viss trykkgradient er nødvendig for å bevege blodet og sentralt blodtrykk må være høyere enn venenes autoreguleringsterskel.

Som beskrevet over er global oksygenleveranse uavhengig av blodtrykket, men hvis blodtrykket faller under autoreguleringsterskelen vil oksygenleveransen lokalt til celler falle. Dette er bla. tilfelle ved alvorlig distributivt sjokk (se nedenfor) hvor  $DO_2$  er høyt og langt over *critical oxygen delivery*, men blodtrykket er lavt.

Betraktning 3: Selv med opprettholdt  $DO_2$  og blodtrykk kan det oppstå cellulær dysoksi pga. mikrosirkulære forstyrrelser.

Særlig ved distributive (septiske) sjokk ser man mikrosirkulær svikt som beskrevet i kapitlet over. Man kan også ha en cellulær svikt hvor det er selve energiomsetningen i mitokondriene som svikter.

Man deler tradisjonelt sjokk inn i 3-5 subtyper, og her er det også noe uenighet. Jeg har valgt å benytte 3 subtyper for å kunne koble disse sammen med betraktningene beskrevet over, og behandlingsprinsippene beskrevet lengre ned.

Kardiogent sjokk: Dette er tilstander hvor selve pumpingen av blod ut fra venstre ventrikkel er redusert. Som oftest får man et lavt SV (slagvolum) som kroppen forsøker å kompensere med høynet HF (hjerterefrekvens). Kardiogent sjokk gir fallende CO med fallende  $DO_2$  under *critical oxygen delivery-grensen* og vevsdysoksi. Som følge av fall i CO vil også blodtrykket etterhvert falle og medføre sviktende organperfusjon som også bidrar til vevsdysoksien.

Det mest klassiske er store, akutte hjerteinfarkt som affiserer venstre ventrikkel (CX- eller LAD-infarkt som gir hhv lateralt- eller fremreveggs-infarkt). Også mer kompliserte hjerteinfarkt som nedreveggsinfarkt (som ofte rammer høyre ventrikkel), eller andre typer akutte høyre- eller venstresidige hjertesvikt-situasjoner inngår. Ofte er det kompliserte og sammensatte svikt-situasjoner, gjerne akutt på kronisk, med involvering av både myokard og hjerteklaffer (eks akutt mitralinsuffisiens i kombinasjon med pumpevikt etter hjerteinfarkt). Maligne

arytmier som ventrikkeltakykardier vil gi kardiogent sjokk, det samme gjelder rene hjertestans-situasjoner som krever AHLR.

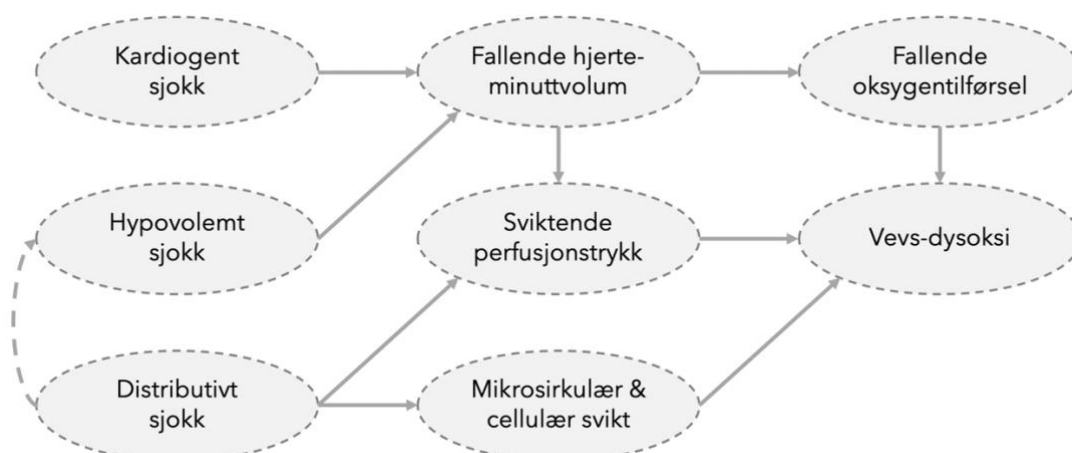
CO vil også falle drastisk ved de tre obstruktive tilstandene overtrykks-pneumothorax, perikard-tamponade og stor lungeemboli, og ofte blir dette beskrevet som en egen sjokk-subtype. Her har jeg valgt å inkludere de i gruppen kardiogene sjokk.

Hypovolemt sjokk: Dette er tilstander hvor det er for lite blod i blodbanen, som følge av akutt eller kronisk væske- eller blodtap. Dette gir lav preload med fall i CO pga. lav SV som forsøkes kompensert med økt HF. Videre patofysiologisk eskaleres dette som kardiogene sjokk med vevsdysoksi både pga. lav global oksygenleveranse og lavt perfusjonstrykk, men behandlingen vil være en annen (beskrevet lengre ned).

Akutt hypovolemt sjokk ser man ved akutte blødninger ved stor kirurgi eller traumer. Man kan også se mer subakutte, hypovolemiske tilstander som utvikler seg til en sjokk-situasjon hos særlig eldre, kronisk syke pasienter med redusert væske-inntak. Disse kan forverre seg ved akutt sykdom med økt tap i form av svette og perspirasjon (feber) og/eller 3. roms tap slik at man får en akutt-på-kronisk situasjon.

Distributivt sjokk: Dette er en svikt i hele sirkulasjonssystemet hvor man får uttalt 3. roms tap pga. kapillærlekkasje samtidig som arteriolene dilaterer slik at blodtrykket faller pga. fallende systemisk vaskulær motstand (SVR). Merk: dette er to separate hendelser som også begge må behandles adekvat. Distributivt sjokk kan derfor medføre vevs-dysoksi langs mange akser, ved hypovolemi som gir lav oksygenforsyning og sviktende blodtrykk som beskrevet over og også ved primært lavt blodtrykk pga. dilaterte arterioler. I tillegg kan distributivt sjokk gi lokal vevsdysoksi pga. mikrosirkulær og cellulær svikt.

Distributivt sjokk sees særlig hos septiske pasienter og andre med uttalt SIRS som ved store traumer eller kirurgi. Hos mange er tilstanden kontrollerbar slik at man etter væskeresuscitering og innsetting av en stabil dose alfa-agonist som f.eks. noradrenalin får en stabil situasjon. Hos andre, mer syke, kan distributivt sjokk medføre irreversibel dysoksi som ikke lar seg behandle og som fører til død.



Figur 18: Sjokk-klassifisering. De tre sjokk-subtypene og deres patofysiologiske virkningsmekanismer som til slutt medfører vevs-dysoksi.

## 2.6 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. Behandling går til en stor grad ut 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.

## 2.7 Anestesiologisk farmakologi

Anestesi innebærer «praktisk farmakologi» hvor en rekke medikamenter blir gitt og hvor man som oftest forventer – og observerer – en endring i løpet av kort tid. Som anestesilog gir man svært mange ulike typer medikamenter og den foretrukne administrasjonsmåte for disse er intravenøst; da har man rask og forutsigbar respons. Man må også forholde seg til medikamenter andre leger har gitt tidligere, slik som f.eks. antibiotika, blodtrykksmedisiner, antikoagulantia, mm.

De to viktigste klassene av medikamenter er likevel bedøvende og vasoaktive medikamenter, og under følger en liten oversikt over de viktigste.

### 2.7.1 *Bedøvende medikamenter*

Anestesiologiske midler virker ved å påvirke reseptorer i nervesystemet (agonist vs antagonist; kompetitiv vs ikke-kompetitiv) på ulike nivå. Noen enkle prinsipper er beskrevet i tabellen under:

Lokalanestesi	Blokkering av Na <sup>+</sup> -kanaler i perifere nerveceller
Nevromuskulære blokkere	Blokkering av ACh-Rp i nevromuskulære endeplate
Opioider	Binding av μ-Rp i ryggmargen
Intravenøse anestesi-midler	GABA <sub>A</sub> -Rp agonisme og noe NMDA-Rp antagonisme (ketamine)
Anestesigasser	GABA <sub>A</sub> & Glycine-Rp agonisme (noe usikkerhet)

I prinsippet har alle bedøvende midler («anestesi-midler») bivirkning i form av kardiovaskulær depresjon til større eller mindre grad. Dvs de senker kronotropi og inotropi i hjertet og senker

kartonus i arteriene. Dette medfører senket hjerte-minutt volum og/eller fallende blodtrykk. I tillegg vi bedøvende medikamenter, med unntak av lokalanestesi, medføre respirasjonsdepresjon fra hjernens respirasjonssenter.

### 2.7.2 Vasoaktive medikamenter

Vasoaktive midler er svært viktige for å kunne regulere sirkulasjonssystemet og ikke minst for å imøtekomme den kardiovaskulære depresjonen fra anestesimidler. Disse midlene virker ved å tilføre endogene katekolaminerge substanser eller stimulere kroppens egenproduksjon av disse. Man skiller mellom alfastimulering ( $\alpha_1$ : vasokonstriksjon;  $\alpha_2$ : div, sedasjon) og betastimulering ( $\beta_1$ : økt inotropi og kronotropi;  $\beta_2$ : bronkodilatasjon), hvor de ulike medikamentene kan ha mer eller mindre effekt på disse systemene. Under er en tabell over viktige vasoaktive, eller vasostimulerende, midler; hvorav alle har som mål å øke hjertets pumpeevne og/eller blodtrykket.

Adrenalin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• stor <math>\beta_1</math> og <math>\alpha_1</math> effekt, noe mindre <math>\beta_2</math> effekt</li> <li>• indikasjoner: hjertestans, kardiovaskulære kriser, anafylaktisk sjokk...</li> </ul>
Noradrenalin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• relativt selektiv <math>\alpha_1</math> effekt</li> <li>• indikasjoner: motvirke perfer vasodilatasjon</li> </ul>
Dopamin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• stimulerer DA<sub>1</sub>, <math>\beta_1</math> og <math>\alpha_1</math> ved økende dosering</li> <li>• indikasjoner: (?? sjelden brukt i dag)</li> </ul>
Dobutamin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• relativt selektiv <math>\beta_1</math> effekt</li> <li>• indikasjoner: stimulering av kontraktilitet ved venstre ventrikkelsvikt</li> </ul>

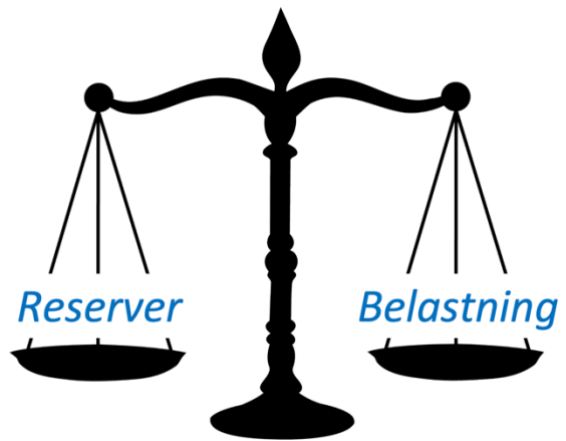
I tillegg til disse medikamentene brukes, ved spesielle tilfeller, andre medikamenter som stimulerer sirkulasjonssystemet ved andre mekanismer (bla vasopressin og levosimedan). Andre medikamenter brukes for å dempe hjerteaktiviteten (særlig beta-blokkere) eller spesifikt senke blodtrykket (nitroglyserin, nitroprussin). Endelig er korrigerende av intravaskulært volum vha væske og/eller blodprodukter viktig for å balansere sirkulasjonssystemet.

## 2.8 Frailty

*Frailty* er et relativt nytt begrep som omfatter sårbarhet særlig hos eldre, multimorbide pasienter. Begrepet er ennå noe uklart, selv om det er utviklet flere scorings-systemer for å måle grad av *frailty*. Generelt kan man si at eldre pasienter med fysiske og psykiske kroniske sykdommer, gjerne koblet med å leve alene/ensomhet og lav sosioøkonomisk status har høyere *frailty*. Studier viser at disse pasientene har nedsatt toleranse og økt sårbarhet ved akutte stressorer som akutt sykdom, kirurgi og traumer og gjør at de er mer utsatte for komplikasjoner, dårlig utkomme og død.



All anestesi har større eller mindre grad av bivirkninger i form av respirasjons- og sirkulasjonsdepresjon, samt mulighet for ubalanse i en rekke andre organsystemer med fare for MODS utvikling. Jo eldre og sykere – eller mer *frail* – pasientene er, jo større er risikoen. CNS er særlig utsatt og man ser forbigående delirium i en rekke eldre og syke pasienter; det er mulig at anestesi også har varig kognitiv effekt uten at dette er vist med sikkerhet. Mens CNS svikt ofte overses og uansett blir håndtert på sengeposter, medfører akutt svikt i særlig respirasjons og sirkulasjonssystemet innleggelse på intensivavdelinger. Det er viktig å kunne gjenkjenne grader av *frailty* hos pasienter for å kunne forutse – og unngå – unødige belastninger på pasientene.



*Figur 19: Ved anestesi - som ved all medisinsk behandling - er det viktig å vurdere pasientens reserver opp mot de belastninger de utsettes (ev planlegges å utsettes) for.*

### 3 Behandlingsprinsipper

#### 3.1 Oksygen- og respirasjonsbehandling

Ligningen for  $DO_2$  viser at det er viktig å ha en tilfredsstillende oksygenmetning,  $sO_2$ , for å ha en god global oksygenforsyning fra lungene og ut i blodbanen. Ved ulike akutte og kroniske sykdomstilstander vil  $sO_2$  falle som ved:

- Sentral depresjon av respirasjonssystemet (se Vurdering av sviktende bevissthet)
- Påvirkning av respirasjonsmekanismen i lungene (eks pneumothorax, væske/blod, smerter pga. costafracturer, etc.)
- Redusert gassutveksling over alveolene pga pneumoni eller som del av et MODS bilde

Innåndingsluften kan mettes med oksygen fra 21 % til 100 % ved å tilby oksygen vha. ulike katetre og utstyr i økende mengde

nese-brille  $\Rightarrow$  oksygenmaske  $\Rightarrow$  tett maske  $\Rightarrow$  intubasjon

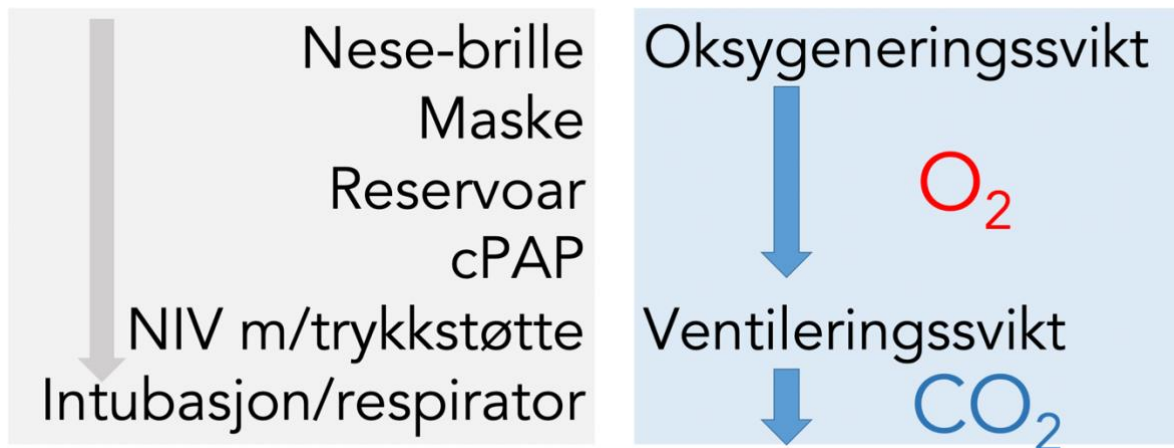


Figur 20: Oksygenbehandling, nesebrille, maske, tett maske, intubasjon.

Ved alvorlig oksygeneringssvikt vil det ikke lengre være tilstrekkelig å tilføre oksygen passivt. Pasienten vil trenge mekanisk hjelp for å blåse luft/oksygenblandingen ned i lungene, såkalt overtrykksventilasjon. Man kan gjøre dette enten med en bag eller ulike typer respiratorer. Ved noen «mellomtilstander», særlig med svikt i gassutvekslingen i alveolene, kan det være en tilstrekkelig løsning å øke motstanden i utåndingsluften, såkalt CPAP (continuous positive airway pressure). Med tett maske puster pasienten mot et innstilt trykk og dette gjør at alveolene ikke kollapser under ekspirasjon. CPAP er en god løsning for mange pasienter i særlig kortere perioder, fra timer til inntil noen få dager. Ved mer alvorlig oksygeneringssvikt og/eller når selve respirasjonsarbeidet er deprivert (eks bevistløs pasient) vil ikke dette være tilstrekkelig. Man må da blåse inn luft med et høyere trykk i inspirasjonsfasen og så senke dette i ekspirasjon for å la respirasjonsluften passivt gå ut av pasienten igjen.

I tillegg til å ta opp oksygen (oksygenering) må lungene eliminere ut karbondioksid (ventilering) og dette kan også svikte. Man skiller derfor mellom respirasjonssvikt type I (kun oksygeneringssvikt) og type II (svikt i karbondioksid eliminasjonen). Når man tar fullstendig kontroll over respirasjonen med intuberte pasienter i narkose, blir karbondioksid eliminert samtidig som oksygen tilføres. Men det er også ved type II svikt mulig med en «mellomløsning» som beskrevet over med ventilasjon på maske (NIV = non-invasiv ventilation) hvor man blåser luft inn med et overtrykk på en tett maske. Her vil ikke CPAP være tilstrekkelig da CPAP kun hjelper for å holde alveolene åpne, og en pasient med type II svikt vil (som oftest) kreve inspirasjons-støtte for å inhalere.

Ved justering av respirasjon på ulike respiratorer kan man bla. manipulere med mengde luft inn/ut i hver respirasjonssyklus (tidevolum), respirasjonsfrekvensen og prosentandel oksygen (FiO<sub>2</sub>). Produktet av de første kalles også minuttventilasjon (MV). Generelt gjelder at økende MV gir økt CO<sub>2</sub>-eliminering (økt ventilasjon). Man innstiller derfor denne til å gi tilfredsstillende CO<sub>2</sub> verdier og deretter FiO<sub>2</sub> slik at dette totalt sett gir ønskelig sO<sub>2</sub>. Disse innstillingene må justeres med kontroll mot repeterte blodgassanalyser.



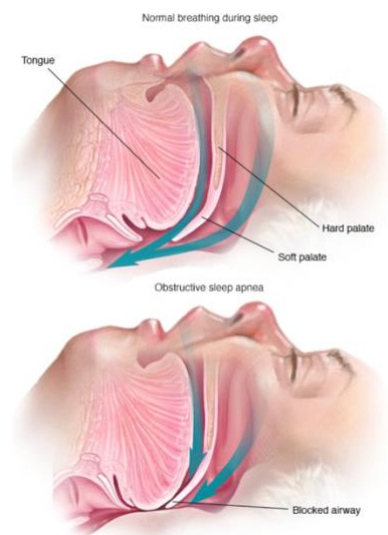
Figur 21: Grader av respirasjonssvikt til høyre med typer tiltak til venstre.

### 3.2 Luftveishåndtering

For at luft skal passere ned til lungene må luftveiene – A – være åpne. Det mest kritiske området er i orofarynx hvor den bløte gane kan lukke seg mot tungerota. Dette skjer til noen grad når vi sover i ryggeleie og er en årsak til snoring; pasienter med OSAS (obstruktiv søvnapnoe syndrom) opplever dette til en slik grad at de får pustestanser pga. luftveisobstruksjon. Ved bevisstløshet/narkose blir denne obstruksjonen mer uttalt pga tonustap i svelgmuskulatur, slik at de fleste pasienter ikke vil ha en åpen luftvei i ryggeleie.

En løsning er å legge pasienten over i sideleie. Gravitasjonskreftene vil da, som oftest, gjøre at den bløte gane og tungerota ikke klapper sammen; i tillegg hjelper det med lett ekstensjon av nakken. Med dette er en upraktisk stilling for videre diagnostikk og behandling.

I ryggeleie kan luftveien holdes åpen ved 1) å lett løfte haka, hvis dette ikke er tilstrekkelig å 2) presse kjeveleddet framover (lage underbitt), såkalt kjevetak. Kjevetak, særlig i kombinasjon med å holde maske og eventuelt bruke bag, krever en god del øving og erfaring for å kunne utføres tilfredsstillende i alle pasienter.



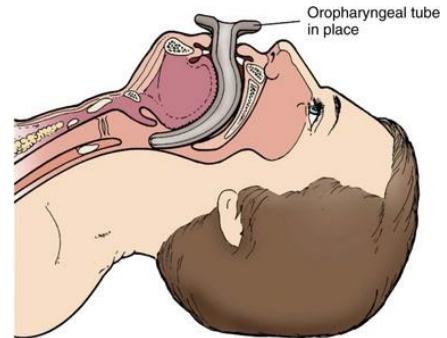
Figur 22: Patologi ved OSAS som er samme mekanisme for ufri luftvei ved anestesi og bevisstløshet



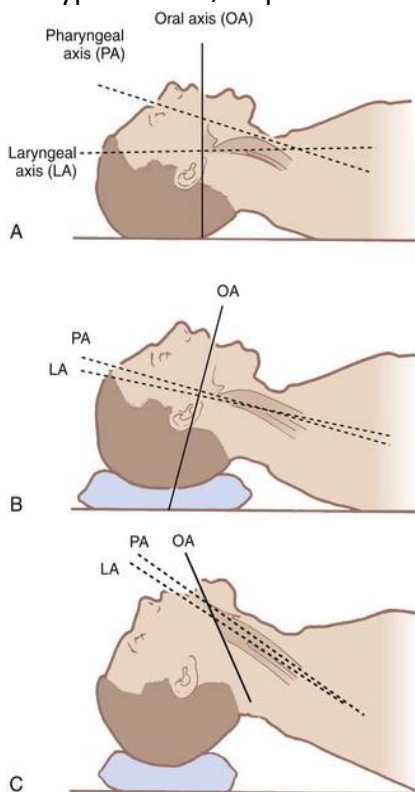
Figur 23: Noe nedfallen hake lengst til venstre blir bedre med hakeløft i midten; kjevetak lengst til høyre

Hvis kjevetak ikke er nok, kan man bruke en svelgtube og/eller en nesekantarell. Disse er rør som lager en passasje fra hhv. munnen og nesa ned forbi det trangeste partiet.

Hvis pasienten ikke våkner til og dermed krever assistanse for å holde luftveien åpen, eventuelt i kombinasjon med et B-problem, vil han trenge en mer permanent løsning, fortrinnsvis med en orotrakeal tube. Pasienten må altså intuberes. Intubasjon er i seg selv svært smertefullt så kun hos dypt bevisstløse pasienter eller ved hjerrestans kan



Figur 24: Svelgtube på plass



Figur 25: Optimalisering av de tre aksene vha leiring.

man gjøre dette uten at det på forhånd gis medikamenter. Riktig dosering av kardiovaskulært depressive narkosemidler i svært syke pasienter før intubasjon er krevende, og kan medføre komplett sirkulasjonskollaps hvis gjort galt.

Man intuberer normalt med et laryngoskop, noe som krever direkte innsyn fra munnåpning til larynxåpning. Riktig leiring av pasienten og god teknikk er viktig. Poenget er å legge parallelt de orale, faryngeale og laryngeale aksene. I adipøse pasienter er pasienter med andre «vanskelige luftveier» krever dette økt omtanke rundt «leiring».

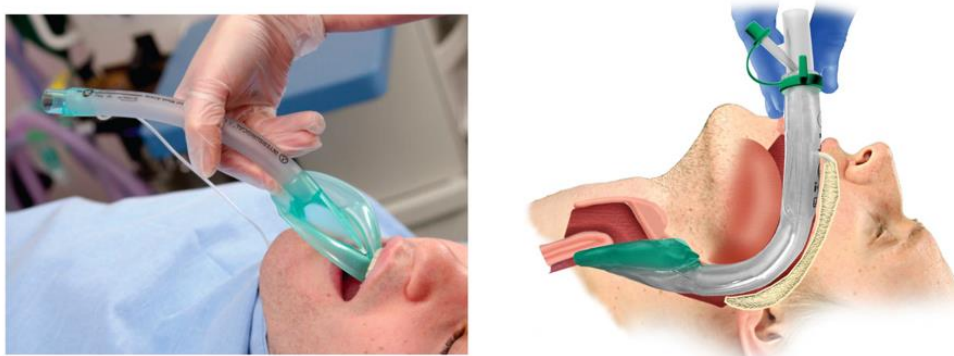
I spesielle situasjoner, særlig hvis direkte laryngoskopi har vært mislykket, finnes det en rekke hjelpemidler for intubasjon. Det viktigste i dag er videolaryngoskopi hvor

man på tuppen av laryngoskopet har et lite kamera; med videolaryngoskopi kan man klare å intubere selv om de tre aksene ikke er optimaliserte.



Figur 26: Intubasjon med direkte laryngoskopi til venstre, laryngoskop og tube på plass i midten, til høyre videolaryngoskopi som også viser hvordan larynxåpning med plassert tube ser ut

Som en enklere erstatning for intubasjon med orotrakeal tube finnes det en rekke såkalte supraglottic airway devices (SAD), hvor den eldste og mest etablerte er larynxmaske. Disse legges ned med et håndgrep uten instrumenter og plasseres altså over larynx (supraglottisk). De regnes ikke som en fullgod erstatning for orotrakeal-tuber, men kan være en god løsning i mange situasjoner og er også det utstyret som anbefales for ikke-anestesi personell (bla. ambulanse-arbeidere).



Figur 27: Nedlegging av larynxmaske til venstre, maske på plass til høyre

Ved svært sjeldne anledninger kan man ende opp i en situasjon hvor man hverken kan intubere eller maske-ventilere pasienten (såkalt *cannot intubate, cannot ventilate*) – dette er en situasjon hvor nød-trakeotomi kan være nødvendig. Dette er en høy-risiko prosedyre selv for erfarne anestesileger og som kun vil utføres «med ryggen mot vegg» og derfor ikke noe vi vektlegger i dette kurset. Det skal også nevnes at trakeotomi utføres på en del intensivpasienter, da ikke typisk pga vanskelig luftvei, men fordi man forventer lengre respiratorbehandling og det er da fordelaktig med trakeotomi vs. vanlig orotrakeal tube .

### 3.3 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

Væske er dermed å oppfatte som en medisineringsform som enhver annen medisin; man skal altså gi væske når det er en grunn til å gi det og i en gjennomtenkt dose – og *ikke* bare fordi pasienten har en PVK («Holde venflonen åpen»). Ved standard intravenøs væskebehandling brukes «blanke væsker» eller *krystalloider*; dette er sterilt vann tilsatt ulike andeler  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  og  $\text{Cl}^-$ , 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 lar seg av noe kompliserte grunner ikke lett fremstille og distribuere. 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 pga. utvikling av hyperkloremi som har flere negative konsekvenser, da særlig utvikling av hyperkloremiske acidoser. I spesielle tilfeller, særlig hos nevrokirurgiske pasienter, kan man bruke sterke (hyperosmolare) NaCl løsninger for å øke plasma-osmolalitet for å motvirke hjerneødem og intrakraniell trykkstigning. Tidligere brukte man også en god del forskjellige syntetiske kolloider. Dette er væsker tilsatt langkjedede hydrokarboner som ble liggende i blodbanen og hindrer at væsken så lett migrerer ut av blodbanen og ut i interstitiet. Etter flere kliniske studier som har vist uheldige effekter ved bruk av kolloider er disse stort sett tatt ut av bruk. Erytrocytter (SAG-MAN) skal i utgangspunktet ikke brukes som væskebehandling (volumerstatning) så lenge Hb og totalt sett  $\text{DO}_2$  er tilfredsstillende. Merk at hvis Hb er lav, f.eks. under 10 mg/dl, hos en hypovolem pasient og man erstatter med opptil flere liter Ringer Acetat vil Hb fortynnes (såkalt fortynningsanemi) til en slik grad at  $\text{DO}_2$  kan gå under pasientens *critical oxygen delivery*. Små voksne, barn og undervektige tåler relativt lite blanke væsker før de får betydelig Hb fall med redusert  $\text{DO}_2$  og mulig vevsdysoksi.

### 3.4 Behandling av sirkulasjonssjokk

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 bruker de tre typene sirkulasjonssjokk beskrevet i kapittelet om sirkulasjonssjokk. Fremgangsmåten er alltid:

- 1) Foreligger truet sirkulasjon (se over)?
- 2) I så fall, hvilken av de tre subtypene sjokk er mest plausibelt?
- 3) Hva er mer eksakt mekanisme ved denne sjokktypen?
- 4) Behandle

Ofte vil man gjøre en veldig rask initial vurdering og komme i gang med behandling raskt for deretter å gjøre med grundig diagnostikk med påfølgende justering av behandlingen underveis.

Kardiogent sjokk: Ekko cor er helt avgjørende for å komme videre og disse pasientene håndteres ofte i samarbeid med kardiologer. Foreligger det en ren venstre ventrikkelsvikt eller er det mer komplisert? Og ikke minst, er det noe vi kan/må håndteres med en intervensjon (eks obstruktive sjokk?). Hvis det kun er sviktende venstre ventrikkel kan man manipulere med preload, afterload og kontraktilitet medikamentelt – men alt kommer med en pris.

- Væske øker preload, men gir man for mye kan man få «backward failure» og lungeødem
- Inotropi (dobutamin) øker kontraktilitet men også oksygenforbruk i myokard og kan således forverre myokardiskemien
- Vasokonstriksjon (noradrenalin) hever perfusjonstrykket men også afterload til venstre ventrikkel og kan medføre ytterligere fall i SV
- Vasodilatasjon (nitroprussid) senker afterload, men senker også perfusjonstrykket

Ofte vil situasjonen stabilisere seg over noe tid. Alternativt til medikamentell intervensjon hos utvalgte pasienter er pumper, da kanskje særlig ECMO som er beskrevet i eget kapittel.

Hjertestans er en egen type kardiogent sjokk som har egen behandlingsalgoritme og som er beskrevet for seg. Vær oppmerksom på at en pasient med kardiogent sjokk, men med «bærende sirkulasjon», kan forverre seg før man rekker å stabilisere vedkommende og gå over i en fullstendig hjertestans som vil kreve A-HLR.

Hypovolemt sjokk: Hypovolemt sjokk er den enkleste sjokktypen å behandle – i prinsippet er det bare å stoppe pågående blødning og erstatte det som er tapt. Ved akutt blødning erstattes dette med riktig balanserte fraksjonerte blodprodukter. Ved kronisk eller akutt-på-kronisk hypovolemi pga. redusert inntak/økt tap erstattes dette med krystalloider iv. Hos voksne personer vil man ofte komme langt med 1 til 2 liter krystalloider gitt over f.eks. 10-20 minutter (obs hjertefunksjon og utvikling av lungeødem ved for rask infusjon). Det er viktig å monitøre alle pasienter med hypovoleme sjokk med repeterte blodgasser.

Distributivt sjokk: Ved alvorlig septisk sjokk vil man ofte ha behov for rikelige mengder krystalloider initialt; hos voksne kanskje 4-5 liter over relativt kort tid. I tillegg startes vasopressor, som oftest i form av noradrenalin. Pasientene må behandles i mottak eller intensivavdeling av kompetent personell og bør monitoreres med invasivt blodtrykk, repeterte blodgasser og gjerne også ekko-cor. Etter initial stabilisering vil de kunne ha behov

for noe mindre, men nærmest kontinuerlig, væsketilførsel og fortsatt vasopressor over mange dager.

Les mer:

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

### 3.5 Praktisk syre-/base vurdering

Blodgass med adekvat vurdering er essensielt ved håndtering av alle ustabile pasienter. Mange finner dette vanskelig. Her er en oppskrift som hjelper langt på vei hvor man sjekker for, utelukker og kan enkelt behandle de viktigste faktorene.

- 1) Vurder sO<sub>2</sub> (bør være over ~94 %?)
- 2) Vurder Hb (bør være over ~ 10 g/dl?)
- 3) Vurder glukose (mellom 4.5 – 20 mmol/L?)
- 4) Vurder pH (< 7.4 = acidose, > 7.4 = alkalose)
- 5) Vurder pCO<sub>2</sub> (normalt 4.5 – 6.5 kPa) og BE (normalt -3 – 3), foreligger en primær metabolsk eller respiratorisk acidose/alkalose?
- 6) Er en eventuell syre/base forstyrrelse kompensert som forventet? Foreligger en kombinert forstyrrelse? Ved metabolske acidoser regn ut anion gap.
- 7) Sjekk laktat; ved alvorlige sirkulasjonsforstyrrelser vil denne være veldig høy, faller den som forventet ved reetablering av sirkulasjon?
- 8) Er det alvorlige avvik i elektrolytter (Na, K, Cl)

### 3.6 Transfusjonsbehandling ved massiv blødning

Blødningssjokk medfører først og fremst vevsdysoкси pga. fallende sirkulerende blodvolum med påfølgende lav preload og CO og derfor lavt DO<sub>2</sub> under *critical oxygen delivery* som beskrevet tidligere. Blødende pasienter vil initialt ikke ha lav Hb; dette kommer over tid når væske rekrutteres inn i blodbanen fra interstitiet og ikke minst sekundært til infusjon av krystalloider for å reetablere preload. Hos blødende pasienter vil krystalloider fortynne koagulasjonsfaktorer, forstyrre pH balansen og redusere blodets oksygenbærende kapasitet (pga fortykning av Hb). Disse pasientene skal derfor ikke først og fremst ha væske for å opprettholde intravaskulært volum, men blod (erytrocytter for Hb-korreksjon, plasma og trombocytter for korreksjon av koagulasjonsfaktorer og lave trombocyttdier).

Kombinasjonen av acidose, hypotermi og koagulopati kalles «Dødens triangel» og gir dårlige odds hos traume-pasienter og andre kritisk syke pasienter. Det er derfor viktig å holde pasienten varm og velsirkulert og komme i gang med transfusjon av blodprodukter tidlig. 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 til pasienten. En pose trombocytter har



innhold fra 3 blodgivere. Man tilstreber dermed transfusjon med 3 RBC, 3 FFP og 1 trombocyttenhet (3-3-1).

Kirurgisk håndtering av blødning er selvfølgelig viktig og også noe anesthesi-legen 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. Under den pågående resusciteringen og initiale kirurgien bør man akseptere/tilstrebe relativt lavt blodtrykk for å hindre økt blødning, vi anbefaler systolisk blodtrykk < 100 mmHg, men over ca 70-80 mmHg.



Figur 28: "Traumepakke" - 3 erytrocyttkonsentrat, 3 ferskfrossent plasma og 1 trombocyt-konsentrat

Les mer:

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

### 3.7 Hjerte/lunge redning (BHLR & AHLR)

Hjertestans utenfor sykehus har en generelt dårlig prognose; store studier viser under 10 % overlevelse. Likevel er det slik at en noen pasienter kan overleve med svært godt utkomme hvis de patofysiologiske forandringene ligger til rette for det (eks. Primære arytmier) så lenge det er blitt utført hjerte-lunge redning med god kvalitet gjennom hele forløpet. Man ønsker derfor at så stor andel av publikum som mulig skal beherske BHLR/DHLR og at helsepersonell som leger skal kunne utføre DHLR/AHLR (DHLR er basal hjerte-lungeredning (BHLR) i kombinasjon med enkel defibrillator som finnes på kjøpesentra etc og som skal kunne brukes av lekfolk).

BHLR utføres ved hjertestans i et forsøk på å opprettholde DO<sub>2</sub>, særlig til hjernen, inntil definitiv sirkulasjonsstøtte (enten at hjertet begynner å slå, dvs ROSC = return-of-spontaneous circulation eller at mekanisk støtte blir etablert, f eks ECMO). Selv om det eksisterer noe diskusjon og det er vanskelig å måle den kliniske effekten, viser dyrestudier og klinisk empiri at det kan være effektivt å pumpe blodet ut fra hjertet vha. brystkompresjoner. Men dette fordrer at de utføres med god teknikk og ikke minst med tilstrekkelig kraft og dybde. Innblåsninger vha. munn-mot-munn, maske-bag eller intubasjon er effektiv for å sikre oksygen til blodet, men dette fordrer også god teknikk. Av praktiske årsaker organiseres HLR i 3-minutters gjentagende sløyfer.

AHLR (Avansert hjerte-lunge redning) er en utvidelser av BHLR med:

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

Mens adrenalin er svært omdiskutert er det høy evidens for nytten av el-konvertering/defibrillering. Automatiske mekaniske kompresjoner med LUCAS kan være nyttig/praktisk, men det er lite evidens på at dette faktisk bedrer overlevelse utover standard manuelle kompresjoner.

Som student skal du kunne utføre B-HLR/DHLR og AHLR, dette trenes på egne F-lab og figur av behandlingssløyfene ligger derfor under Kapittel 4, Praktiske ferdigheter.

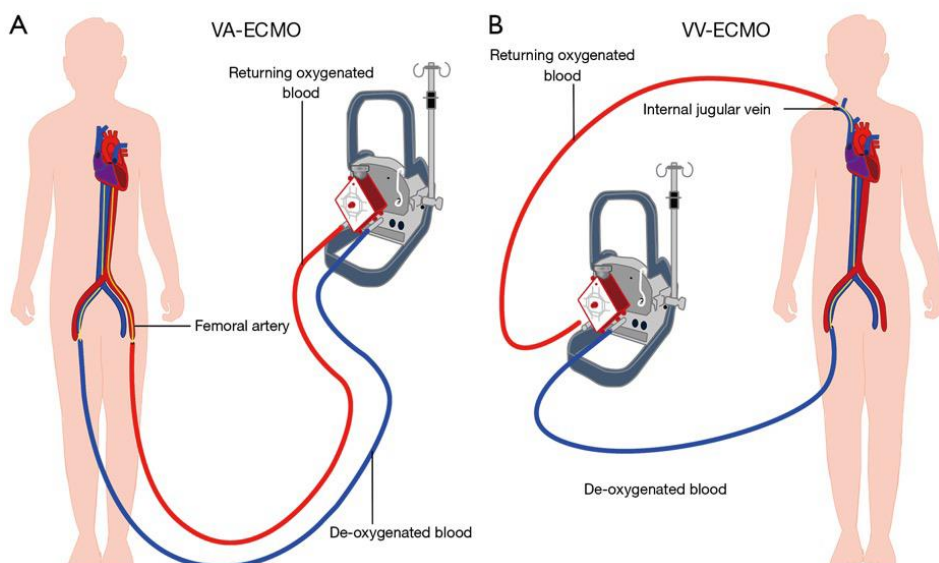
### 3.8 ECMO-behandling

Som 3. års student forventes det ikke at du har noen inngående kunnskap om ECMO (extracorporeal membrane oxygenation), men det er en type behandling som er i økende bruk, som kun tilbys ved spesialiserte sentra og som løser en del spesifikke problemstillinger. Det er derfor greit å ha noe kjennskap til hva det er. ECMO tilbys i dag ved alle universitetssykehus i Norge.

ECMO er et system for å erstatte hjerte og/eller lungefunksjon hos kritisk syke pasienter. Systemet kan i prinsippet erstatte hele sentral-sirkulasjonen eller deler av denne ut ifra hvordan det brukes og kobles. I prinsippet er ECMO ganske så enkelt med en pumpe, et filter (oksygenerer og fjerner CO<sub>2</sub>), en varmeveksler, én slange inn i maskinen og én slange ut.

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). Det finnes mange måter å legge og koble slangene.

Selv om ECMO i utgangspunktet er relativt enkelt er det en hel rekke fallgruver og potensielle komplikasjoner. ECMO er derfor avansert og ressurskrevende behandling hvor man må ha stor kontroll på hemodynamiske faktorer, koagulasjonssystemet og generell intensivmedisinsk håndtering.



Figur 29: Kobling av VA-ECMO og VV-ECMO. Fra: Pillai et al. *Cardiovasc Diagn Ther* 2018; 8(3):372-7

### 3.9 Vurdering av 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. Metabolske:
  - a. Endogene: hypoglykemi, CO<sub>2</sub> narkose (type II resp.svikt), (sjeldent: ammoniakk ved leversvikt, infeksjoner)
  - b. Eksogene: alkohol, sederende legemidler, narkotika
2. Traumer/blødninger:
  - a. Direkte skader
  - b. Indirekte gjennom økt intracerebralt trykk
3. Oksygeneringssvikt (lav DO<sub>2</sub>)
  - a. Isolert redusert sO<sub>2</sub> (type-I resp.svikt, kvelning, drukning, karbonmonoksid-forgiftning)
  - b. Global sirkulasjonsforstyrrelse med lav CO ev i kombinasjon med lav Hb (kardiogent eller hypovolemt sjokk)
  - c. Regional sirkulasjonsforstyrrelse til hjernen (stor hjerneemboli, ev i kombinasjon med karotisstenoser)

Behandling er (avhengig av etiologi):

- Sikring av oksygenering og 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)

### 3.10 Monitorering av pasienter

#### 3.10.1 *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

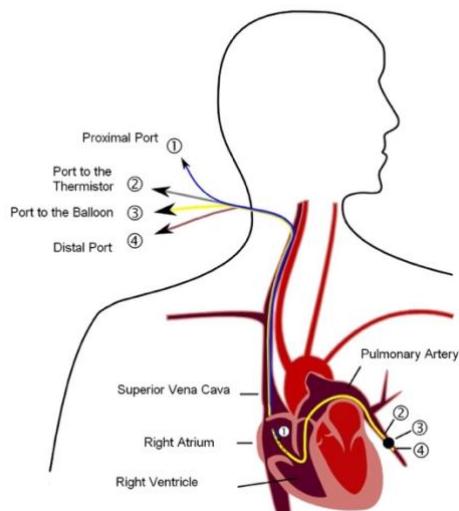


Figur 30: Philips IntelliVue monitor

sammensatte variabler, ulike skjermbilder og eksporteringsmuligheter til elektroniske journalsystemer. Ofte kan også informasjonen fra flere pasienter/monitorer sendes videre til en strategisk plassert overvåkningsenhet.

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

### 3.10.2 Avansert hemodynamisk monitorering



Figur 31: Swan Ganz = PA kateter

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<sub>2</sub>) 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. Det finnes også andre avanserte systemer som kalkulerer lignende variabler, bla PICCO og LiDCO.

I dag blir det mer vanlig å bruke repeterte ecco-cor undersøkelser for å vurdere pasientenes hemodynamiske status, ikke minst samtidig som man gjør intervensjoner som væske-infusjoner eller endringer i vasoaktive medikamenter.

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.

### 3.10.3 Monitorering på sengepost

Pasienter på sengepost blir som hovedregel ikke kontinuerlig overvåket. Sykepleierne har tradisjonelt målt blodtrykk, hjerterefrekvens 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 og eventuelt andre tiltak.

Figur 32: NEWS skjema for sengepostmonitorering

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

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

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

Tilstrebt ro rundt pasienten mellom kl. 24 og 06. Tilpass scoringstidspunkt uten å avvike fra retningslinjene.

Scoring av bevissthet: Anvåken (Alert)

V=reagerer på verbal stimuli (Verbal response)

P=reagerer på smertestimuli (Pain response)

U=ingen reaksjon (Unresponsive)

FYSIOLOGISKE PARAMETRE	3	2	1	0	1	2	3
Respirasjonsfrekvens (per min)	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
Oksygenmetning (SpO <sub>2</sub> )	≤91	92-93	94-95	≥96			
Tilført oksygen?		Ja		Nei			
Systolisk blodtrykk	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Hjertefrekvens	≤40		41-50	51-90	91-110	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	

### 3.11 Etablering av venøs aksess

Så godt som alle pasienter som anestesipersonell er i befatning med har behov for venøs aksess. Dette for å kunne gi:

- Væske- og blod-transfusjoner
- Intravenøse medikamenter

Dvs. at vurdering av behov og den praktiske ferdigheten til å anlegge tilpassede venøse tilganger er en vesentlig del av anestesijobben. Det finnes mange typer intravenøse katetre, og man skiller mellom *posisjon* på kroppen, *størrelse* og *antall*. Hva man anlegger er avhengig av hva man forventer å måtte gi. F.eks:

- Behov for infusjoner som kan gå over lengre tid
- Pasient som skal ha antibiotika over flere uker
- Akutt behov for store mengder blod (blødningssjokk)
- Sterkt konsentrerte, potente og kar-irriterende legemidler (konsentrerte elektrolytter, cytostatika)

Som alltid i anestesifaget er det viktig å være «føre var» og derfor som en hovedregel anlegge nok innganger både i størrelse og antall. Samtidig må dette oppveies mot at for mange og store innganger tar tid, koster penger og er ubehagelig for pasienten. Det vil som oftest foreligge praktiske tradisjoner og eventuelt også skriftlige prosedyrer på hva som bør anlegges ved de ulike prosedyrene og situasjonene.

Det er to hovedtyper av venekanyler; PVK og SVK (se tabell)

<p>PVK (perifer venekanyle, «Venflon»)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Legge oftest på håndbaken eller lengre opp i arma</li> <li>• Kan også legges i albuevene eller i underekstremiteter (eks <i>v saphena magna</i>)</li> <li>• Mange størrelser, må tilpasses</li> <li>• Små PVK er egnet for medikamenter og væskeinfusjoner, store PVK er egnet for massiv-transfusjon</li> </ul>
<p>SVK (CVK, sentralt venekateter)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 – 20 cm katetre, kan ha ett eller opp til fem separate løp («lumen»)</li> <li>• Anlegges oftest i <i>v jugularis interna</i> eller <i>v subclavia</i>, men kan også legges i <i>v femoralis</i></li> <li>• Standard katetre har lange tynne løp som er lite egnet for store infusjoner men godt egnet for potente og/eller karirriterende medikamenter</li> <li>• Alternativt finnes grov-kalibrede katetre (high-flow) som er veldig egnet til massiv transfusjon</li> <li>• SVK-innstikk brukes også som utgangspunkt for tykke dialyse-katetre, venøse pace-makere og pulmonalarterie-katetre</li> </ul>

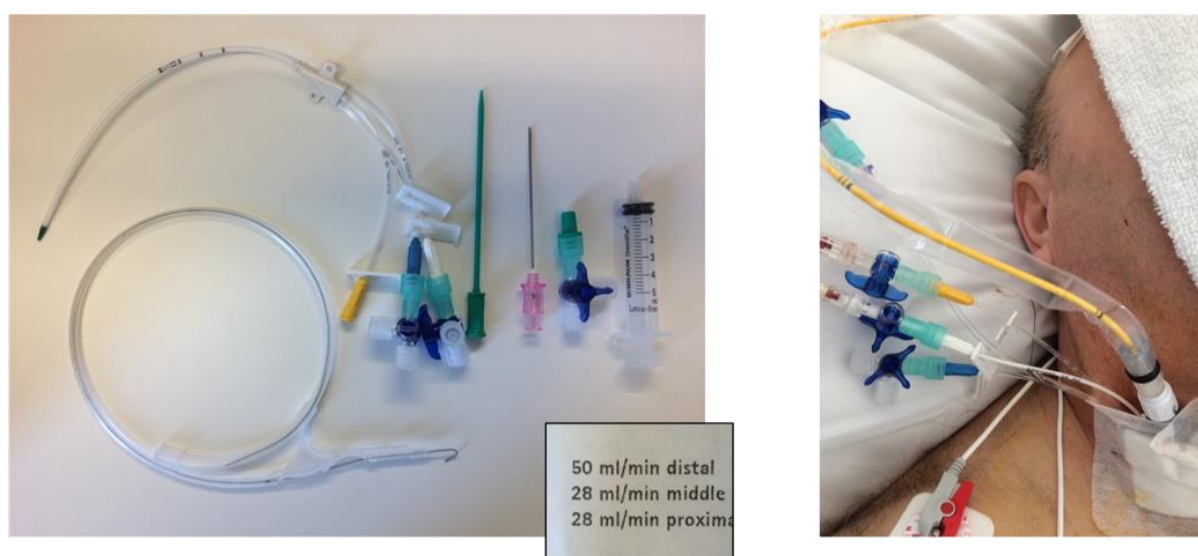


Figur 33: Fem PVK i forskjellig størrelse med ulik flow

**Ang valg av 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  $\Delta P$  er trykkforskjellen,  $r$  er radien,  $L$  er lengden og  $\mu$  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!



Figur 34: Standard 3-lumen CVK i bruk ved St Olavs Hospital; settet til venstre men angitt flow i de tre åpene; til høyre kateter i posisjon på pasient ved siden av et pulmonalarerikateter.

I tillegg til venøse innganger (pvk og cvk) kan pasienten (barn og voksne) også motta væske og medikamenter via intraossøs (IO) tilgang. Intraossøs tilgang er forbeholdt alvorlige/kritiske situasjoner hvor man ikke lykkes med pvk (evt cvk) innen rimelig tid, for eksempel ved hjertestans eller fulminante septiske sjokk. Ved IO tilgang drilles en nål inn i benmargen (som er rikt vaskularisert), som oftest benyttes en spesialprodusert drill/nål til formålet (St Olavs hospital benytter EZ-IO®), men ordinær hematologisk benmargsnål kan også benyttes. Vanlige innstikksteder er proksimalt på legg og proksimalt på overarm. Det er egentlig lite smerter forbundet med å få nålen drillert på plass, men injeksjon gjennom nålen og inn i benmargen er smertefull. Imidlertid er de fleste pasienter som mottar IO nål så syke at de ikke merker injeksjonen. Om nødvendig, kan noen få ml lidokain injiseres først før øvrige injeksjoner. I praksis kan alle akuttmedikamenter (inkludert antibiotika) gis intraossøst. I tillegg kan væske som krystalloider (Ringer-acetat etc) eller blodprodukter gis på en intraossøs nål. Det er imidlertid en begrensning i flow-rate, dvs hvor mye væske som kan gis per tidsenhet, og dette gjør at store volum væske sjelden lar seg infundere på kort tid. Imidlertid kjøper man seg tid slik at pvk/cvk kan etableres. Det er også mulig å ta blodprøver (som blodkultur) fra benmargen.

### 3.12 Hvordan bedøve pasienter

Det er ikke forventet at du skal kunne detaljer rundt bedøving av pasienter ila denne terminen. Senere i studiet vil det kreves noe mer kunnskap og i utplassering i 3B vil du delta i kirurgisk anestesilogisk virksomhet. Men noen generelle prinsipper skal du kunne.

Det er 2 til 5 hoved-metoder for hvordan man bedøver pasienter ettersom hva man regner med og hvordan man deler inn. 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 tann-røtter) og lokalanestesi (f.eks. til mindre kirurgi) kan utføres

Bedøvelsesmetoder
Narkose (+ sedasjon)
Nevraksiale blokader
Perifere nerveblokkader
Lokalanestesi

av andre helsepersonell (leger, tannleger). Sedasjon er alle grader av «narkose-light» hvor pasienten ikke legges fullt ut i narkose og utføres av anestesipersonale eller annet helsepersonale ut ifra totalsituasjon og grad av sedasjon.

Ved alle typer anestesi jobber norske anestesileger i samarbeid med anestesi-sykepleiere. Hvilke oppgaver som er delegert til sykepleierne er til en viss grad gitt av lokale tradisjoner. Generelt gjøres nevraksiale blokader, nevralk blokader og spesielle «stikk» som anleggelse av sentrale venekatetre og arterie-katetre kun av leger. Det samme gjelder spesielle eller vanskelige luftveishåndteringer. Sykepleiernes hovedoppgaver er vedlikeholdelse av stabil anestesi og mye av logistikken i anestesien som bestilling og administrasjon av medikamenter, væske og blodprodukter, dokumentasjon etc. Ved innledning og avslutning av anestesi skal det som hovedregel være to anestesipersonell til stede (som regel en lege og en sykepleier) mens det underveis under stabil situasjon er nok med én. Det skal *alltid* være minst én anestesikyndig person til stede under pågående anestesi.

#### 3.12.1 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, å generelt kunne ivareta pasientens fysiologi og å 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 og oppnås med følgende medikamenttyper	
CNS-depresjon («søvn»)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hjerneaktiviteten reduseres til et minimum med nærmest utflatet EEG</li> <li>• induksjons-midler som barbituratet <i>thiopental</i> eller <i>propofol</i></li> <li>• anestesigasser: halogenerte etere som <i>sevoflurane</i> og <i>isoflurane</i></li> </ul>
Smertefrihet	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nociceptisk blokkering på spinalt og cerebralt nivå</li> <li>• hovedsakelig vha. syntetiske opioider hvorav <i>fentanyl</i> er standard-medikamentet</li> </ul>
Muskelrelaskasjon	<ul style="list-style-type: none"> <li>• blokkering av Ach-reseptorer i nevromuskulære endeplate</li> <li>• tradisjonell <i>curacit</i> kan brukes, men i dag som oftest syntetiske alternativer med mer gunstig farmakokintikk og bedre bivirkningsprofil</li> </ul>

Gangen i en narkose følger en spesifikk serie av steg/hendelser. Dette er beskrevet i tabellen under.

Gangen i en narkose	
Premedikasjon	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ofte gis beroligende medikamenter som f.eks. benzodiazepiner på sengepost noe tid før narkosen</li> </ul>
Induksjon	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ankomst operasjonsstua; etablering av monitorering og venøs aksess</li> <li>• Preoksygenering med rikelig med oksygen på tett maske</li> <li>• «Innledning» med opioider, induksjonsmidler og muskelrelaksantia</li> <li>• Pasienten slutter å puste, maske/bag-støtte, deretter intubasjon og kobling til ventilator</li> </ul>
Vedlikeholdsanestesi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gassanestesi eller såkalt TIVA (total intravaskulær anestesi)</li> <li>• Tilpassede mengder medikamenter for å sikre CNS-depresjon, smertefrihet og muskelrelaksasjon</li> <li>• Håndtering av sirkulasjonspåvirkninger, justering av O<sub>2</sub>-tilførsel og CO<sub>2</sub> fjerning, væsketilførsel, ev blod-transfusjoner</li> </ul>
Oppvåkning	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ved slutten av kirurgien diskontinueres vedlikeholdsanestesen og pasienten våkner</li> <li>• Når tilstrekkelig våken og puster selv, fjernes tube</li> </ul>

Postoperativ behandling	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etter all narkose skal pasienter i en periode ligge på en postoperativ avdeling under særlig overvåkning</li> <li>• 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</li> <li>• 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</li> </ul>
-------------------------	--

### 3.12.2 Sedasjon

Sedasjon brukes om alle grader av medikamentelt induisert bevissthetsreduksjon fra kun små mengder benzodiazepiner til tilstander som ligger nært opp til full kirurgisk anestesi; eventuelt også hvor opioider inkluderes. Sedasjon brukes bla i forbindelse med ubehagelige prosedyrer hvor kun lokalanestesi ikke er tilstrekkelig (skopier, mindre kirurgi, etc), i kombinasjon med regionalanestesi og i situasjoner hvor man antar at pasienten ikke vil kunne tåle full narkose.



Figur 35: Anleggelse av høy thorakal epidural (Th 4/Th 5) for å sikre god analgesi etter lungekirurgi.

### 3.12.3 Nevraksiale blokader

Nevraksiale blokader er svært mye brukt og inndeles i spinalanestesi og epidural-anestesi. Dette er gode behandlingsalternativer ved gitte situasjoner. Hovedfordelen med disse er god analgesi uten bivirkningene av opioider (respirasjonsdepresjon, sedasjon, kvalme og obstipasjon) eller utfordringene med narkose (som opioider + luftveishåndtering + sirkulasjonsdepresjon). Men nevraksiale blokader har sine egne risikoer spesifikt for de to metodene som er beskrevet nedenfor.

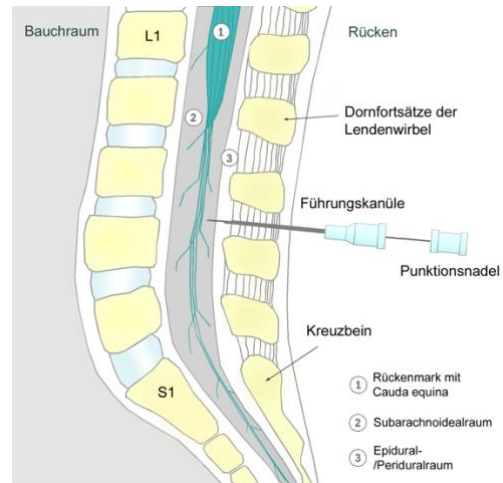
### Spinalanestesi

Ved anleggelse av spinalanestesi gjør man innstikk med en lang nål mellom to *processi spinoci* i *columna vertebralis* i nivå L2/L3, L3/L4 eller L4/L5 inn til den lumbale cerebrospineale cisternen. Som regel når man denne i midtlinje ved 4 – 6 cm dyp. Man går altså inn *under* ryggmargen for ikke å skade denne, hvor nervene *cauda equina* ligger «badet» i spinalvæske; de vil lett flytte seg hvis nåla skulle komme bort i dem slik at faren for nerveskade er svært liten.

Etter verifisering av rett posisjon (fri flyt av cerebrospinal-væske) setter man inn lokalbedøvelse, som oftest bupivakaine i en viss mengde. Til denne vil man ved noen anledninger tilsette diverse adjuvantia som ulike opioider, adrenalin eller klonidin for å øke utbredelsen og/eller oppnå protrahert effekt. Pasienten blir da ila svært kort tid komplett bedøvet (sensorisk og motorisk blokade) fra omlag navlen og ned. Bedøvelsen går bort igjen av seg selv etter 1 – 3 timer.

Spinalanestesi gir svært god bedøvelse for kirurgi i urogenital-området og underekstremiteter med våken pasient. Ofte vil man kombinere blokaden med lett grad av sedasjon. Spinalanestesi er ansett som et tryggere alternativ enn narkose særlig hos gamle og syke pasienter. Metoden brukes sjeldent til yngre (under 30 år) pga «spinal hodepine» beskrevet under; unntaket er ved planlagt *sectio* hvor komplikasjonsfaren ved narkose regnes som større enn komplikasjonsfaren ved spinalbedøvelse.

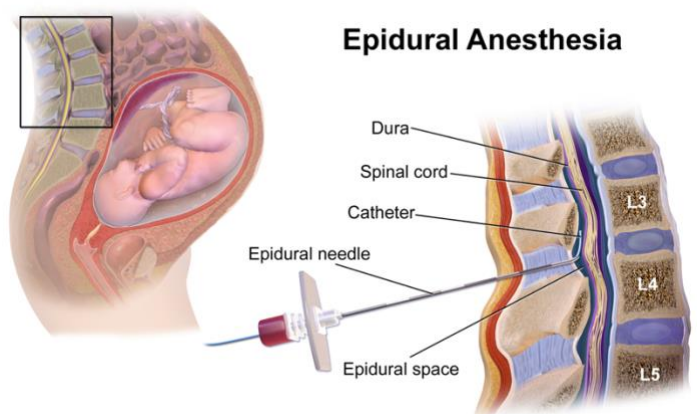
Punksjonen inn i den lumbale cerebrospinale cisternen kan gi lekkasje av cerebrospinalvæske ut i vevet, med påfølgende drag i CNS strukturer. Dette kan særlig hos yngre (ukjent hvorfor) gi klassisk «spinal hodepine» som er en global, intens hodepine kombinert med kvalme/oppkast særlig ved mobilisering opp fra liggende stilling. Spinal hodepine kan behandles med innsetning av autogent blod inn i epiduralrommet («blood-patch»).



Figur 36: Illustrasjon av innstikk for spinalanestesi

## Epiduralanestesi

I motsetning til spinalanestesi er epiduralanestesi (-analgesi) normalt ikke en metode for å oppnå bedøvelse for kirurgi, men for å oppnå god analgesi i kombinasjon med annen anestesi og/eller i våken pasient etter kirurgi eller for å blokkere annen type nocisepsjon. Man kan anlegge epidural på ethvert nivå i ryggen fra Th3/Th4 og ned og man skiller gjerne mellom høy thorakal, lav thorakal og lumbal epiduralanestesi. Høy thorakal brukes særlig i forbindelse med lungekirurgi, lav thorakal brukes til ulike typer gastrokirurgiske og uro-/gynkirurgiske inngrep, mens lumbal epidural brukes mest i forbindelse med ulike ortopediske inngrep i underekstremiteter. I tillegg er det svært vanlig med lumbal epidural anestesi som fødselsanalgesi under åpningsfasen ved vaginale fødsler.



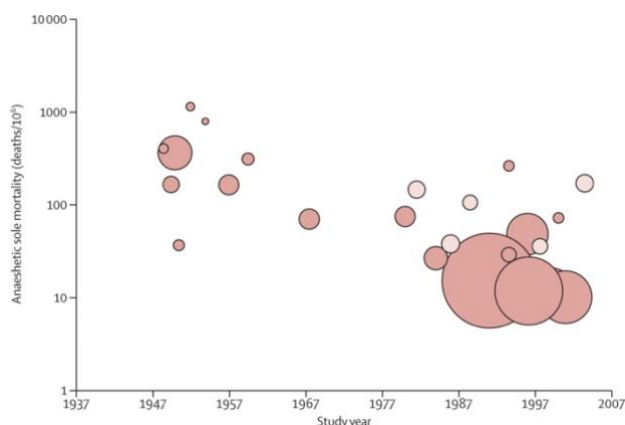
Figur 37: Lumbal epidural som fødselsanalgesi; alle nevraksiale innstikk blir lettere hvis pasienten skyter ryggen bakover (kyfose) noe som er vanskelig for en svanger kvinne og derfor gir ekstra utfordringer ved dette stikket

Anleggelse av epidural regnes som noe mer krevende en spinalanalgesi. Ved lupal epidural gjøres innstikket som ved spinalanalgesi men man bruker en spesiell type nål og teknikk for å stoppe i epiduralrommet uten at man «plumper» gjennom dura mater og inn i den cerebrospinale cisternen. Thorakale epidurale innstikk har da høyere risiko siden «plumping» kan medføre alvorlig nevrologiske skader av ryggmargen. Etter innstikk legges et tynt kateter inn i epiduralrommet som muliggjør kontinuerlig epidural analgesi over flere dager. Standard «epiduralblanding» er som regel en kombinasjon av lavkonsentrert bupivakain og fentanyl.

#### 3.12.4 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); gjerne en kombinasjon. Perifere nerveblokkader var en periode lite brukt men har fått en renessanse de siste 10 – 20 årene, ikke minst pga utviklingen av moderne ultralydteknikk som gjør det mulig å [visualisere nervene og bedøvelsesvæske som omslutter den](#).

### 3.13 Anestesiologiske bivirkninger og risikovurdering



Figur 38: D Bainbridge et al: Perioperative and anaesthetic-related mortality in developed and developing countries: a systematic review and metaanalysis. *Lancet* 2012 380, 1075-1081

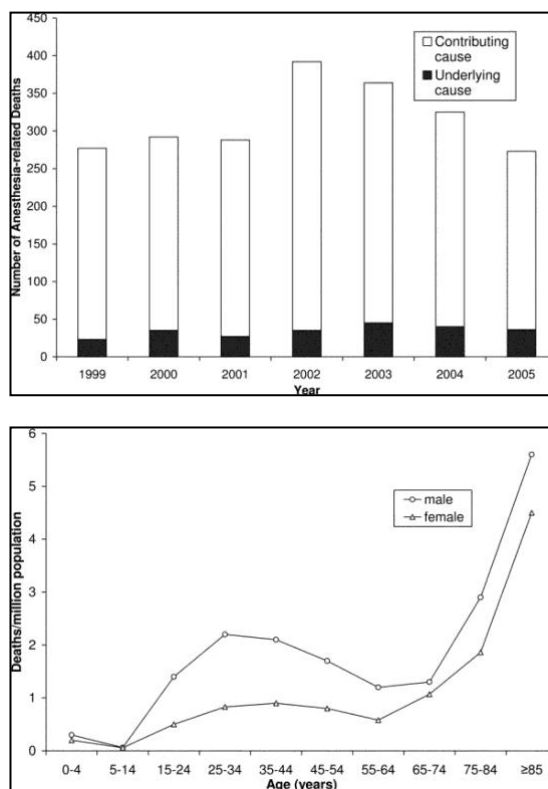
Anestesi har en viss risiko for varig skade og død. Risikoen er større hos eldre og sykere pasienter og relativt beskjeden hos yngre og friskere så lenge prosedyrene er håndtert av kompetent personell. Risikoen er høyere i land med mindre ressurser, og den var generelt høyere før enn nå.

Risikoen er avhengig av hvilken type inngrep som utføres hvor stor kirurgi på særlig hjerte- og karsystemet hos pasienter som er generelt hjerte-/lungesyke har en mye større risiko enn f.eks. mindre ortopediske inngrep.

G. Li og medarbeidere rapporterte for 10 år siden et stort materiale hvor de så på dødsfall i forbindelse med anestesi i USA. De fant at faren for død var avhengig av alder, kunne deles inn i ulike grupper hendelser men at det også er vanskelig å skille ut anestesiologisk risiko fra generell perioperativ risiko hvor man inkluderer selve inngrepets art. De fant at anestesi til en større grad var en medvirkende årsak enn en hovedårsak.

Type of Complication	Number of Deaths	%
Complications of anesthesia during pregnancy, labor, and puerperium	79	3.6
Cardiac complications	60	2.7
Overdose of anesthetics	1,030	46.6
Inhaled anesthetics	233	10.5
Intravenous anesthetics	419	19.0
Other and unspecified general anesthetics	254	11.5
Local anesthetics	86	3.9
Unspecified anesthetics	38	1.7
Adverse effects of anesthetics in therapeutic use	940	42.5
Opioids and related analgesics	439	19.9
Benzodiazepines	42	1.9
Other and unspecified general anesthetics	40	1.8
Local anesthetics	137	6.2
Unspecified anesthetics	257	11.6
Other complications of anesthesia	162	7.3
Malignant hyperthermia	22	1.0
Failed or difficult intubation	50	2.3
<b>Total</b>	<b>2,211</b>	<b>100.0</b>

ICD-10 = International Classification of Diseases, 10th Revision.



Figur 39: G Li et al: Epidemiology of Anesthesia-related Mortality in the United States, 1999–2005. *Anesthesiology* 2009. 110(4):759-765

**Table 2. Rates of Deaths Totally or Partially Related to Anesthesia According to Age and ASA Physical Status**

	Mortality Rate per 100,000 Anesthetic Procedures	95% Confidence Interval
<b>Age</b>		
0–7 yr	0.60	0.12–3.2
8–15 yr	1.20	0.30–3.2
16–39 yr	0.52	0.24–0.93
40–74 yr	5.20	2.7–8.1
≥ 75 yr	21.00	8.3–34.0
<b>ASA physical status</b>		
I	0.40	0.12–0.81
II	5.0	1.6–9.1
III	27.0	12.0–44.0
IV	55.0	1.1–130.0

ASA = American Society of Anesthesiologists.

Figur 40: A Lienhart et al: Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006. 105(6):1087-97

For å kartlegge risiko har man over år utviklet mange ulike verktøy, mange svært sofistikerte vår store datamaterialer er brukt. Likevel har man i praksis endt opp med å bruke det enkleste og mest robuste scoringsverktøyet: ASA skår. ASA deler enkelt inn i klasse I og II, hhv helt frisk og kun minimal sykdom, klasse III som alvorlig systemsykdom og klasse IV hvor man vurderer pasienten har sykdom med overhengende fare for å kunne dø. Man har også lagt ved en klasse V og VI som i praksis ikke brukes hos oss (se figur). Studier har vist at det er en klar sammenheng mellom ASA skår og fare for død.

## ASA PHYSICAL STATUS CLASSIFICATION SYSTEM

Last approved by the ASA House of Delegates on October 15, 2014

**Table 1: Current definitions (NO CHANGE) and Examples (NEW)**

ASA PS Classification	Definition	Examples, including, but not limited to:
<b>ASA I</b>	A normal healthy patient	Healthy, non-smoking, no or minimal alcohol use
<b>ASA II</b>	A patient with mild systemic disease	Mild diseases only without substantive functional limitations. Examples include (but not limited to): current smoker, social alcohol drinker, pregnancy, obesity (30<BMI<40), well-controlled DM/HTN, mild lung disease
<b>ASA III</b>	A patient with severe systemic disease	Substantive functional limitations; One or more moderate to severe diseases. Examples include (but not limited to): poorly controlled DM or HTN, COPD, morbid obesity (BMI ≥40), active hepatitis, alcohol dependence or abuse, implanted pacemaker, moderate reduction of ejection fraction, ESRD undergoing regularly scheduled dialysis, premature infant PCA < 60 weeks, history (>3 months) of MI, CVA, TIA, or CAD/stents.
<b>ASA IV</b>	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Examples include (but not limited to): recent (<3 months) MI, CVA, TIA, or CAD/stents, ongoing cardiac ischemia or severe valve dysfunction, severe reduction of ejection fraction, sepsis, DIC, ARD or ESRD not undergoing regularly scheduled dialysis
<b>ASA V</b>	A moribund patient who is not expected to survive without the operation	Examples include (but not limited to): ruptured abdominal/thoracic aneurysm, massive trauma, intracranial bleed with mass effect, ischemic bowel in the face of significant cardiac pathology or multiple organ/system dysfunction
<b>ASA VI</b>	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes	
<p>*The addition of "E" denotes Emergency surgery: (An emergency is defined as existing when delay in treatment of the patient would lead to a significant increase in the threat to life or body part)</p>		

1

Figur 39: ASA skår

Hvorfor er anestesi farlig? Anestesimidler er direkte **CNS deprimere**, det er tross alt derfor de benyttes, noe som trolig har uklare bivirkninger. Ikke sjeldent ser man postoperativ delir hos eldre pasienter som i alle fall delvis er forårsaket av medikamentene og som i seg selv er en risikofaktor for morbiditet og mortalitet. Det spekuleres også i autonom dysregulering som også til en viss grad kan ha med anestesi-midler å gjøre.

De fleste narkose-midler og også nevraksiale blokkader har en **kardiovaskulær deprimere** effekt. Dette er ikke ufarlig hos syke pasienter og det er avgjørende at kyndige anesthesiologer kan forutse og adekvat behandle dette med væske og/eller vasoaktive medikamenter. Perioperative hjerteinfarkt er relativt hyppig forekommende; trolig en direkte konsekvens av perioperativ hypoperfusjon av myokard.

De fleste anestesi-midler er også **respirasjonsdeprimerende** noe som gjør at luftveishåndtering er en primær ferdighet hos anesthesiologer. I den akutte fasen er det «sikring av luftvei» med endotrakeal intubasjon som er avgjørende, noe som kan være krevende i spesielle pasienter. Men respirasjonsdepresjon kan også ha mer langvarige effekter og medføre pneumonier og lungesvikt.

Trolig er de fleste andre organsystemer affisert og endret under anestesi. Hyppig forekommende problemer er nyresvikt, urinretensjon, obstipasjon og endokrin svikt gjennom primært stress-hyperglykemi. Dette kan avstedkomme multiorgan dysfunksjon syndrom, behov for intensivbehandling og høy morbiditet og mortalitet.

### 3.14 Vurdering og behandling av alvorlig syke eller skadde pasienter prehospitalt

(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

Vurdering, behandling og prioritering ved alvorlig skade eller sykdom utenfor sykehus følger de samme prinsippene og tankegangene som inne på sykehus selv om det er åpenbare forskjeller for eksempel når det gjelder ressurstilgang og behandlingslokaliteter. Begge steder blir *ABCDE-prinsippene* benyttet når man står ovenfor dårlige pasienter. ABCDE baserer seg på en systematisk og strukturert tilnærming til pasienten hvor ulike organsystemer har ulik prioritet; A (airway) har høyest prioritet og vurderes og behandles først, deretter B (breathing), så C (circulation), D (disability=nevrologi) og E (exposure and environment=øvrige organsystemer). ABCDE-tankegangen har sine mangler, men har flere fordeler. Den fokuserer på og prioriterer livsviktige organsystemer først. Den gjør at legen/helsepersonellet foretar en systematisk gjennomgang av pasienten hvilket gjør at man vil ha større sjanse for å oppdage og behandle alvorlige tilstander. Den reduserer stresset hos legen i møtet med en ustabil og kritisk pasient siden man har en standardisert oppskrift å følge og den forenkler vurderingen ved komplekse pasientkasus. Til slutt praktiseres ABCDE-tankegangen av alle personellgrupper som jobber med akuttmedisin - man snakker dermed samme språk med felles forståelse av vurdering og behandling av alvorlig sykdom og skade.

### 3.15 Masseskadetriage og katastrofemedisin

(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

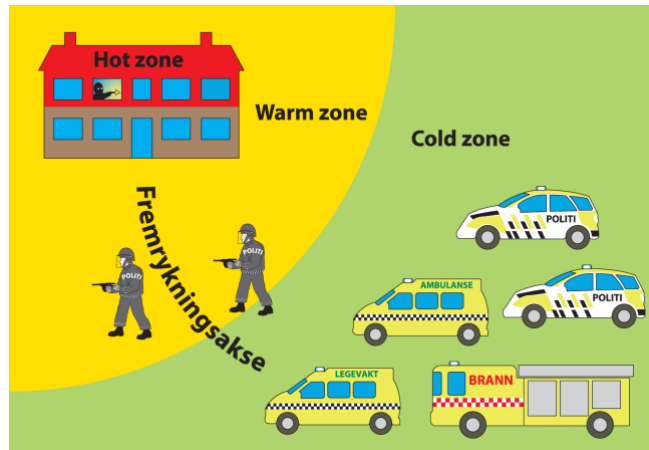
I 2013 ble første utgave av [Nasjonal veileder for masseskadetriage](#) utgitt av Helsedirektoratet. Gjennom veilederen er det etablert nasjonale retningslinjer for triagering (prioritering) ved masseskader og gjelder for alle typer innsatspersonell. Leger i utrykningstjeneste (som kommuneleger/legevaktsleger og luftambulanselger) forventes å kjenne til prinsippene. I veilederen defineres en masseskadehendelse som *«en hendelse med et stort antall skadde hvor behovet for behandlings- og transportressurser overskrider tilgjengelig kapasitet. I tillegg til antall skadde, vil andelen pasienter med kritiske skader og hvilke livreddende tiltak hver enkelt pasient har behov for påvirke det akutte behovet ved en hendelse. I Norge er det stor variasjon i ressurstilgang mellom sentrale og desentrale områder. Det gjør at størrelsen på en hendelse som faller inn under definisjonen masseskade også varierer»*.

Under katastrofer/masseskadesituasjoner vil man benytte ABCDE-prinsipper, imidlertid til dels sterkt modifisert. Prioriteringene kan bli brutale i det man vil bli nødt til å prioritere bort pasienter som ellers ville vært mulig å redde. På katastrofekurset som arrangeres senere i medisinstudiet vil dere få nærmere kjennskap til prinsippene for masseskadetriagering.

### 3.16 PLIVO (Pågående Livstruende Vold)

(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

Som følge av blant annet hendelsene på Utøya i 2011 har PLIVO blitt etablert som begrep og retningslinje i utrykningstjenestene (politi, helse, brann). PLIVO står for *pågående livstruende vold*. Dette dreier seg altså om akutte situasjoner hvor personer for eksempel truer med eller bruker kniv og skytevåpen mot andre personer og hendelsen er pågående. Det er politiets operasjonssentral (112) som avgjør om man har en PLIVO. Tidligere har praksis vært at politi først skal klarere en farlig situasjon før helsepersonell/brann får lov til å komme til. Noen ganger har også politiet brukt lang tid på å samle styrker før de går inn i situasjonen. Utøya, men også mange andre hendelser, har vist at en slik passiv håndtering av skarpe situasjoner medfører at flere menneskeliv går tapt enn nødvendig. Alt legevaktspersonell må kjenne til prinsippene for PLIVO.



Figur 40: PLIVO soner

Fra [Legevakthåndboken](#) (som anbefales når dere skal i turnus/LIS1) står følgende;

*Ved en PLIVO-hendelse skal helsepersonell avvente situasjonen og forholde seg til politiet, som angir oppmarsjområde og hvor de kan bevege seg. Ett unntak er hvis det er en situasjon med pågående livstruende vold med kniv eller annet dødelig stikk- eller huggvåpen, og politiet ikke er kommet frem. Da kan innsatsleder brann, i samråd med 112-sentralen og innsatsleder helse, vurdere om det kan iverksettes tiltak for å redde flest mulig liv. I noen tilfeller kan da brann gå inn i situasjonen for å nøytralisere gjerningspersonen(e). Men ved skyting skal både brann og helse alltid kjøre til oppmarsjområdet, gjøre klart utstyr og personell, og avvente til politiet ankommer.*



<b>PLIVO faser</b>	
<b>Varslings- og utrykningsfasen</b>	Politiets operasjonssentral skal definere om innkommet melding er PLIVO. Trippelvarsling til politi, brann og helse via nødnett. Meldingen skal inneholde ordet «PLIVO». Alle går i nødnettets talegruppe BAPS. Tidskritisk informasjon deles.
<b>Aksjonsfasen.</b>	Helse forholder seg til innsatsleder politi, som gir instruks om oppmarsjområde og definering av soner (se under). Dette bestemmer når helse og brann kan gå inn i området og starte evakuering. Før helse kan gå inn i klarert område, benytt tiden til å gjøre klart utstyr og forbered dere mentalt.
<b>Driftsfasen.</b>	Området finsøkes av politiet. Helse fortsetter evakuering og behandling. Brann bistår med evakuering. Politiet starter etterforskning.
<b>Normaliseringsfasen.</b>	Situasjonen på området går over i normalsituasjon.
<b>PLIVO soner (se figur under)</b>	
<b>Hot zone</b>	Farligste område. Området der den aktive delen av hendelsen foregår. Bare politiet går inn i hot zone.
<b>Warm zone</b>	Område sikret av politiet, der helse kan gå inn og arbeide etter at dette er avklart ved direkte kontakt mellom innsatsleder politi og innsatsleder helse.
<b>Cold zone</b>	Trygt område, klarert av politiet. Ingen begrensninger i bevegelse for helsepersonell. I praksis sjelden i bruk under en pågående PLIVO-aksjon.
<b>PLIVO områder</b>	
<b>Oppmarsjområde</b>	Der nødetatene møter ved ankomst hendelsessted.
<b>Fremrykningsakse</b>	Et område der politiet kan gi helse mulighet til å rykke frem.
<b>Innsatsområde</b>	Område der nødetatenes innsats foregår.
<b>Evakueringspunkt</b>	Område der skadde evakueres til, definert av innsatsleder politi i samråd med innsatsleder helse.

## 4 Praktiske ferdigheter

Dette kapittelet beskriver de mer praktiske delene av faget som du som student skal kunne beherske/demonstrere. Dette stoffet vil bli gjennomgått på F-lab'er og er ferdigheter som kan bli testet på muntlig/praktiske eksamener. Grad av kunnskap som forventes er beskrevet under hvert punkt.

### 4.1 A, B, C, D, E-vurdering

A, B, C, D, E 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.* Nedenfor er angitt steg i en A, B, C, D, E vurdering. **Det forventes ikke at studenter på 3. året skal kunne beherske dette «på rams», men ha en formening om hva punktene betyr, rekkefølge og kunne diskutere seg igjennom gangen i en A, B, C, D, E vurdering.**

A = Airways	<ul style="list-style-type: none"><li>• selve passasjen av luft fra munnen og helt ut i bronkiene</li></ul>
B = Breathing	<ul style="list-style-type: none"><li>• både selve den mekaniske ekspansjonen/reduksjonen av lungene og gassutvekslingen mellom alveolene og blodet</li></ul>
C = Circulation	<ul style="list-style-type: none"><li>• transportkjeden av oksygen fra lungene og ut i vevet, dvs. selve blodet (mengde og sammensetning), hjertet, de store blodkarene (makrosirkulasjonen) og små blodkar (mikrosirkulasjonen).</li></ul>
D = Disability (bevissthet)	<ul style="list-style-type: none"><li>• enhver påvirkning av pasientens våkenhetsgrad.</li></ul>
E = Expose	<ul style="list-style-type: none"><li>• identifisere skader/merker/utslett på kroppen</li></ul>

De klassiske traumemanualene (bla. amerikanske [ATLS](#) som er svært utbredt kurs/tankemåte også i Norge) er veldig A, B, C, D, E 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, 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)**. I beskrivelsen nedenfor har vi fortsatt brukt bokstavene A til E, men satt D først, altså **D, A, B, C, E**.

#### 4.1.1 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

#### 4.1.2 A: Åpne luftveier?

- Se, føl og lytt etter pust inn og ut av munnen
- Tiltak: Kjeveløft, munnrens (ev svelgtube), ev sideleie
- Ved anamnestisk holdepunkt og/eller åpenbar respirasjonsaktivitet uten luftpassasje må dette håndteres som vist i 4.2 Fremmedlegeme i luftveiene.



Figur 41: Kjevetak

#### 4.1.3 B: Normal respirasjon?

- 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 sO<sub>2</sub> 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 (fremmedlegeme) 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/utlilstrkelig 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 intubasjon)

#### 4.1.4 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 fulminant kardiogent sjokk/hjertestans gjelder standard HLR rutiner som beskrevet i 4.3 A-HLR

#### 4.1.5 E: Skader/utslett på kroppen?

- Hvis traume, foreligger åpenbare skader? (obs rygg og bakre skalle)

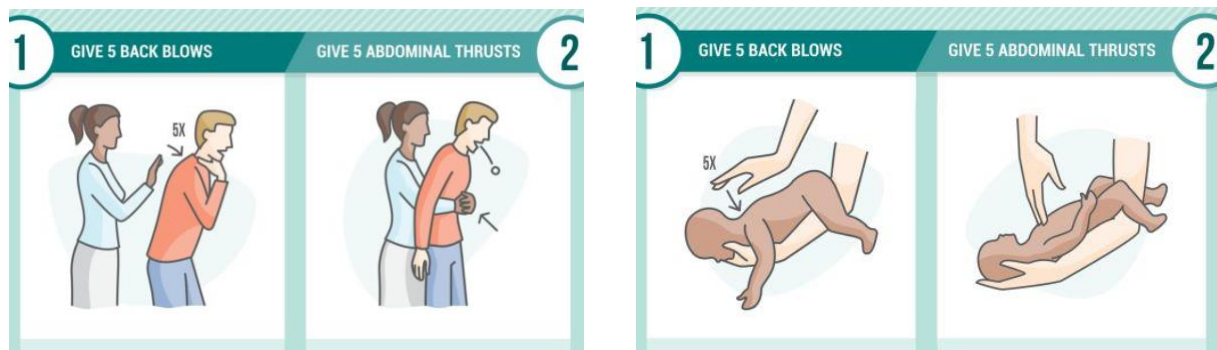
- Hvis «medisinsk tilstand», foreligger utslett/ødem/petekkier/urticaria?

## 4.2 Fremmedlegeme i luftveiene

Fremmedlegemer i øvre luftveier som komplett obstruerer respirasjonen er et A-problem som raskt utvikler seg til en livstruende situasjon. Diagnosen stilles på bakgrunn av anamnestisk informasjon, pasient i voldsom åndenød (ev bevisstløs) og karakteristiske respirasjonsbevegelser uten luftpassasje. **Som 3. års student skal du kunne erkjenne og forsøke å evakuere luftveisobstruerende fremmedlegemer i luftveiene.**

- Hvis pasienten klarer å puste noe (ufullstendig obstruksjon) skal han oppfordres til å hoste så kraftig han klarer, gjentagende ganger, for å generere lufttrykk under obstruksjonen
- Hvis det er fullstendig obstruksjon vil pasienten trolig ikke klare å hoste. Hjelper genererer da trykk ved 1) å dunke pasienten mellom skulderbladene og 2) å presse/støte undergulvet oppover mot thorax for mekanisk å komprimere lungene, såkalt Heimlich manøver. 5 slag etterfølges av 5 støt, gjentagende
- Små barn må håndteres litt annerledes, skulderslagene gjøres mest hensiktsmessig ved å holde barnet i den ene hånden og bruke den andre til slag/støt; abdominalstøtene erstattes av brystkompresjoner gitt med to fingre

Hvis oksygensaturasjonen faller tilstrekkelig vil pasienten besvime og raskt gå over i en hjertestans; man må da bytte til en ordinær AHLR algoritme. Ordinære hjertekompresjoner vil da erstatte Heimlich manøver. Men obs: asfyktisk hjertestans har i seg selv svært dårlig prognose og det er vanskelig å se for seg at pasienten kan overleve hvis ikke fremmedlegemet fjernes.

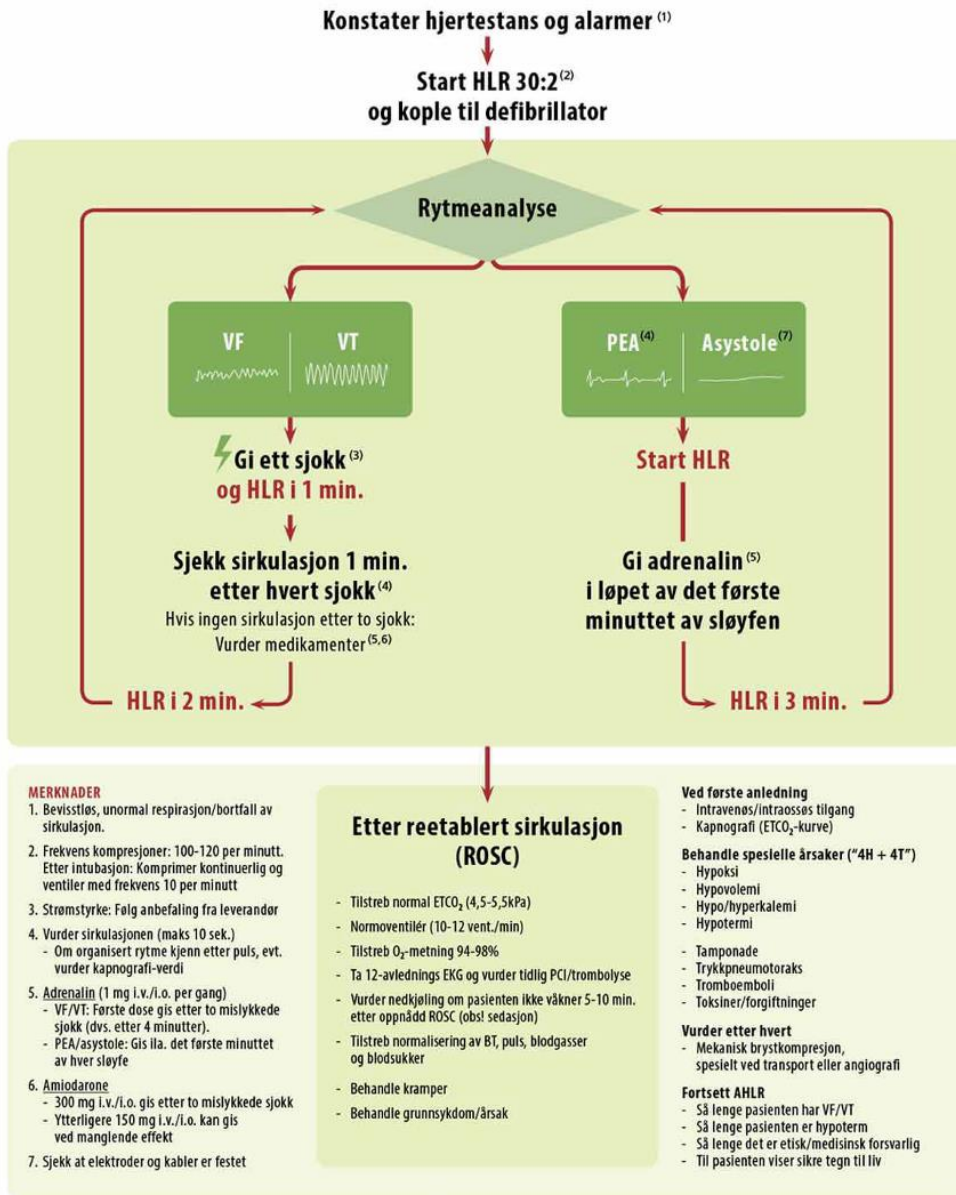


Figur 42: Evakuering av obstruerende fremmedlegeme hos voksne og små barn (PS: her er det i barn beskrevet abdominale støt mens vi i Norge anbefaler trykk mot brystet)

## 4.3 AHLR

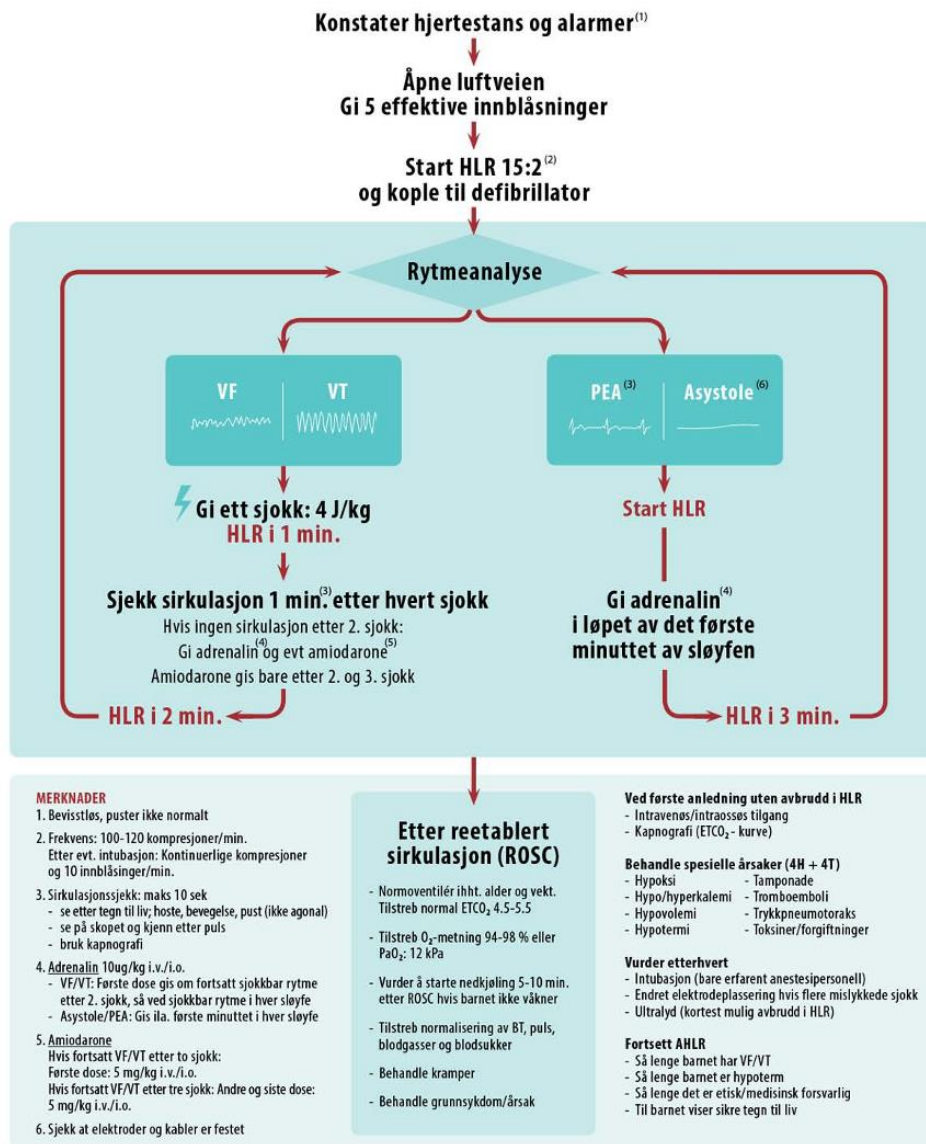
AHLR vil bli undervist på egne F-lab'er og er gjentagende gjennom studiet, dette for at medisinstudenter allerede i studietiden skal kunne bidra som helsepersonell ved hjertestanssituasjoner utenfor helseinstitusjonene (på fritiden) samt for å forberede dem til deres profesjonelle liv. Nedenfor er vist de AHLR-algortimene for voksne og barn som er i bruk i Norge i dag som er utviklet av Norsk Resuscitasjonsråd på grunnlag av de internasjonale anbefalingene. **Det forventes at 3. års studenter skal kunne beherske de vesentlige delene av disse algoritmene.**

# Avansert HLR - voksne



Figur 43: Norsk AHLR algoritme hos voksne

# Avansert HLR til barn



Figur 44: Norsk AHLR algoritme hos barn

#### 4.4 Luftveishåndtering

**Som 3. års student forventes det at du kun prinsipielt skal kunne demonstrere basal luftveishåndtering.** Det vil si:

- Vise prinsipper for leiring av pasient, kjevegrep og svelgtube
- Kunne vise og forklare prinsippene for stabilt sideleie
- Gjennomføre tilkobling av oksygen; nese-brille og maske; koble maske og tube til bag eller respirator; tilkobling til oksygenuttak i vegg eller flasker
- Kunne demonstrere munn-mot-munn, maske-bag, tube-bag
- Ha kjennskap til *supraglottic airway devices* (larynx-masker) og intubasjon; kunne vise prinsipielt nedlegging av de ulike typene
- Det er ikke krav om at studenten faktisk skal klare å gjennomføre selve intubasjonen (få tuben på plass), men vise laryngoskop, tube med cuff og håndgrep

Dette vil bli trent på F-lab og det vil bli lagt ut demonstrasjonsvideoer.

#### 4.5 Venøs aksess og oppkobling av væskeinfusjon

**Som 3. års student forventes det at du skal kunne demonstrere innlegging av venflon (i modell/dukke), oppkobling og tilkobling av intravenøs væskeinfusjon.**

Dette vil bli trent på F-lab og det vil bli lagt ut demonstrasjonsvideoer.