Oppgaver anestesi 2B

Versjon 2, januar 2021

Fritt diktet av Nils Kristian Skjærvold

Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin, St Olavs Hospital

Førsteamanuensis ISB, NTNU

Etter inspirasjon fra utallige pasienter – som overlevde eller døde

# Kasus 1: Rita fra Røros

Rita er ei 75 år gammel dame som bor sammen med sin ektemann på Røros. Hun har noe høyt blodtrykk og bruker medisiner for dette; hun har også hatt et mindre hjerteinfarkt for 3 år siden. Hun sluttet å røyke for over 20 år siden og er ellers i aldersnormal god allmenntilstand. Rita våkner på morgenen med en intens smerte i ryggen som stråler ned i lyskene. Hun får vekket ektemannen som finner henne blek og kaldsvett, stønnende av smerte ved siden av seg. Smerten avtar litt etter noen minutter, de får begge summet seg noe og ektemannen ringer AMK.

* Basert på disse opplysningene og uten å ha sett pasienten, hvordan vurderer du A, B, C, D, E situasjonen nå?
* Hva er mulige tentative diagnoser?
* Hvor kritisk er situasjonen? Hvordan skal pasienten transporteres, av hvem og hvor?

AMK-operatøren vurderer situasjonen som kritisk og rekvirerer lokal ambulanse og sender luftambulansen fra Trondheimsbasen. Før helsepersonell ankommer får Rita en kortvarig episode hvor hun blir blek og besvimer – men det går raskt over.

* Hva er mekanismene bak Ritas besvimelse?

De lokale ambulansearbeiderne ankommer, de legger inn to grønne PVKer i Ritas armer og henger opp 1 liter Ringer Acetat i hver som de begynner å infundere. Like etter ankommer luftambulansen og anestesilegen berømmer anestesipersonellet for deres innsats, men velger å stoppe væskeinfusjonen.

* Hvorfor PVK? Hvor store må de være?
* Hva er rasjonale for å gi væske?
* Hvorfor stopper legen infusjonen?

Rita er våken men somnolent. Man måler nå vitalvariabler: RF 16, BT 90/40, HF 110, sO2 96 %.

* Hvorfor er hun takypnoeisk?
* Hvorfor er hun takykard?
* Hvorfor en hun hypotens?
* Hva er tilfredsstillende blodtrykk i denne situasjonen? Bør man intervenere? I så fall hvordan?
* Hvilken subtype sjokk kan det være snakk om (avhengig av diagnose)?

Tross sO2 96 % kobler man til oksygen på maske. «Det er bra med litt ekstra oksygen for kroppen din» sier anestesilegen.

* Er oksygen indisert?
* Hva vil dette ekstra oksygenet gjøre for den globale oksygenforsyningen?
* Er det andre grunner til å gi oksygen?
* Er du enig med legen?

Rita flyttes over på en båre, tas inn i helikopteret og flys raskt til St Olavs Hospital. Hun er stabil underveis. Man har nå gjort EKG som anestesilegen på helikopteret har sett på og som også oversendes elektronisk til vakthavende kardiolog ved sykehuset. Man ser ingen tegn til hjerteinfarkt og mistenker derfor et rumpert abdominal aorta-aneurisme, eventuelt en thorakal aorta-disseksjon (mindre sannsynlig med aktuelle smerteutstråling mot lyskene). Ved ankomst Mottakelsen er det et team på plass bestående av anestesilege og -sykepleier i tillegg til kirurgisk personale. Pasienten blir flyttet over på båren i Mottaket og koblet til nytt «scoop» hvor hun monitoreres med EKG og pulsoksymeter og anestesilegen legger inn en arteriekanyle. Vitalvariabler er stort sett likt tidligere.

* Hvorfor legger man en arteriekanyle?

Fra arteriekanylen aspireres blod til standard blodprøver, inkludert «typing og forlik».

* Hva er «typing og forlik»? Hvorfor er det viktig?

Man aspirerer også fra arteriekanylen blod til «blodgass». Denne viser pH 7.2, pCO2 5.8, pO2 10, sO2 96%, BE - 8, laktat 7

* Foreligger en syre-base-forstyrrelse? I så fall hvilken?
* Hvorfor?
* Hva betyr det? Er den alvorlig? Skal den korrigeres? I så fall hvordan?

Ved undersøkelse finner man at Rita er orientert for hvor hun er, puster litt fort, har like lyder over begge lunger, har fortatt litt vondt i mage/rygg, har blodtrykk 90/40 og hjertefrekvens 110 og blodgass som beskrevet ovenfor. EKG er tilnærmet normalt. Anestesilegen er en ekko-entusiast og er derfor i stand til å gjøre enkel transthorakal ekko-cor som viser et hjerte som slår godt men rask og virker noe «tomt»; altså ingen tegn til hjerteinfarkt eller thorakal aortadisseksjon. Man gjør også ultralyd av magen og finner der væske. Tentativ diagnose er derfor rumpert aorta-aneurisme. Man ønsker da å gjøre en CT for å bekrefte diagnosen.

* Hvordan vurderer du nå pasientens A, B, C, D, E status?
* Hva er risikoen med å flytte pasienten ut av mottaket for å gjøre CT? Hvordan vil du minimere risikoen?

Hun kjøres inn i CT-maskina som ligger ved siden av mottakelsesrommet og diagnosen rumpert abdominalt aortaaneeurisme blir bekreftet. Det gis så beskjed til operasjonsstua (anestesi + operasjonspersonell) om at de må gjøre klar til akutt kirurgi. Pasienten tas etter kort tid til operasjonsstua. (Kirurgi ved R-AAA vil bli undervist av karkirurgene).

Etter etablering av monitorering på operasjonsstua er man klar og skal til å innlede narkosen, men må vente til man har «blodprodukter» på plass. Det råder en litt anspent stemning og den unge anestesilegen med ansvaret er tydelig konsentrert. Hun gir beskjed om at all kommunikasjon må gis rolig og klart, at direkte ordre må besvares og at de som ikke trenger å snakke ikke skal snakke.

* Hva mener man med «blodprodukter»?
* Hvorfor trenger man å ha disse på operasjonsstua?
* Hvorfor er anestesipersonellet stresset? Hva kan gå galt?
* Hva mener hun med at ordre skal besvares?

Anestesilegen «står ved hodeenden», holder maske og har full oversikt og kontroll. Hun ber anestesisykepleieren gi medikamenter på hennes ordre. Etter «preoksygenering» med tett maske gir man medikamenter som del av en RSI prosedyre (rapid sequence intubation; kalles også Crush-intubasjon). Man gir så raskt som praktisk mulig ketanest 50 mg, thiopental 100 mg og suxamethonium 100 mg og pasienten intuberes noen sekunder senere. Blodtrykket faller fra 100/50 til 80/40 og man gir fenylefedrin 0.1 mg som bringer det opp igjen. «Bra, ser ut til at hun tåler det» sier anestesilegen, «gi fentanyl 0.3 mg og cisatracurim 12 mg!»

* Hva er preokysgenering og hvorfor gjør hun det?
* Hva er RSI?
* Hva er bakgrunnen for valg av anestesimidlene?
* Hvorfor faller blodtrykket og hvorfor velger legen å gi fenylefedrin?
* Hvorfor gir de fentanyl og cisatracurim etter at pasienten er intubert og stabilisert?

Kirurgien tar lang tid. Underveis blør Rita ganske massivt. Mye av blodet blir sugd opp og vasket i en «cell-saver» som fjerner plasmaet fra blodet og konsentrerer erytrocyttene for å kunne gi disse tilbake. For å imøtegå blødningen har anestesi underveis transfundert totalt 9 SAG, 12 plasma og 4 trombocytt-enheter. I tillegg har hun fått 2 liter Ringer Acetat.

* Hvordan bør transfusjonenen «balanseres»? Hva er «traumepakke»?
* Hvorfor velger man å avvike noe fra disse prinsippene? Hvorfor får Rita også blanke væsker?

Ved avslutning kirurgi er man tålig fornøyd. Skaden er i alle fall reparert og hun virker ikke å blø. Rita er nå noe ustabil. Hun krever 60 % oksygen på anestesiapparatet. Hun er lettgradig takkykard med sinusfrekvens 90. For å holde et blodtrykk med MAP over 60 mmHg krever hun noradrenalin 0.3 mcg/kg/min som kontinuerlig infusjon på SVK. I tillegg trenger hun jevnlig påfyll med intravenøs Ringer Acetat. Anestesilegen bestemmer at Rita ikke skal vekkes og ekstuberes, og gir beskjed til Hovedintensiv at hun kommer over med pasienten «på tube».

* Hvorfor krever Rita ekstra oksygen?
* Hvorfor har Rita en SVK?
* Hvorfor krever hun noradrenalin for å holde blodtrykket oppe? Hvorfor velger man akkurat dette medikamentet?
* Hvorfor krever hun jevnlig med væske, og hvorfor velger man da Ringer Acetat og ikke blodprodukter?
* Hvorfor velger man å holde Rita i narkose og ikke vekke henne?

Rita overføres Hovedintensiv og monitoreres. Anestesilegen har vært forutseende og lagt inn en «introducer» for PA-kateter da hun la SVK. Nå som situasjonen er litt roligere benytter hun denne og legger inn selve PA-kateteret og kobler til den ekstra monitoren. Man måler nå MAP 60 mmHg, CVP 10 mmHg, CO 6 L/min, SVO2 70 % mens arteriell blodgass viser: pH 7.3, pCO2 7.0, BE - 5, laktat 5, pO2 8, sO2 0.95 og Hb 10.

* Hva er SVR?
* Hva forstår du med SvO2 på 70 %?
* Hvordan forstår du sirkulasjonssituasjonen? Har hun en sjokk-situasjon? I så fall hvilken?
* Hvordan er Rita nå mtp DO2, VO2 og *critical oxygen delivery*?
* Hvilken syre-base forstyrrelse har hun?
* Hvordan bør hun behandles videre?

Rita stabiliseres over natta til neste dag. Hun har ikke lengre behov for væske men har nå en total «pluss-balanse» på 8 liter. Hun tisser så lenge hun får små doser furosemid. Noradrenalin er redusert til 0.1 mcg/kg/min med MAP 70 mmHg, CVP 10 mmHg, CO 5 L/min. Laktat er normalisert og man har ved å øke ventilasjonen normalisert pCO2 slik at pH nå er 7.4. Men hun krever 80 % oksygen på respiratoren og intensivsykepleierne rapporterer at det er «rikelig med purulent ekspektorat» å suge opp.

* Hva er «totalbalanse» og hva betyr det at den er på 8 liter? Hva har skjedd?
* Hvordan vurderer du nå Ritas sirkulasjon og syre-base status?
* Hvorfor krever hun mer oksygen? Hva har skjedd? Hvordan skal vi behandle Rita videre og hva kommer til å skje med henne?

# Kasus 2: Helge fra Hitra

Helge er en 20 år gammel frisk mann fra Hitra. I likhet med andre fra øya synes han tunellen til fastlandet er et fint sted å sjekke toppfarten på hans 10 år gamle BMW 330. Lørdagskveld går det galt og han krasjer i stor hastighet i tunellveggen. Ulykken blir etter noen minutter observert av andre bilister som ringer AMK som så sender ut alle nødetater. Politi, brann og lokal ambulanse kommer relativt raskt til skadestedet som er kaotisk og vanskelig tilgjengelig nede i tunellen. Helge er kastet ut av bilen under sammenstøtet og ligger livløs i veibanen. Når ambulansepersonell kommer til har andre bilister begynt livreddende behandling på Helge med munn-mot-munn og hjertekompresjoner.

* Hva er indikasjonene for munn-mot-munn i denne situasjonen?
* Hva er indikasjonene for hjertekompresjoner?
* Hvilke hensyn bør tilfeldig forbipasserende ta mtp. egen sikkerhet (brann/gass/eksplosjon, hygiene/smittefare)?
* Hva kan man forvente av tilfeldig forbipasserende i en kaotisk skadesteds-situasjon?

Ambulansepersonellet berømmer de andres innsats og tar over kommandoen. De pauser kort HLR for å sjekke A, B, C, D, E og finner at Helge ikke er kontaktbar, at han ikke puster, men at han har svake perifere pulser. Det er noen åpenbare større åpne frakturer i flere av ekstremitetene men ansiktet er heldigvis intakt.

* Hvordan vurderer du A, B, C, D og E?
* Hvorfor er ikke Helge kontaktbar?
* Hvorfor puster han ikke?
* Hvorfor har han svake pulser?
* Hvorfor er de lettet over at ansiktet er intakt?

Etter denne raske sjekken begynner de å «bagge» han med Lærdalsbag på maske tilkoblet oksygen. De diskuterer raskt seg imellom ang rekkefølgen og blir raskt enige om å sikre luftveien med en SAD først som legges ned «blindt» og kobles til baggen – dette går greit og den ser ut til å virke tilfredsstillende. De forsøker så å legge inn en PVK, men det er vanskelig og de ender opp med kun en blå PVK i albuen. De kobler samtidig til en pulsoksimeter, men det gir bare feil-meldinger. De forsøker så å måle blodtrykket med en standard oscillometrisk blodtrykksmåler, men den blir bare stående å blåse seg opp uten å gi noen tall.

* Hvordan tenker du rundt rekkefølgen av tiltak her?
* Hva er en SAD og hvorfor velger de å bruke denne?
* Hvorfor har de problemer med å legge inn PVK; hva er problemet med den PVK som blir lagt inn?
* Hvorfor får de ikke målt oksygenmetning?
* Hva er galt med blodtrykksmåleren?

Ambulanse og politi får lagt Helge opp på en båre og inn i ambulansen og kommer seg ut av tunnelen. Lettet ser de at Luftambulansen har landet og møter dem utenfor. Anestesilegen berømmer de for imponerende innsats under svært vanskelige arbeidsforhold. Hun gjør deretter en rask A, B, C, D, E vurdering. D: ingen reaksjon selv på lett smertestimuli uten noen medisiner, A: SAD virker å surkle noe og lekker en god del luft på sidene, en god del slim i luftveiene, B: reduserte respirasjonslyder bilateralt, særlig venstre side, ingen egentlige pipe- eller knatrelyder men mye «slimlyder» trolig fra mer proksimalt i luftveiene, C: virker bleik og kald perifert, lang kapillær fylningstid, kun svakt følbar radialispuls, takykard 120 bpm. E: Feilstilling av venstre femur, ellers ikke avkledd pasient for å redusere varmetap

* Hvordan vurderer du nå A, B, C, D, E status?
* Hva bør anestesilegen gjøre?

Anestesilegen vurderer å forsøke å legge en større PVK men velger heller å borre inn en intraossøs nål. Hun kobler opp og infunderer 500 ml Ringer Acetat ganske raskt gjennom denne. Deretter tar hun frem det medbragte suget og gjør klart laryngoskop og standard endotracheal tube. Hun ber så redningsmannen sette ketanest 50 mg og suxamethonium 100 mg i den intraossøse nålen. Etter et lite minutt drar hun ut SAD, ser ned i svelget med laryngoskop, suger svelget rent for slim og plasserer vellykket den endotracheale tuben før denne kobles til bag. Så flyttes Helge raskt over i helikopteret og transporteres til St Olavs.

* Hvorfor større PVK? Hvorfor ikke? Hvorfor intraossøs nål? Og hva er det? Fordeler og bakdeler?
* Hvorfor væskeinfusjon? Hva er fordelene? Hva er bakdelene? Er det farlig? Hvordan kan hun vite hvor mye hun skal gi?
* Hvorfor velger hun å bytte fra SAD til endotracheal tube? Hva er fordelene? Hva er bakdelene?
* Hvorfor gir hun medikamenter? Og hva er greia med det suget...?

På St Olavs Hospital er de nå i kommunikasjon med AMK, er klare over at de snart kommer til å ta imot en hardt skadd traumepasient og har etter rutinene kalt inn «traumeteamet». Traumeleder (vakthavende kirurg) gjør seg kjent med hvem som er der, at alle er innforstått med hva som kommer og diskuterer litt frem og tilbake mulige scenarier. Anestesi sørger for å ha nødvendig A, B, C utstyr på plass, dvs. oksygen, sug, tuber, laryngoskop, bag, respirator, PVK, SVK i ulik størrelse, arteriekanyle, ultralyd for identifisering av arterier og vener, varmet Ringer Acetat og ikke minst blodprodukter («katastrofe-blod») og «blodvarmer». Man sjekker også at monitor er på plass og i orden.

* Hva er «traumeteam»?
* Hvorfor Ringer Acetat og hvorfor varm?
* Hvorfor blodprodukter? Hvilke produkter? Hvorfor «katastrofe-blod»? Hvorfor blodvarmer?

Helge ankommer mottaket på båre, intubert, innpakket i plast og tepper og med en monitor på magen. I det de kommer inn begynner luftambulanselegen å avlegge kortfattet og saklig rapport; traumeleder tar deretter over kommandoen i rommet. Helge flyttes over på bordet i mottaket og båra fjernes. Traumeleder går så raskt og systematisk over A, B, C, D, E. Samtidig etablerer anestesi monitorering og melder dette ut i rommet: HF 120 regelmessig, sO2 90 (men vanskelig å få godt signal). Anestesilegen legger raskt arteriekran vha. ultralyd som kobles til, man tar blodprøver, blodgass og måler kontinuerlig blodtrykk: BT 90/40. Ved lytting på pasienten bemerkes det på nytt redusert respirasjonslyd venstre side. Det gjøres etter rutine raskt røntgen thorax og røntgenlege melder fra om «stor pneumothorax venstre side, antydet midtlinjeforskyvning, kan være en trykk-pneumothorax». Blodgass viser pH 7.1, pCO2 8.0, pO2 7.5, sO2 90, BE -8, laktat 7, Hb 14.

* Hvorfor er Helge så innpakket?
* HF 120 og BT 90/40 er ensbetydende med sirkulasjonssjokk, men hvilken type?
* Hva betyr det at pasienten kan ha en trykkpneumothorax? Er dette et A, B eller C-problem?
* Hvordan tolker du syre-base og respirasjonsstatus?
* Hvorfor er Hb normalt?

Man gjør klar for å legge et thoraxdren. Samtidig gjøres videre status ved å kjenne på buken og ekstremiteter, ultralyd av buken og røntgen av bekken/hofter. Det er åpenbare feilstillinger i det venstre låret med en stor hevelse. Røntgenlegene finner tegn på væske i buken og frakturer både i bekkenet og i venstre lår. Det anlegges thoraxdren venstre side; nærmest umiddelbart stiger blodtrykket til 110/50.

* Hva er pasientens diagnose?
* Hvorfor hjelper thoraxdren på blodtrykket?
* Er problemet nå løst?

Man gjør klar for å ta Helge inn til Traume-CT. Anestesilegen har nå klart å få på plass en ekstra, grov, sentral inngang (én-lumen SVK) i halsen og startet infusjon av SAG og plasma. Det virker nå som om Helge begynner å røre litt på seg og «puster imot» når han «bagges». Anestesilegen gir fentanyl 0.5 mg og Helge blir helt rolig igjen. Nå har blodtrykket stabilisert seg på 110/60 og hjertefrekvensen faller til under 100.

* Hva er «traume-CT»?
* Er det trygt å flytte på Helge nå?
* Hvilke forhåndsregler gjelder for å flytte med seg Helge inn på CT-rommet?
* Hvorfor ønsker kirurgene CT i første omgang?
* Hvorfor velger anestesilegen fentanyl?

CT viser at venstre side er hardt kvestet med multiple costa-frakturer, åpen bok bekken-fraktur og stor femurfraktur. Mens man tar bildene blir Helge på ny ustabil, systolisk blodtrykk faller kortvarig til under 70 mmHg; det stiger igjen når man får raskt klemt inn to nye poser med SAG. Man beslutter at Helge trenger rask «damage-control» kirurgi og tas til operasjonsstua for laparotomi og pakking av bekken. Mens dette pågår får han nye transfusjoner med blod og man starter også opp en liten dose noradrenalin etter at han har fått en ny, standard SVK. Etter «pakking» kjøres Helge inn på Hovedintensiv.

* Hvorfor faller Helge på nytt i blodtrykk?
* Hvorfor gir man blod og hvorfor hjelper dette?
* Hva er damage-control kirurgi og hvorfor bare pakking? Hvorfor ikke fiksere frakturene med en gang?

Ved ankomst Hovedintensiv er Helge fortsatt ustabil selv om kirurgene sier at det ikke blør lengre. Blodgass viser fortsatt metabolsk acidose, han virker å kreve væske hele tiden og faller da i Hb noe som gjør at han også får stadig nye enheter med SAG og plasma. Han krever økende doser noradrenalin og tisser ikke (på kateter) selv om han nå er minst 10 liter i pluss-balanse. Intensivsykepleieren poengterer ovenfor anestesilegen at han bare er 35.5 grader C – det kan da ikke være noe bra?

* Hva er det som skjer? Hvorfor er han så ustabil med sirkulasjonssjokk, fallende Hb og metabolsk acidose?
* Og hvorfor faller Hb?
* Hvorfor er han så kald og er det så farlig – han ligger jo i narkose?
* Hvorfor tisser ikke Helge med så mye væske i kroppen?

Man kontakter på nytt kirurgene og blir enige i at Helge trolig fortsatt blør og at det ikke blir noe bedre av at han er acidotisk og kald. Kirurgen er usikker på om det blir bedre av å prøve å «pakke om». Man bestemmer seg da for å be røntgenlegene gjøre en angiografi. Pasienten kjøres til «angiolab», røntgenlegene går med katetre inn i Helges lyskearterier og klarer å finne en arterie i bekkenet som fortsatt står og blør. Denne «coiles» slik at blødningnen opphører, og Helge blir kjørt tilbake til Hovedintensiv.

* Hva er angiografi og «coiling» og hvorfor skulle det hjelpe?

Helge går tilbake til Hovedintensiv. Her fortsetter man behandlingen og han stabiliseres respiratorisk og sirkulatorisk til neste dag; oksygenbehovet normaliseres, væskebehovet avtar drastisk og han går med kun lav dose noradrenalin. Uheldigvis har Helge også pådratt seg en traumatisk parenchymal hjerneblødning som trolig kommer til å gi ham varige sekveler.

# Kasus 3: Mari fra Melhus

Mari er ei 70 år gammel dame fra Melhus som bor alene. Hun sluttet å røyke for noen år siden og forsøker å være litt aktiv som pensjonist, men sliter med litt overvekt. Hun mener dette skyldes «sukkersyka» som hun bruker medisiner for, i tillegg bruker hun blodtrykksmedisiner og noe «blodfortynnende». Tirsdag ettermiddag, etter at hun kommer hjem fra butikken, kjenner hun en voldsomt smertefullt press midt i brystet. Hun føler hun ikke får puste. Etter et par minutter gir det seg litt og hun får ringt AMK som sender en ambulanse. De finner Mari i en stol, tydelig medtatt, oppskjørtet og redd. De måler RF 22, HF 120, BT 150/100, sO2 97%. De tar et EKG som oversendes til St Olavs Hospital; det viser ST-elevasjoner i alle prekordialavledningene.

* Hva har skjedd med Mari?
* Hvordan tolker du hennes A, B, C, D, E status?
* Hvordan tolker du hennes EKG?

Mari har trolig et fremreveggsinfarkt. Ambulansepersonellet legger henne over på en båre, legger inn en PVK og kobler opp en Ringer Acetat, samt kobler til oksygen til en nese-brille før de kjører i full uttrykning mot St Olavs Hospital. Akutte pågående hjerteinfarkt går ikke via mottakelsen men direkte til angiolab.

* Hvorfor PVK og Ringer Acetat?
* Hvorfor oksygen?
* Hvorfor da så hast med å komme inn på «angiolab» og hva gjør de der?

Etter en halvtime i ambulansen får de problemer. Mari blir helt bleik, tar seg til brystet, blir så livløs og slutter å puste. Situasjonen er vanskelig for de to ambulansearbeiderne siden én må kjøre bilen og én må håndtere pasienten. De registrere at Mari ikke puster og at hun ikke lengre har regelmessig puls. De stopper kortvarig bilen, legger raskt på «pads» og kobler til defibrillator som viser ventrikkelflimmer. De sjokker og starter AHLR sløyfer. Etter 2 sjokk konverterer rytmen til en stabil sinusrytme på under 100 i frekvens. Hun har også så vidt følbare pulser, men det er vanskelig å måle blodtrykk. De legger ned en SAD og kjører raskt videre til sykehuset som nå er bare noen minutter unna.

* Hva skjedde med Mari?
* «Load and go» vs «stay and play» er en klassisk problemstilling i prehospital medisin; hva taler for det ene eller andre her? Hvordan synes du ambulansepersonalet taklet det?
* Hva er utfordringen nå? Og hvor skal hun? (Til angiolab som avtalt eller til hovedmottaket?)

Mari kjøres rett på angiolab hvor både kardiologer og anestesipersonell venter. Oscillatorisk blodtrykk («mansjett») måler 80/40, HF 110. Anestesilege bytter raskt ut SAD med en endotracheal tube. Kardiolog («non-invasiv») gjør en oversikts ekko-cor og finner at store deler av venstre ventrikkel står stille – det tyder på at infarktet nå er mer utbredt enn på det første EKG. Invasiv kardiolog punkterer raskt *a. femoralis*, de kan nå måle invasivt blodtrykk, ta blodprøver og blodgass (som en «arteriekran»). Blodgass viser pH 7.1, pCO2 6.0, pO2 12, BE -14, laktat 12.

* Hvorfor har hjerteinfarktet forandret seg?
* Hvordan tolker du blodgassen?
* Hvordan tror du DO2, VO2, critical oxygen delivery og SvO2 er hos Mari? (Dette blir ikke målt, men kan man gjøre noen *educated guess*?)

Det er tett både proksimalt i LAD samt i sidegreiner av CX – ikke rart hun har et stort hjerteinfarkt med akutt venstre ventrikkel svikt. Kardiologen åpner karene med noen stenter (PCI = *precutaneous coronary intervention*) og etter noen reperfusjons-arytmier stabiliserer hun seg. Ved ny ekko-cor ser det kanskje litt bedre ut, men venstre ventrikkel har fortsatt en betydelig pumpesvikt. Blodtrykket er fortsatt 80/40. Anestesilegen legger inn en standard arteriekanyle i *a. radialis* og SVK og starter noradrenalin for å heve blodtrykket. Mari overflyttes til Hjertemedisinsk intensiv hvor hun etableres på respirator og videre sirkulatorisk oppfølgning og behandling.

* Inntil reetablering av koronarperfusjon har anestesilegen avventet vasopressor, hvorfor?
* Men nå ønsker han å gi noradrenalin, hva har forandret seg?
* Hva er indikasjon, fordeler og bakdeler med alfa-adrenerg og beta-adrenerg stimulering hos Mari i timene og dagene fremover?

# Kasus 4: Oline fra Oppdal

Oline er 87 år, dement og bor på sykehjemmet på Oppdal. Hun bruker Cozaar Comp, SeloZok, Albyl E og Furix. Fredags kveld faller hun og blir liggende på gulvet, er våken men har åpenbart smerter fra høyre hofte, hun puster regelmessig. Personalet klarer ikke å få henne opp i senga pga. smerter, men legger henne til rette med pute under hodet og tepper over henne. De måler blodtrykk til 160/110, HF 130 noe uregelmessig, RF 16. De ringer så legevaktslegen som kommer etter noen minutter.

* Hvordan tolker du Olines «premorbide» tilstand?
* Hva tror du har skjedd?
* Hva synes du om pleiepersonalets håndtering?
* Hvordan vurderer du hennes A, B, C, D, E status?

Legevaktslegen kommer. Hun løfter på teppet for å inspisere og ser at høyre u.ex er utoverrotert og lett flektert. Hun gjentar pleiernes målinger av vitalvariabler. I tillegg lytter hun over hjertet og finner en systolisk bilyd grad III med utslukket 2. tone. Over lungene hører hun basale knatrelyder bilateralt og også antydningsvis svake pipelyder. Hun får lagt inn en PVK og henger opp en Ringer Acetat infusjon og smertestiller Oline med små doser intravenøs morfin, 2 mg av gangen, til totalt 10 mg. Det virker nå som hun har det bedre og at hun også døser litt av. Ambulansepersonellet har kommet og de får Oline over på en båre, inn i ambulansen og sendes av gårde til St Olavs Hospital.

* Tentativ diagnose?
* Hva tyder auskultasjonsfunnene på?
* Hvorfor PVK og væske?
* Hva synes du om legens håndtering av Olines smerter? Hvorfor gjør hun det på denne måten?
* Synes du det er riktig å sende Oline til sykehuset når hun er dement og inneliggende på et sykehjem?

I mottaket blir det gjort røntgen av Olines hofte og hun blir vurdert av en ortoped som bekrefter diagnosen FCF (*fractura colli femoris*). Ortopeden melder Oline til kirurgi i det elektroniske operasjonsprogrammet. Anestesipersonalet vet dermed at Oline er på huset og må opereres. Før operasjon går anestesilegen derfor for å snakke med Oline, se hvordan hun har det og for å kunne planlegge anestesien – han gjør et preoperativt anestesitilsyn. I tillegg har vi på St Olavs Hospital rutine med at alle FCF-pasienter som må vente noe tid får anlagt en nerveblokkade – femoralisblokkade – for å stoppe det meste av nocisepsjonen fra hofta. Anestesilegen bemerker at Oline bruker en god del «hjertemedisiner», bla angiotensin-II-blokkere som er kjent for å gi ustabilitet under anestesi, og i tillegg har hun en uttalt systolisk bilyd. Generelt synes han Oline virker veldig skrøpelig og blir litt bekymret.

* Hva tenker du om Oline fra et fraility-synspunkt?
* Hvilken risiko er forbundet med anestesi og operasjon på Oline og hvorfor blir anestesilegen bekymret?
* Hva er hennes ASA score?
* Hvordan bør anestesilegen bedøve Oline?
* Bør man gjøre noen flere undersøkelser før man begynner?

Oline må uansett vente noen timer før det er ledig på operasjonsstua og anestesilegen ringer derfor kardiologen for å høre om hun kan gjøre en ekko-cor mens de likevel venter – kardiologer er generelt hyggelige og imøtekommende så det gjør hun gjerne! Ekko bekrefter det anestesilegen fryktet: En hypertrof venstre ventrikkel med alvorlig aortastenose.

* Hvorfor ekko-cor (eller hvorfor ikke...)?
* Hva er greia med aortastenose da...?

FCF blir vanligvis bedøvd med spinal-bedøvelse. Anestesilegen anlegger en arteriekanyle for å ha kontroll på blodtrykket og sørger for at de har to grønne PVKer med god flow tilkoblet hver sin Ringer Acetat pose. De starter også noradrenalin i lav dose koblet til den ene PVKen. Den gode femoralisblokkaden han satte tidligere på kvelden gjør at man får satt opp Oline i senga slik at legen kommer til ryggen hennes og stikker en spinal med bupivakain 5 mg/ml 2 ml + fentanyl 50 mcg/ml 1 ml. Oline har i utgangspunktet blodtrykk 140/70 og etter noen minutter faller det raskt til 100/50. De øker litt på infusjonshastigheten på væsken og øker noradrenalin-dosen noe, og får etter kort tid stabilisert henne på utgangstrykket igjen. Oline blir så vellykket operert med en hemiprotese, overvåket noen timer på intensiv/oppvåkningen før hun går til ortopedisk sengepost. Etter ei uke er hun tilbake på sykehjemmet på Oppdal.

* Hvorfor spinal og ikke narkose?
* Hva er fordeler og bakdeler med spinalbedøvelse?
* Hvorfor væske og noradrenalin?
* Hvorfor faller blodtrykket etter at legen har stukket spinal og hvorfor så god respons på behandlingen?

# Kasus 5: Line fra Levanger

Line er ei svært sporty 32 år gammel dame fra Levanger. En lørdags formiddag er hun ute og havpadler da det blåser opp og hun kantrer og blir liggende i vannet. Tross iherdige forsøk klarer hun ikke å komme seg opp i kajakken igjen. Når hun ikke kommer hjem til lunsj-tid blir ektemannen bekymret, varsler AMK som igjen igangsetter søk. SeaKing helikopteret finner etter kort tid Line i vannoverflaten og redningsmannen heiser henne raskt inn i helikopteret. Hun er bevistløs, puster ikke og det er ingen følbar puls og man starter straks AHLR under ledelse av anestesilegen ombord.

* Hvordan vurderer du hennes A, B, C, D, E?
* Tentative diagnoser?
* Indikasjon for AHLR? Hvordan? Spesielle hensyn?

Defibrillator viser fin ventrikkelflimmer og man forsøker å sjokke før man går over i vanlige sløyfer. Det virker åpenbart umulig å legge inn PVK så det drilles inn en intraossøs nål i leggen. Det er mye vann og slim fra luftveiene som gjør det vanskelig å «bagge» og anestesilegen intuberer Line ganske så raskt (uten medikamenter). Etter hvert slår hjerterytmen over i en komplett asystole. Line er åpenbart kald og man får målt en temperatur i armhulen som viser 23 grader C. Anestesilegen beslutter at de ikke skal gi flere defibrillator-støt og heller ikke adrenalin. De prioriterer heller å optimalisere hjertekompresjonene ved å koble henne inn i en LUCAS og flyr direkte til St Olavs Hospital.

* Hvorfor kan man intubere noen pasienter uten medikamenter?
* Hvorfor får de ikke startet Lines hjerte igjen og hvorfor beslutter anestesilegen å ikke gi flere støt eller adrenalin?
* Hva er LUCAS?

SeaKing legen skjønner at Lines eneste mulighet er ECMO-behandling hvis hun skal overleve. Han kontakter AMK som etablerer telefonkonferanse med thoraxkirurg og thoraxanestesiolog – de gir beskjed om at de ønsker Line levert direkte på thoraxkirurgisk operasjonsstue (ikke via mottaket). Underveis noterer SeaKing legen at det går greit å ventilere henne på bag og LUCAS ser ut til å gjøre jobben sin – i alle fall kan han kjenne pulser ut i armene når maskina komprimerer. På thoraxkirurgisk operasjon forbereder man seg, teamet er samlet sammen og alle er opptatt med å få orden på sitt utstyr. Planen er å legge Line på veno-arteriell ECMO straks hun ankommer og så varme henne opp.

* Hva er ECMO?
* Hvorfor ECMO i denne sammenheng?
* Hva betyr: *Ingen er død før de er varm og død?*

Line ankommer stua og legges over på bordet mens det gis rapport. Anestesipersonellet legger på defibrillerings-pads, ellers ingen monitorering, og kobler henne til respiratoren (anestesiapparatet). Det vaskes raskt over lyskene før thoraxkirurgene frigjør *v.* og *a. femoralis* i den ene lysken hvor de dytter inn store kanyler. I samarbeid med anestesi og perfusjonist kobles disse til ECMO-maskina og så starter man å kjøre denne. Flow økes relativt raskt til ca. 5 L/min og man ser at temperaturen på blodet ut fra pasienten øker sakte men sikkert fra en utgangstemperatur på 21 grader C. Anestesilegen legger nå arteriekran og SVK og begynner væskeinfusjon med varm Ringer Acetat.

* Hvorfor bruker man ikke tid på å etablere bedre monitorering?
* Hva er nå tentativ diagnose på Line?
* Hva er en perfusjonist?
* Hvorfor starter man å infundere Ringer Acetat?

Line varmes opp og etter hvert ser man at asystole går over til fint ventrikkelflimmer som blir grovere etter hvert som hun blir varmere. Ved 30 grader C forsøker man å elektrokonvertere henne med 200 Joule og hun konverterer til sinusrytme. Man måler nå et blodtrykt invasivt som fortsatt er svært lavt, men det stiger etter hvert. For at ECMO kretsen skal fungere trenger hun kontinuerlig infusjon av væske, og det blir etter hvert ganske mange liter. Anestesien begynner nå også å gi noradrenalin og hun får etter hvert anestesimidler i form av fentanyl og propofol.

* Hvorfor lykkes man nå med å elektrokonvertere Line?
* Hvorfor trenger hun væske?
* Hva er rasjonale for å gi noradrenalin?
* Hva er rasjonale for nå å gi fentanyl og propofol?

Line overflyttes til Hovedintensiv, fortsatt tilkoblet ECMO. Hun er nå relativt stabil, krever en del oksygen og en liten dose noradrenalin, væskebehovet ser ut til å ha stabilisert seg, hun har «plussbalanse» på 6 liter og ser også ut til å kvittere urin. *«Vi har i alle fall gitt henne en sjanse, det store spørsmålet er om hun druknet før eller etter at hjertet stanset»*, sier anestesilegen.

* Hva er sjansen for at dette skal gå bra for Line?
* Hva mener egentlig anestesilegen med det han sier?