

Anestesi-kompendium til profesjonsstudiet i medisin ved NTNU

Versjon 5, januar 2022

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

Medforfattere: **John Petter Liberg**
Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin, St Olavs Hospital
Undervisningsektor ISB, NTNU

Halvor Langeland

Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin, St Olavs Hospital
PhD-stipendiat ISB, NTNU

1	Anestesi i Norge	6
1.1	Kirurgisk anestesi.....	7
1.2	Intensivmedisin	8
1.3	Akuttmedisin	9
2	Monitorering.....	10
2.1	Monitorer på operasjonsstuer og intensivavdelinger.....	10
2.2	Avansert hemodynamisk monitorering	11
2.3	Monitorering på sengepost.....	11
	12	
3	Væske, elektrolytter og pH	13
3.1	Væske og elektrolytter	13
3.2	Kapillærlekkasje/ «3. roms tap».....	13
3.3	Syre-/base forstyrrelser.....	14
3.4	Praktisk syre-/base vurdering.....	17
4	Oksygenfysiologi	17
5	Luftveier (A).....	19

6	Respirasjon (B)	22
6.1	Respirasjonsstøtte	22
6.2	Pneumothorax.....	22
6.3	V/Q matching	23
6.4	Akutt respirasjonssvikt, ALI/ARDS.....	25
6.5	Oksygen- og respirasjonsbehandling	26
6.5.1	CPAP (Continuous positive airway pressure)	26
6.5.2	Ventilasjonsstøtte.....	27
7	Sirkulasjon (C).....	28
7.1	Sirkulasjonsfysiologi	28
7.1.1	Trykk, flow og motstand.....	28
7.1.2	Preload, afterload og kontraktilitet.....	29
7.1.3	Mikrosirkulasjon	30
7.1.4	Autoreguleringsterskel	31
7.2	Sirkulasjonssjokk	32
7.3	Behandling av sirkulasjonssjokk	35
8	Sviktende bevissthet (D)	36
9	Frailty	37
10	Væske og transfusjonsbehandling	38
10.1	Etablering av venøs aksess	38
10.2	Væskebehandling	41
10.3	Transfusjonsbehandling ved massiv blødning	42
11	Hjerte/lunge redning (BHLR & AHLR)	43
12	ECMO og annen mekanisk sirkulasjonsstøtte.....	44

13	Hypotermi og drukning	45
14	Bedøving av pasienter.....	46
14.1	Anestesiologisk farmakologi.....	46
14.1.1	Bedøvende medikamenter	46
14.1.2	Vasoaktive medikamenter	46
14.2	Metoder for å bedøve pasienter	47
14.2.1	Narkose.....	48
14.2.2	Sedasjon	49
14.2.3	Nevraksiale blokader	50
14.2.4	Perifere nerveblokkader, regional anestesi og lokal anestesi	51
14.3	Anestesiologiske bivirkninger og risikovurdering	52
15	Spesielle forhold ved intensivmedisin	55
15.1	Organsvikt.....	55
15.2	Ernæring av intensivpasienter.....	56
15.3	Behandlingsbegrensing	56
15.4	Tverrfagelig intensivbehandling.....	56
15.5	Nevroproteksjon.....	56
16	Spesielle forhold ved prehospita medisin.....	56
16.1	Hva kjennetegner akuttmedisin utført utenfor sykehus?	56
16.2	Legens rolle og ansvar i prehospita medisin	57
16.3	Vurdering og behandling av alvorlig syke eller skadde pasienter prehospita.....	57
16.4	Masseskadetriage og katastrofemedisin	58
16.5	PLIVO (Pågående Livstruende Vold).....	58
17	Praktiske ferdigheter.....	60

17.1	A, B, C, D, E-vurdering	60
17.1.1	D: Er pasienten våken?.....	60
17.1.2	A: Åpne luftveier?.....	61
17.1.3	B: Normal respirasjon?.....	61
17.1.4	C: Foreligger sirkulasjonssjokk?.....	61
17.1.5	E: Skader/utslett på kroppen?.....	62
17.2	Fremmedlegeme i luftveiene	62
17.3	AHLR	62
17.4	Luftveishåndtering	65
17.5	Venøs aksess og oppkobling av væskeinfusjon.....	65

Dette er femte versjon av Anestesi-kompendium som initialt var skrevet kun for stadium 2B og som kom i første versjon høsten 2018. Teksten har blitt noe endret og utvidet for hvert år og vil trolig bli det også fremover. Siste versjon vil man derfor finne på [denne](#) nettsiden sammen med øvrig undervisningsmateriale fra meg. Av erfaring har studentene opplevd anestesisfaget 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, har derfor som mål å fremstille anestesisfaget mer samlet og gi den nødvendige bakgrunnskunnskapen på ett sted. Studentene introduserer for kompendiet i 2B hvor undervisningen er mye lagt opp rundt dette innholdet, men jeg håper at kompendiet også kan være referansemateriale for anestesi-undervisningen senere i studiet og forhåpentligvis også senere i legelivet.

Tidligere versjoner av kompendiet har vært strukturert etter de tidligere læringsmålene i 2B. Når disse nå forlates til fordel for de svært generelle LUBene er det naturlig å restrukturere innholdet. I tillegg har denne versjonen noen flere kapitler, bla om hypotermi og drukning, og en generell utvidelse av teksten. Jeg har også «ryddet plass» for mere stoff innenfor intensivmedisin som ikke er med ennå men som kommer inn i senere versjoner. Som i tidligere versjoner er smertemedisin svært begrenset dekt, mens de andre tre «søylene» i anestesisfaget: kirurgisk anestesi, intensivmedisin og akuttmedisin, er i fokus. Det er, som tidligere, en rekke hyperlenker i teksten for den som ønsker å studere dypere.

Undervisningen i anestesi 2B baserer seg på fellesundervisning med oversiktsforelesninger, arbeid med kasuistikker, egenstudier og F-lab'er. Det er viktig med en betydelig egeninnsats for å få godt utbytte, først og fremst ved å lese dette kompendiet og ikke alt stoff vil bli gjennomgått i undervisningen. Vi vil vinteren 2023 restrukturere undervisningen for 3D hvor det kommer inn et 2-ukers emne innenfor anestesi/intensiv/akuttmedisin; kompendiet vil utgjøre viktig teoretisk referansemateriale også til dette ganske praktiske kurset.

Som alltid er jeg takknemlig for tilbakemeldinger på feil og mangler eller andre forslag til endringer og forbedringer av kompendiet! Læring og utvikling av læringsmateriale er en dynamisk og livsvarig prosess for oss alle. Lykke til med studiene!

Trondheim mars 2022 Nils Kristian Skjærvold

1 Anestesi i Norge



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

Utviklingen av anestesi har revolusjonert medisinsk behandling. Først, fra midten av 1800-tallet, ved å muliggjøre avansert kirurgi. Før anestesi var kirurgi forbundet med [ekstreme smerter, dødsangst og posttraumatisk stress](#). Anestesi åpnet dermed for all kirurgisk behandling vi har i dag, bla. innen ortopedi, traumebehandling, kreftbehandling og fødselsomsorg. Senere, de siste 50 år, har anestesi muliggjort overlevelse for svært syke og skadde personer med svikt i ulike organsystemer gjennom akutt- og intensivmedisin. Nå i dag er anestesi som fag 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. Som all moderne medisinsk behandling baserer anestesi seg på [kunnskapsbasert praksis](#) hvor en kombinasjon av forskningsbasert kunnskap, erfaringsbasert kunnskap samt brukerkunnskap og brukermedvirkning danner praksis-grunlaget.

Det er noe ulikhet mellom ulike land angående hvilke praktiske funksjoner anestesileger har. I nordisk tradisjon snakker man om **fire søyler: Kirurgisk anestesi, intensivmedisin, akuttmedisin og smertemedisin**. 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. Olavs Hospital 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 (land, verdensdeler, hele verden). Det finnes mange internasjonale tidsskrift av ulik kvalitet som også dekker én 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 og -følger:

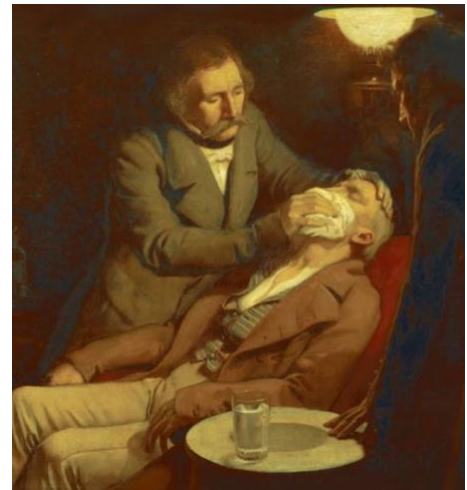
- Kirurgi uten anestesi er ekstremt smertefullt underveis og etterpå og kan medføre betydelige psykiske og fysiske traumer. Det var derfor et stort behov for å kunne gjennomføre prosedyrene uten smerter.
- Anestesi muliggjorde at flere pasienter ble operert og med mer omfattende kirurgi. Ettersom anestesen utviklet seg gjennom bedøving og overvåking/regulering av vitale funksjoner ble stadig mer avansert kirurgi på stadig sykere pasienter mulig.

Kirurgisk anestesi som fag innebefatter:

- *Tilfredsstillende bedøving av pasienter* gjennom triaden **bevisstløshet, smertefrihet og 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, frailty, etc.), påvirkning av kirurgien (blødning, temperaturfall, iskemi, smerter, etc.) og anestesen (hovedsakelig respirasjonsdepresjon og 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 Hospital, er også den kirurgiske anestesen subspesialisert; 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

1.2 Intensivmedisin

I økende grad medførte utviklingen innen anestesi, kirurgi og indremedisin at man fikk stadig sykere overleve ved bla. alvorlige infeksjonssykdommer, hjertestanser og større traumer. Anestesiologene hadde utviklet metoder på operasjonsstuene som luftveishåndtering, vaskulære aksesser og generell regulering av pasientenes fysiologi (respirasjon/oksygenering, væskebalanse, transfusjoner) som var godt egnet for å holde også andre syke pasienter i livet. Det ble derfor også anestesilegene (særlig i nordiske land) som etterhvert tok ansvar for disse aller sykeste intensiv-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 egnede 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.

De fleste av de sykeste intensivpasientene har svikt i respirasjons-funksjonen til en slik grad at de trenger respirator eller annen respirasjonsstøtte. Syke intensivpasienter kjennetegnes derfor ved å:

- ligge immobilisert og oftest sedert
- være koblet til en respirator
- 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 ABCDE 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 best å 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/sviker, jo dårligere prognoser har pasienten.

Ved større sykehus er det oftest flere nivåer av intensivmedisin hvor de sykeste ligger på en hovedintensiv som er medisinsk ledet av anesthesi-leger. 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 ledes av de enkelte spesialiteter (kardiologer, pediatere, ortopeder, kirurger, etc.) med faglig støtte fra anestesileger. 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 pasientene presenterer utfordringer ikke ulikt de man ser hos de sykeste pasientene på operasjonsstuene, om enn i et mer langtrukket forløp. Dessuten er praktiske ferdigheter innen håndtering av ABCDE 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 *hjerstestans-team*, *traume-team* og *medisinsk mottaks-team*.

1.3 Akuttmedisin

(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

Akuttmedisin er et vidt definert begrep som omfavner en lang rekke medisinske tilstander kjennetegnet av en viss grad av hast og alvorlighetsgrad. Så å si alle kliniske spesialiteter har elementer av akuttmedisin i faget, men noen åpenbart mer enn andre slik som anesthesi, akutt- og mottaksmedisin, kirurgiske- og indremedisinske spesialiteter. Akuttmedisin utført utenfor sykehus kalles ofte *prehospital medisin* og utføres av en lang rekke personellgrupper. Prehospital medisin er regulert av nasjonale lover og forskrifter, 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. I dette kompendiet vil psykiatri og rus ikke omtales ytterligere, kun somatikk. I omtalen av akuttmedisinske prinsipper vil fokus være på den prehospital delen og ikke inhospital akuttmedisin selv om de deler mange av de samme prinsippene.

2 Monitorering

2.1 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



Figur 6: Philips IntelliVue monitor

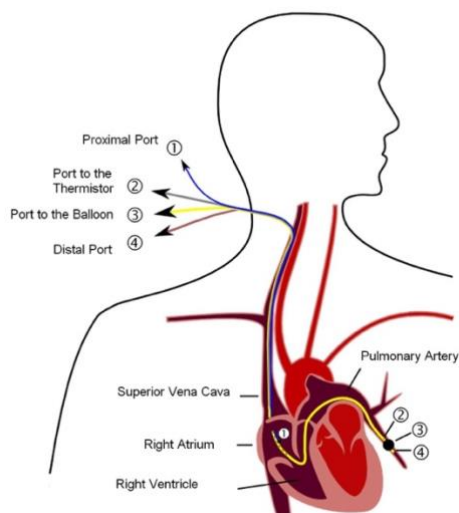
Signaler fra disse «biosensorene» går inn i den felles monitoren og vises som kurver og tall. Moderne monitorer har en del muligheter for utregning av sammensatte variabler, ulike skjermbilder og eksporteringsmuligheter til elektroniske journalsystemer. Ofte kan også informasjonen fra flere pasienter/monitorer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



Figur 7: Invasiv blodtrykksmåling i arteria radialis

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

2.2 Avansert hemodynamisk monitorering



Figur 8: 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 (SvO₂) 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.

2.3 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, hjertefrekvens, bevissthetsnivå og temperatur. Score avgjør tid til neste måling og eventuelt andre tiltak.

Figur 9: NEWS skjema for sengepostmonitorering

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

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

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

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

Scoring av bevissthet: A=alvæn (Alert)
 V=reagerer på verbal stimuli (Verbal responsive)
 P=reagerer på smertestimuli (Pain responsive)
 U=ingen reaksjon (Unresponsive)

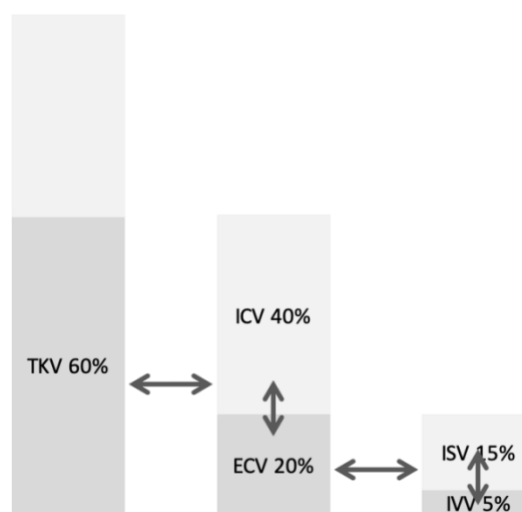
FYSIOLOGISKE PARAMETERER	3	2	1	0	1	2	3
Respirasjonsfrekvens (per min)	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
Oksygenmetning (%)	≤91	92-93	94-95	≥96			
Tilført oksygen?		Ja	Nei				
Systolisk blodtrykk	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Hjertefrekvens	≤40		41-50	51-90	91-130	131-130	≥131
Bevissthetsnivå				A			V, P, U
Kroppstemperatur (°C)	≤35,0		35,1-36,0	36,1-38,0	38,1-39,0	≥39,1	

3 Væske, elektrolytter og pH

3.1 Væske og elektrolytter

40 % av kroppens masse er intracellulært vann (ICV) og 20 % er ekstracellulært vann (ECV), totalt altså 60 % kroppsvann (TKV). Det ekstracellulære vannet deler seg i 15 % interstitielt vann (ISV) 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).

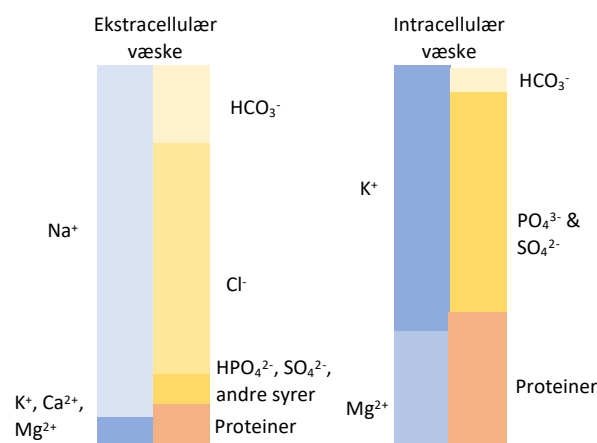
Vann kan bevege seg mer eller mindre fritt mellom disse *compartments* gjennom passiv transport drevet av *osmose*. Osmose er en kraft som virker gjennom væske fra et område med lite partikkeltetthet til et område med høy partikkeltetthet, slik at væsken prøver å oppnå lik partikkeltetthet overalt.



Figur 10: 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 (forholdsvis mere hos små barn). Dette er et basalt væskebehov som må erstattes hos pasienter som ikke selv er i stand til å drikke. Dehydrering er en tilstand hvor man over tid har mistet mere vann enn man klarer 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 Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} og de viktigste anionene er Cl^- , HCO_3^- , PO_4^{3-} , SO_4^{2-} . Fordelingen intracellulært vs. ekstracellulært er svært forskjellig som vist i Gamble diagrammet.



Figur 11: Elektrolyttbalanse intra- og ekstracellulært; et såkalt Gamble diagram

3.2 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 glycolyx laget på innsiden av endotelet som en viktig faktor.

3.3 Syre-/base forstyrrelser

(Skrevet av Overlege Halvor Langeland)



Figur 12: "Bedside" blodgassanalyseapparat Radiometer ABL 90 på Thorax Intensiv

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.

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.

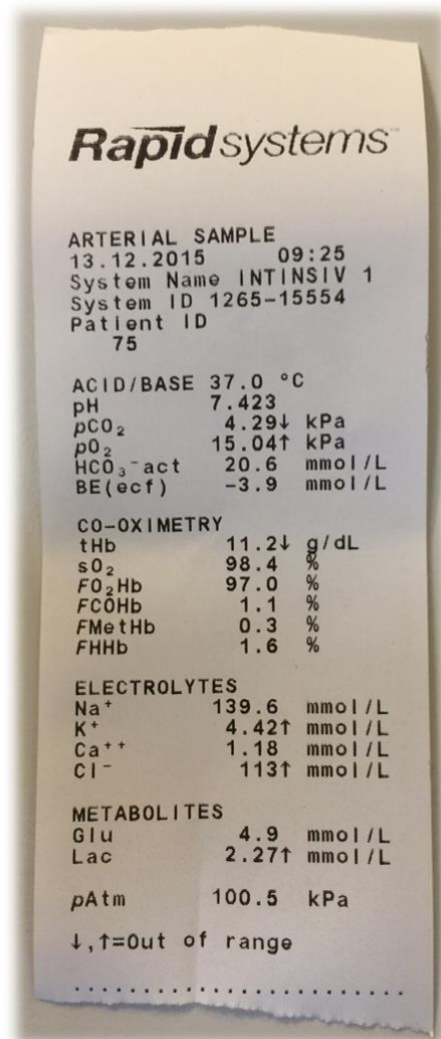
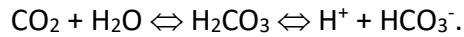
Til en viss grad kan man si at *årsaken til syre/base-forstyrrelsen er farligere enn effekten av acidemia* (acidose i blod) eller *alkalemia* (alkalose i blod). Dog er *ekstreme verdier* (pH <7.0 eller >7.7), særlig hvis de *endrer seg hurtig*, farlige *per se*! I tillegg til å være et diagnostisk hjelpemiddel, 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 CO₂, som skilles ut av lungene, mens ikke-flyktige syrer, vesentlig de uorganiske syrene (svovelsyre fra aminosyremetabolisme og fosforsyre fra nukleinsyremetabolisme), må skilles

ut av nyrene. For at blodets pH skal holdes innenfor 7.35 – 7.45 må syrene bufres på vei til sitt eliminasjonssted.

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

Bikarbonatbufferlikevekten (karbonsyreanhydrase er enzym for prosessen):



Figur 13: Relativ normal blodgass (noe lav pCO₂ og BE)

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

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

Respiratorisk acidose (pH < 7.35 og PaCO₂ > 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. HCO₃⁻ < 21 mmol/L) deles inn i to grupper, med eller uten økt anion gap.

Anion gap = ([Na⁺]+[K⁺]) – ([Cl⁻]+[HCO₃⁻]), 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 CO₂ utskillelse. Respiratorisk kompensasjon vil derfor manifestere seg i lav pCO₂ på blodgassen.

Respiratorisk alkalose (pH > 7.45 og PCO₂ < 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. HCO₃⁻ > 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.

3.4 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 sO₂ (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 pCO₂ (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)?

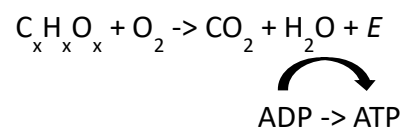
4 Oksygenfysiologi

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

Sirkulasjonssystemet 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*.

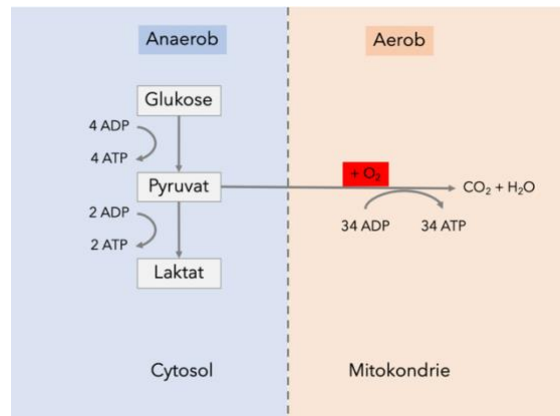
De fleste celler kan i prinsippet utføre både anaerob og aerob metabolisme, førstnevnte i cytosol uten oksygentilførsel og sistnevnte i mitokondriene med oksygen. Manglende oksygentilførsel vil fremtvinge anaerob metabolisme som gir lite energiavkastning og akkumulerer laktat som senker pH.



Figur 14: Cellene forbrenner komplekse hydrokarboner og oksygen og frigjør energi mens karbondioksid og vann dannes.

Den klassiske ABCDE-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 CO₂ som er fullstendig løst i plasma).

DO₂, kroppens totale oksygenleveranse per tidsenhet, er produktet av Hb, sO₂ og CO (Cardiac Output=hjerte-minutt-volumet).



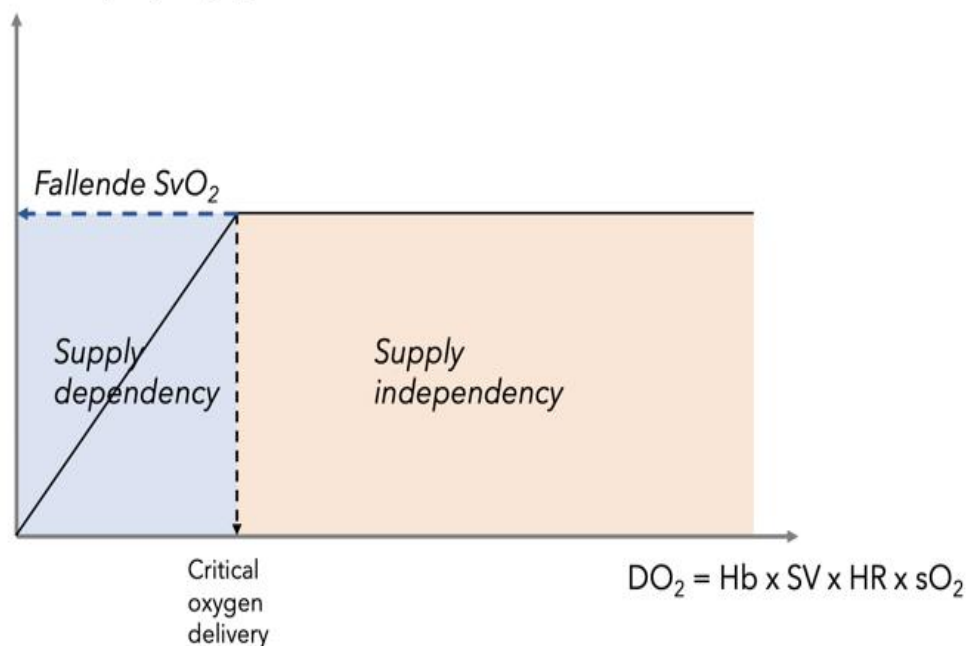
Figur 15: Anaerob og aerob metabolisme i cellene.

A- og B-problemer vil medføre fallende sO₂, 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 uttyning av Hb.

VO₂, kroppens samlede oksygenforbruk, er i normal hviletilstand ca. 25 % av DO₂.

Hvis den globale oksygenforsyningen, DO₂, går under et vist kritisk nivå, vil det være vanskelig for kroppen å opprettholde tilstrekkelig VO₂. Man har altså et teoretisk nivå for *critical oxygen delivery*; faller DO₂ under denne vil man ha en situasjon hvor VO₂ er avhengig av DO₂, *supply dependency*. (Man kan måle forbrukt oksygen ved å måle blandet venøs metning, S_vO₂, fra *a. pulmonalis* via et Swan-Ganz kateter; dette blir i praksis sjeldent gjort men konseptet er likevel viktig å forstå).

$$VO_2 = Hb \times SV \times HR \times (sO_2 - S_vO_2)$$



Figur 16: Forholdet mellom VO₂ og DO₂ over og under critical oxygen delivery

Regne-eksempel på DO_2 og VO_2 når Hb er 14 g/dl, sO_2 er 99%, CO er 5 L/min og S_vO_2 er 75%:

$$DO_2 = 13,4 \times Hb \times sO_2 \times CO \text{ (gen. formel, 13.4 er en korrigeringsfaktor)}$$

$$DO_2 = (13,4 \times 14 \times 0.99 \times 5) \text{ ml/min} = 929 \text{ ml/min}$$

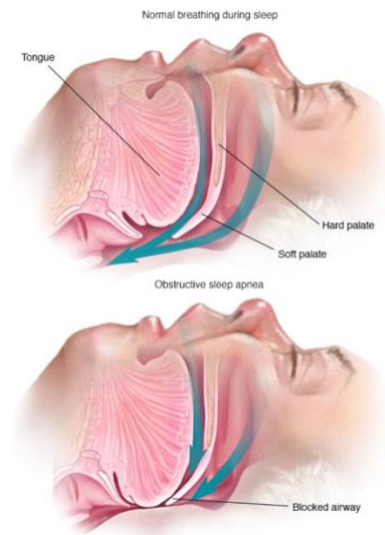
$$VO_2 = DO_2 \times (sO_2 - s_vO_2) = 929 \times (0.99 - 0.75) \text{ ml/min} = 223 \text{ ml/min}$$

5 Luftveier (A)

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 tungerot. 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 tungerot 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 hos alle pasienter.



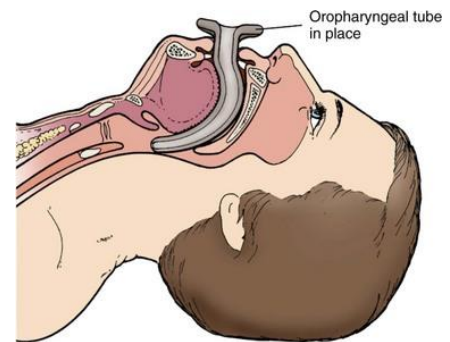
Figur 17: Patologi ved OSAS som er samme mekanisme for ufri luftvei ved anestesi og bevisstløshet



Figur 18: Noe nedfalle hake lengst til venstre blir bedre med hakeløft i midten; kjevetak lengst til høyre

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

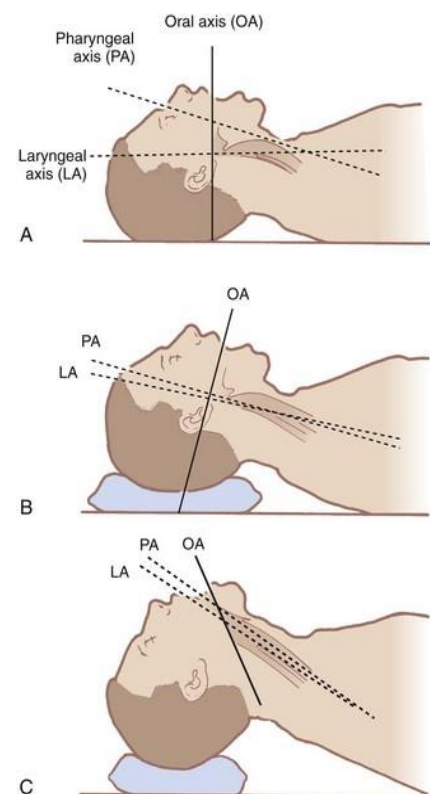
Hvis pasienten ikke våkner til og dermed krever assistanse for å holde luftveien åpen, eventuelt i kombinasjon med et B-problem, vil han trenge en mer permanent løsning, fortrinnsvis med en orotrakeal tube. Pasienten må altså intuberes. Intubasjon er i seg selv svært smertefullt så kun hos dypt bevisstløse pasienter eller ved hjertestans kan man gjøre dette uten at det på forhånd gis sederende medikamenter. Riktig dosering av kardiovaskulært depressive narkosemidler i svært syke pasienter før intubasjon er krevende, og kan medføre komplett sirkulasjonskollaps hvis gjort galt.



Figur 19: Svelgtube på plass

Man intuberer normalt med et laryngoskop, noe som krever direkte innsyn fra munnåpning til larynxåpning. Riktig «leiring» (posisjonering) av pasienten og god teknikk er viktig. Poenget er å legge parallelt de orale, faryngeale og laryngeale aksene for å skape en retttest mulig vei fra munnen og ned i larynx. I adipøse pasienter og pasienter med andre «vanskelige luftveier» krever dette økt omtanke.

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.

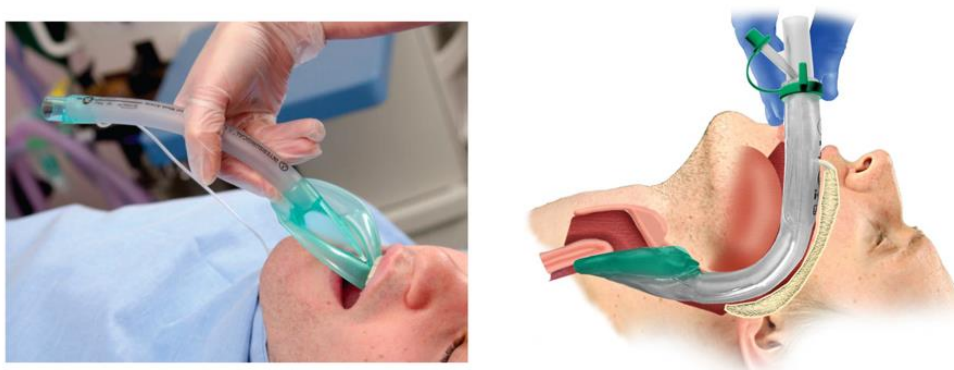


Figur 20: Optimalisering av de tre aksene vha leiring.



Figur 22: 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 21: 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 veggen» og derfor ikke noe vi vektlegger i dette kurset. Det skal også nevnes at trakeotomi utføres elektivt på en del intensiv-pasienter, da ikke pga «vanskelig luftvei», men fordi man forventer lengre respiratorbehandling og finner det fordelaktig med trakeotomi vs. vanlig orotrakeal tube .

6 Respirasjon (B)

6.1 Respirasjonsstøtte

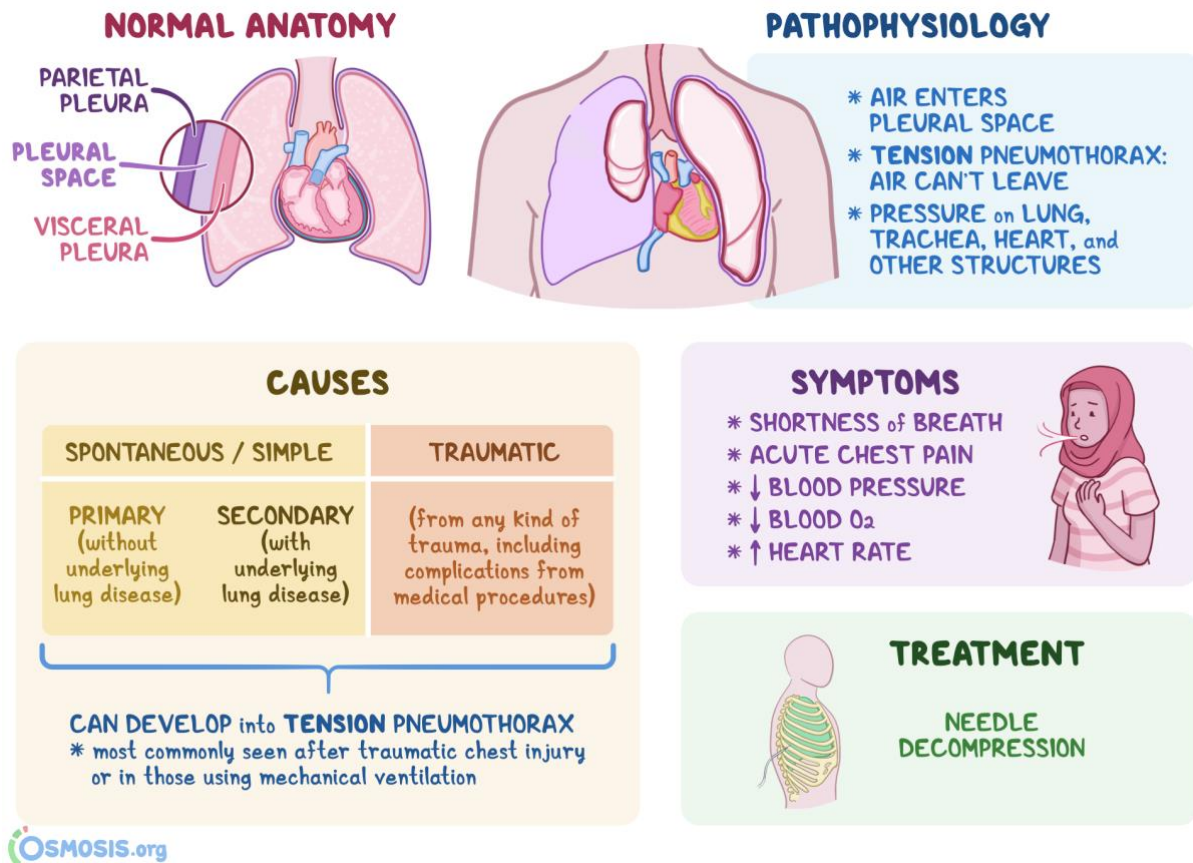
Ved alvorlig sykdom/skade kan pasienten slutte å spontant puste pga depresjon av selve respirasjonssenteret i hjernen. Også medikamenter, enten som del av intoksikasjon eller mer normalt iatrogen gitt som anestesi/sedasjon, vil dempe eller stoppe «respirasjons-driven». Man må da «puste for pasienten», enten med en håndholdt bag eller en eller annen maskin som respirator eller anestesiapparat, ev. enklere maskiner som BiPap som er ment å kun gi støtte til en pasient som ikke fullgodt puster selv. Hvis man mangler utstyr kan munn-mot-munn være et alternativ (vanligvis av ikke-helsepersonell utenfor sykehus). Bag/respirator/etc kobles enten til pasienten via åpen maske (gjelder mest bag i en kortvarig eller initial fase) eller helst til en orotrakeal tube eller SAD.

Når lungene ekspanderer ved normal spontan undertrykksventilasjon er det luftfritt mellom de to pleurablade, *plaura viscerale* og *plaura parietale*. Vi puster ved at vi utvider thoraxhulen vha respirasjonsmusklene og pleurablade drar lungene ut; det skapes et undertrykk i inspirasjonsfasen. Ved kunstig ventilasjon påfører vi overtrykksventilasjon ved at vi skaper et overtrykk i inspirasjonsfasen ved å blåse luft inn i pasienten. Denne typen respirasjonsstøtte kalles derfor gjerne «overtrykksventilasjon» eller «kunstig ventilasjon».

6.2 Pneumothorax

Ved en punktering av lungene eller åpning fra omgivelsene og inn i pleurahulen (mer sjeldent) får vi en pneumothorax («luft i thorax»). Disse kan være spontant primære (uten underliggende lungesykdom), spontant sekundære (med underliggende lungesykdom som KOLS eller cancer) eller traumatiske; vi ser også pneumothorax etter lunge- og hjertekirurgi. Pneumothorax kan primært medføre svikt i oksygenopptak, ev karbondioksid-fjerning, avhengig av størrelsen på skaden og pasientens «reserver».

En enkel, udramatisk pneumothorax kan utvikle seg til en trykkpneumothorax (ventilpneumothorax) hvor luft kommer inn i pleurahulen men ikke kommer seg ut igjen. Det bygger seg da opp trykk og forskyvning av strukturer i mediastinum. I tillegg til B-problemet vil dette raskt utvikle seg til et C-problem med komplett sirkulasjonskollaps siden trykket hindrer venøs tilbakestrøm til hjertet. Som oftest er traumatiske pneumothoraxer mere utsatt men med intubasjon og overtrykksventilasjon kan også spontane pneumothoraxer utvikle seg til trykkpneumothoraxer. Intubasjon av pasienter med thoraxtraumer krever derfor ekstra varsomhet. Ved erkjent trykkpneumothorax må pasienten ha et thoraxdren; en midlertidig rask løsning kan være å avlaste med en tykk nål (brun venflon).

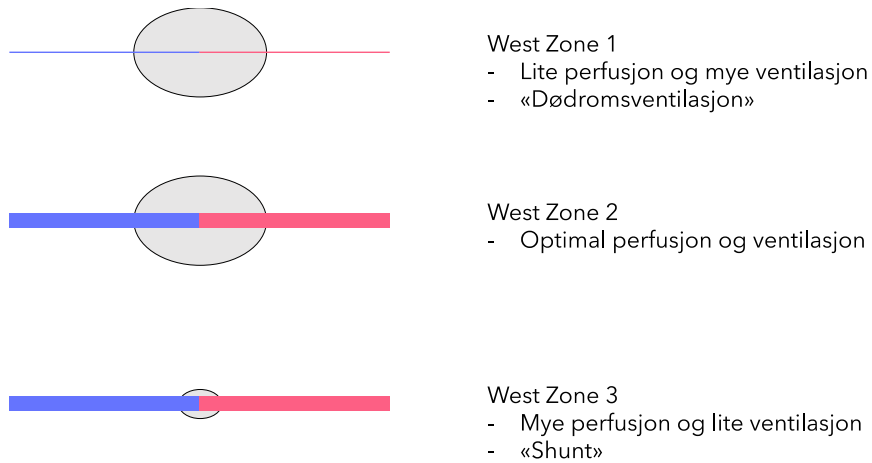


Figur 23: Oversikt utvikling av pneumothorax, fra <https://www.osmosis.org/answers/tension-pneumothorax>

6.3 V/Q matching

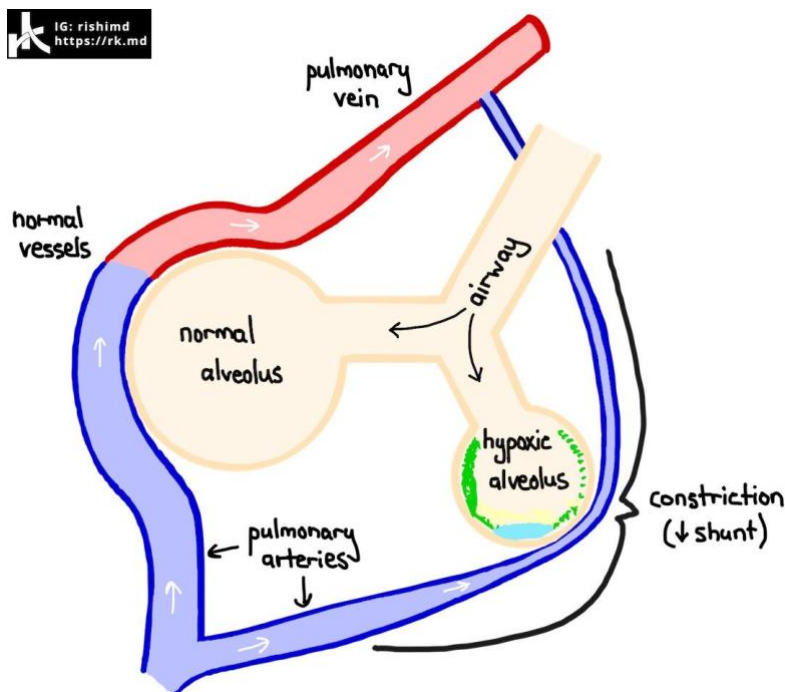
For at utvekslingen av oksygen (og karbondioksid) mellom alveolene og lungekapillærene skal fungere må kroppen «matche» ventilasjon og perfusjon (blodflow) i mikrostrukturen; dette kalles V/Q matching. I prinsippet har vi tre ulike tilstander, kalt West Zones, mellom en alveole og dens nærliggende kapillær: mye ventilasjon og lite perfusjon (West Zone 1, vanligvis i apikale deler av lungen når man står oppreist), mye ventilasjon og mye perfusjon (West Zone 2, i midtre del av lungen) og lite ventilasjon men mye perfusjon (West Zone 3, basale deler av lungene). Når man legger seg på ryggen forandrer dette seg slik at ventrale deler tilsvarer apikale deler ved stående og dorsale tilsvarer basale.

West Zone 1 gir «dødromsventilasjon» som bare er tap av energi og generelt manglende gassutveksling; normalt er reservekapasiteten i lungene så stor at dette ikke vil ha betydning for oksygenering. West Zone 2 er optimalt med god V/Q matching. West Zone 3 gir «shunting» hvor blod fra venesirkulasjonen går direkte over i arteriesirkulasjonen uten å bli tilført ekstra oksygen; dette medfører derfor fallende oksygenmetning, sO₂.



Figur 24: Illustrasjon av West Zones i lungene

I normalsituasjonen vil fysiologisk kompensasjon gjennom *hypoksisk vasokonstriksjon* i lungesirkulasjonen medføre at perfusjonen og ventilasjonen tilpasses, dette reduserer dødromsventilasjon og shunting til en betydelig grad. Ved økende alder, sykkelighet og lungesykdom (akutt og kronisk) vil disse mekanismene være reduserte og dermed forverre en pågående respirasjonssvikt.



Figur 25: Hypoksisk vasokonstriksjon medfører i normalsituasjonen matching av perusjon og ventilasjon til de enkelte alveolene med reedusert shunting og dødromsventilasjon.

6.4 Akutt respirasjonssvikt, ALI/ARDS

Ved alvorlig sykdom/skade kan man utvikle svikt i flere organer, dette omtales som MODS (se lengre ned). Lungene er det vanligste organet som blir affisert ved MODS. Noen pasienter vil ha ulike grader av kronisk respirasjonssvikt som KOLS og restriktive lungelidelser fra tidligere og disse vil være utsatt for en akutt på kronisk funksjonsnedsettelse. Men også helt lungefriske kan få reversible sekundære skader som del av et MODS-bilde. Som ved annen lungesvikt vil dette gi utslag i oksygeneringssvikt (Type 1) og/eller ventileringssvikt hvor eliminering av CO₂ er utfordringen (Type 2). Respirasjonssvikt av en slik alvorlighet at det må behandles med respirator er så vanlig at de fleste pasienter på Hovedintensiv

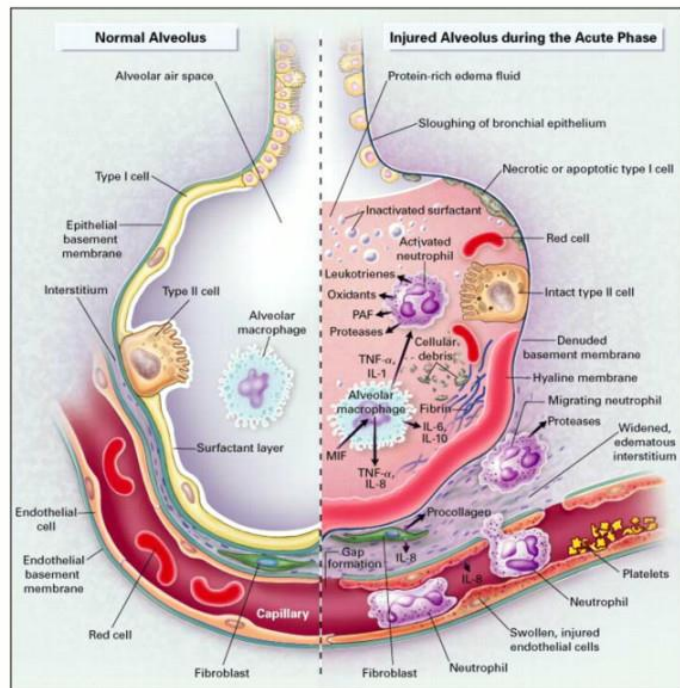
på St Olavs Hospital er koblet til respirator. (Det skal bemerkes at det også er andre grunner til å holde pasienter på respirator enn respirasjonssvikt slik som tung sedering ifb med hodetraumer eller store vevsskader med forventet høy nosisepsjon, eller annen sykdom/skade som gjør det mest hensiktsmessig å beholde pasienten i narkose).

Denne typen akutt respirasjonssvikt inndeles i den mildere formen Acute Lung Injury (ALI) og den mere alvorlige formen Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Nomenklaturen er noe forvirrende da inndeling av de to gjøres rent klinisk ved å regne på ratio mellom FiO₂ (prosentandel oksygen i en respiratorrets, fra 21 til 100 %) og oksygenratio målt i blodet med blodgass, pO₂. I tillegg må man ha karakteristiske lunge-røntgen funn og fravær av annen forklarende årsak til lungeendringene. Men ARDS er også en benevnelse på de patofysiologiske forandringene i lungene ved disse tilstandene.

ARDS skyldes hovedsaklig forandringer i alveolene, lungekappilærer og i vevet mellom disse. En tidlig eksudativ fase med økt permibilitet og væske-lekkasje etterfølges av en proliferativ fase med tilstrømming av en rekke inflammatoriske celler.

ARDS behandles med respirator hvor man tilstreber ikke for store tidalvolumer men heller høyere frekvens, kombinert med høyt endeekspiratorisk trykk (PEEP = peak end-expiratory pressure). Dette inntil tilstanden reverserer seg ettersom hele MODS-bildet avtar.

Les mere:



Figur 26: Illustrasjon av normal vs ARDS alveole, fra Bakowitz et al, *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012; 20:54.

- [Medscape: Acute Respiratory Distress Syndrome](#)

6.5 Oksygen- og respirasjonsbehandling

Ligningen for DO_2 (se kapittel 4, Oksygenfysiologi) 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
- 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. Dette vil oftest være tilstrekkelig for å heve oksygeneringen i blodet.

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

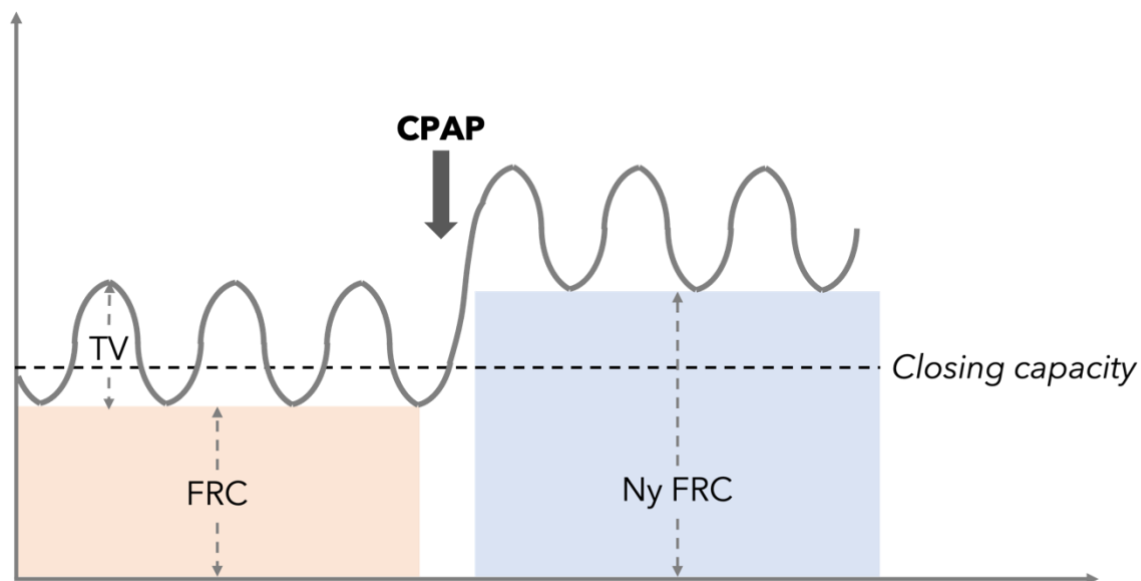


Figur 27: Oksygenbehandling: nesebrille, maske, tett maske, intubasjon.

6.5.1 CPAP (Continuous positive airway pressure)

Når det intraalvolære trykket blir lavt nok, vil alveolen kollapse, dette skjer fysiologisk ved såkalt closing capacity (CC). Ved normal, spontan ventilasjon er intraalvolært trykk lavest i endeekspiriet. Ved sykdomstilstander som gir væske/eksudat og/eller utvasking av surfaktant vil det kreves et høyere trykk for at alveolene ikke skal kollapse; CC blir høyere. Man risikerer da at alveolene kolliderer i endeekspiriet, mao at CC overgår functional residual capacity (FRC). Dette gir oksygeneringssvikt og typiske auskultasjonsfunn med «inspiratoriske knatrelyder» som uttrykk for alveoler som åpner seg etter først å ha kollapset.

Ved å gi oksygen/luft på en tett maske som holder et konstant mottrykk (typisk 5 – 8 cmH_2O) vil man kunne heve FRC over CC og hindre alveole-kollaps. CPAP er en god løsning for mange pasienter i særlig kortere perioder, fra timer til inntil noen få dager. (CPAP brukes også, særlig i hjemmebehandling, for å hindre kollaps i nasofarynx om natta hos pasienter med obstruktiv søvnapnoe, men det er en litt annen problemstilling og mekanisme.) Et nyere alternativ til tradisjonel CPAP er såkalt HFNC (High Flow Nasal annula) hvor fuktet luft sendes gjennom et spesielt nesekateter med svært høy flow, gjerne 40 – 60 L/min, og man oppnår samme effekt. Mest kjente leverandør kalles Optiflow.



Figur 28: CPAP eller HFNC øker FRC over closing capacity og hindrer kollaps av alveoler i endeespiriet

6.5.2 Ventilasjonsstøtte

Ved mer alvorlig oksygeneringssvikt og/eller når selve respirasjonsarbeidet er deprivert (eks bevistløs pasient eller narkose) vil ikke passiv tilførsel av oksygen eller CPAP være tilstrekkelig. Ved mekanisk hjelp blåses luft/oksygenblandingen ned i lungene i takt med respirasjonssyklus, såkalt overtrykksventilasjon, enten med en bag eller ulike typer respiratorer. Man må da blåse inn luft med et høyere trykk i inspirasjonsfasen og så senke dette i ekspirasjonsfasen for å la respirasjonsluften passivt gå ut av pasienten igjen. Ekspirasjonsfasen bør kombineres med en viss grad av mottrykk, altså CPAP, av samme logikk som beskrevet ovenfor. (PS: nomenklaturen i dette feltet er svært forvirrende og det eksisterer ingen god konsensus, f.eks. blir CPAP ifbm denne typen ventilering ofte betegnet som PEEP, positive end expiratory pressure).

Prinsippielt kan ventilasjonsstøtte som beskrevet over gis både på en tett maske (da ofte omtalt som NIV, non-invasive ventilation) eller, hos sykere pasienter, med intubasjon (invasive ventilation). Pasienter i narkose blir typisk overtrykksventilert enten intubert eller med larynxmaske som beskrevet i kapittel 5.

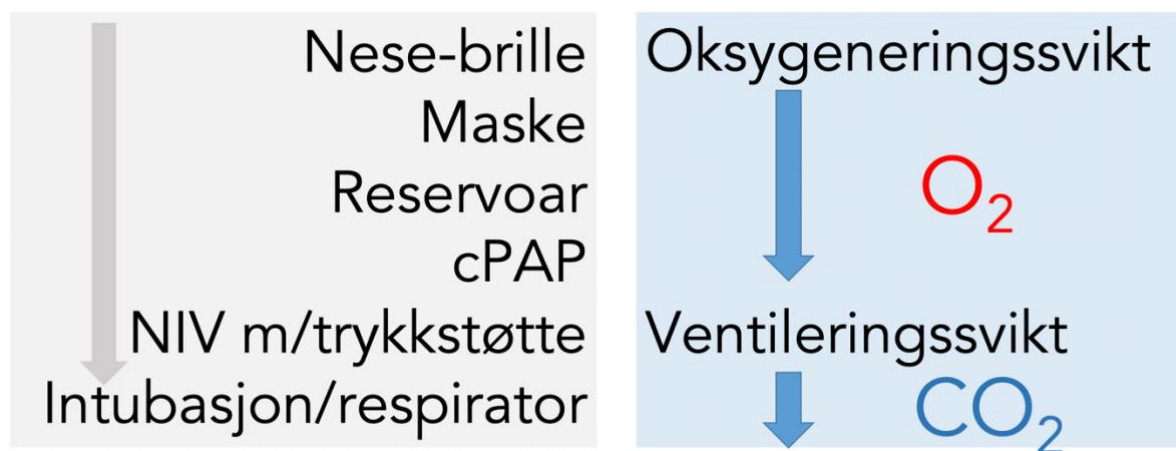
I tillegg til å ta opp oksygen (oksygenering) må lungene eliminere ut karbondioksid (ventilering) og dette kan også svikte. Man skiller derfor mellom respirasjonssvikt type I (kun



Figur 29: Servo-i respirator

oksygeneringssvikt) og type II (svikt i CO₂ eliminasjonen). Når man tar fullstendig kontroll over respirasjonen med intuberte pasienter i narkose eller med NIV på våkne/lett sederte, blir karbondioksid eliminert samtidig som oksygen tilføres. Ved type 2 svikt vil vanligvis CPAP ikke være tilstrekkelig da CPAP kun hjelper for å holde alveolene åpne, og i disse pasientene trenger man normalt å øke ventilasjonsvolumet for å øke CO₂ eliminasjonen.

Ved justering av respirasjon på ulike respiratorer kan man bla. manipulere med mengde luft inn/ut i hver respirasjonssyklus (tidevolum), respirasjonsfrekvensen (antall pust per minutt) og prosentandel oksygen (FiO₂). Produktet av de to første kalles også minuttventilasjon (MV). Generelt gjelder at økende MV gir økt CO₂-eliminasjon (økt ventilasjon). Man innstiller derfor denne til å gi tilfredsstillende CO₂ verdier og deretter FiO₂ slik at dette totalt sett gir ønskelig sO₂. Disse innstillingene må justeres med kontroll mot repeterte blodgassanalyser.



Figur 30: Grader av respirasjonssvikt til høyre med typer tiltak til venstre.

7 Sirkulasjon (C)

7.1 Sirkulasjonsfysiologi

7.1.1 Trykk, flow og motstand

For å bevege blodet i systemkretsløpet fra venstre ventrikkel og tilbake til høyre atrium, kreves et blodtrykk (drivtrykk). Blodtrykk over et visst teoretisk nivå er også nødvendig for å kunne drive blod helt inn i mikrosirkulasjonen i vevet, slik at cellene blir oksygenerte.

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

$$CO = HF \times SV$$

Det arterielle karsystemet øver en gitt total motstand mot blodflow fra venstre ventrikkel, som oftest i «anestesiologisk litteratur» angitt som *systemic vascular resistance* (SVR) (andre steder beskrevet som *total vascular resistance* eller mer generelt som *vasotonus*). Dette er en teoretisk/matematisk størrelse som noe forenklet er gitt som brøken av blodtrykket (middelarterie trykk (MAP) – sentralvenøst trykk (CVP)) og CO.

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

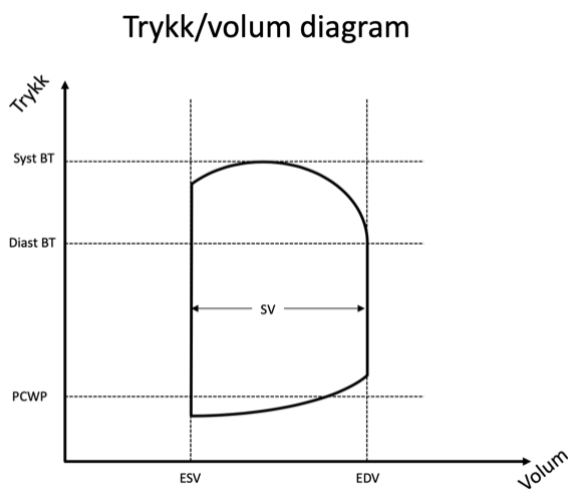
Som oftest blir ikke disse verdiene målt klinisk, men tankemåten er likevel viktig for å vurdere tilstedeværelse og subtyper av sirkulasjonssjokk. HF, MAP (invasivt, «arteriekran») og CVP (måle trykk i sentralt venekateter) kan måles. CO og SV kan måles med Swan-Ganz kateter eller beregnes med ekko-cor (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 10 mmHg, slagvolum 80 ml og hjertefrekvens 60 (korreksjon med faktoren 80 nødvendig for å komme ut med riktig benevning/verdier):

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

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

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



Figur 31: Trykk volum diagrammet viser sammenheng mellom preload, afterload og slagvolum

7.1.2 Preload, afterload og kontraktilitet

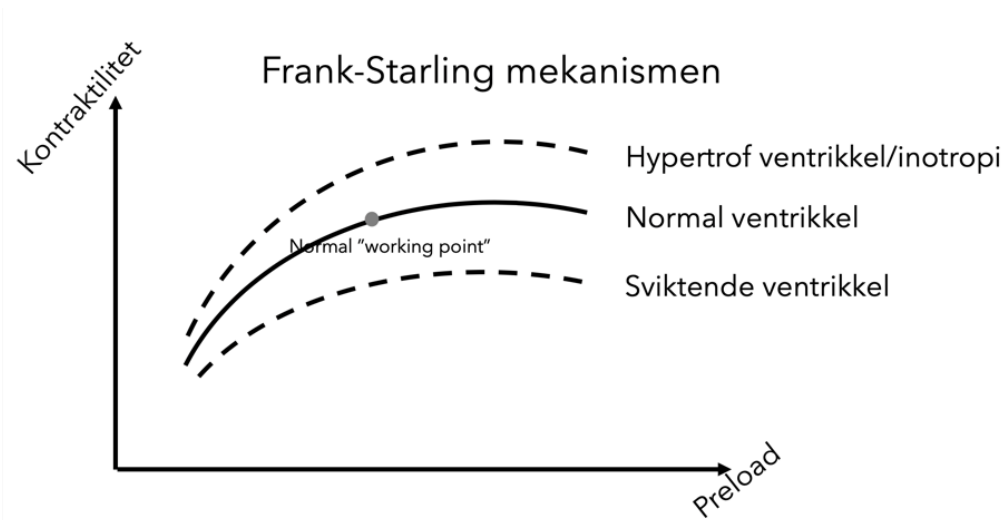
Venstre ventrikkels arbeid kan beskrives gjennom de tre begrepene preload, afterload og kontraktilitet.

Preload: Preload er strekket på myocytene før kontraksjonen, men i praksis betyr det volumet i venstre ventrikkel før kontraksjonen starter, altså endediastolisk volum. 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-ballongpumpe 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.

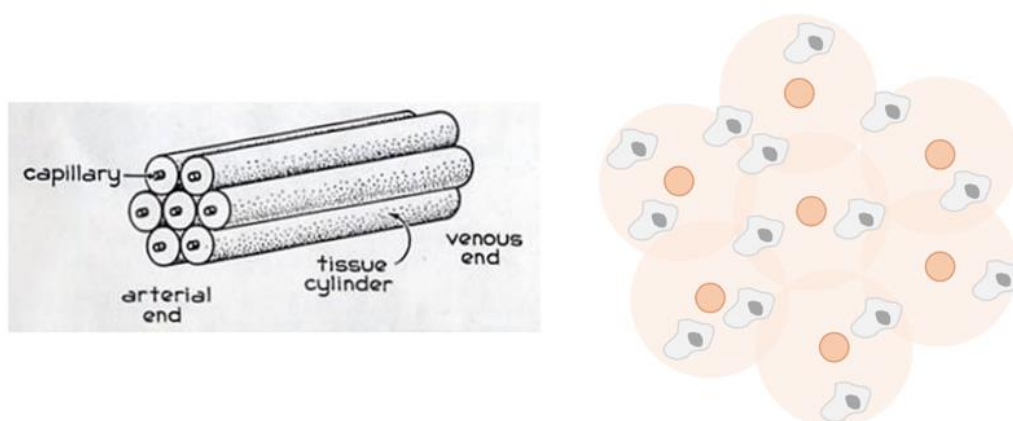
Kontraktilitet: Kontraktilitet er selve energien som venstre ventrikkel genererer i hvert hjerteslag ved en gitt preload og afterload. Denne kan ikke enkelt måles i klinikken. Forholdet mellom preload og kontraktilitet er gitt ved Frank-Starling kurven.



Figur 32: Frank Starling mekanismen viser sammenheng mellom kontraktilitet og preload

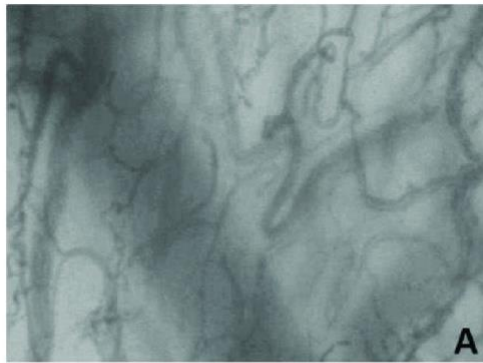
7.1.3 Mikrosirkulasjon

Ved distributivt sjokk (oftest ved alvorlig SIRS/sepsis) kan man ha høy CO og 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.

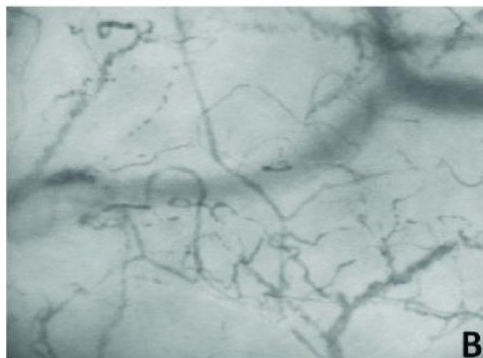


Figur 33: Kroghs sylinder; originaltegning til August Krogh til venstre og forfatterens forsøk på å vise dette i tverrsnitt til høyre. Obs, i denne modellen tenker man seg kapillærene liggende parallelt, noe som ikke er tilfelle i virkeligheten.

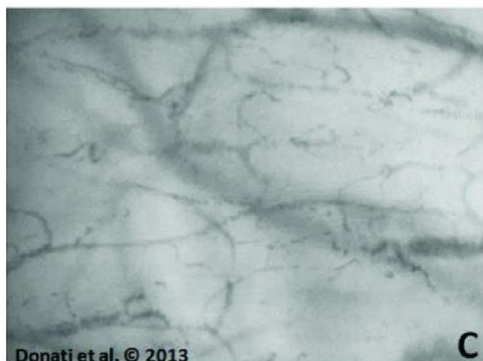
7.1.4 Autoreguleringsterskel



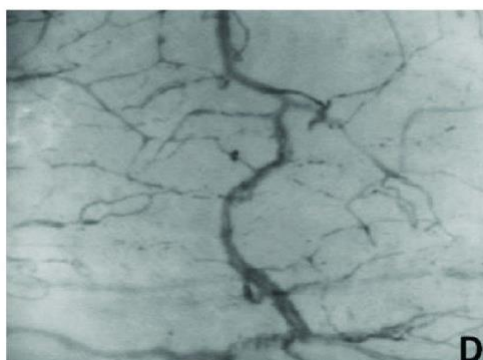
(a)



(b)



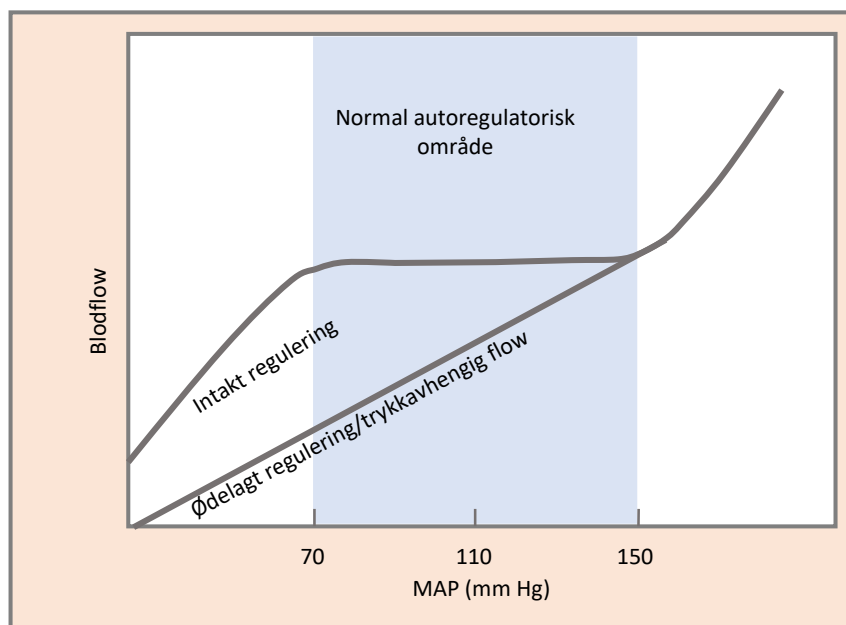
(c)



Figur 34: Mikrosirkulasjon (SDF) i fire ulike situasjoner (A) Frisk; (B) Septisk sjokk; (C) Hypovolemi; (D) Kardiogent sjokk. Fra Donati et al, Crit Care Res Pract 2013:892710

Blodtrykket har i seg selv ingen betydning for den globale oksygenleveransen DO_2 ($DO_2 = Hb \times SV \times HR \times sO_2$), men et visst blodtrykk (perfusjonstrykk) er påkrevd for at blodet skal kunne strømme helt inn i de ulike vevene. De enkelte vevene er 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.

Ved sykdom og traumer kan autoreguleringssystemene bli forstyrret, bla i hjernen. Normalt er hjernens blodflow (mengden blod per tidsenhet) stabil så lenge MAP er mellom ca 70-150 mmHg. Dette er viktig siden for mye blod eller for lite blod kan skade hjernevevet. Ved alvorlig hodeskade med ødelagt autoregulering kan blodflow være nærmest lineært avhengig av blodtrykket (se figur). Hos pasienter med alvorlig hodeskade må man derfor unngå for lavt blodtrykk, siden selv kortvarige signifikante 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 35: Intakt og ødelagt autoregulering. Intakt regulering gir tilnærmet konstant flow innenfor det autoregulatoriske området, mens ødelagt regulering gir trykkavhengig (suboptimal) flow.

7.2 Sirkulasjonssjokk

Det er viktig å ha en forståelse for sirkulasjonssjokk og behandling av dette. Jeg synes tilgjengelige lærebøker og oversiktsartikler gir en ufullstendig og forvirrende fremstilling. Her bruker jeg derfor en alternativ fremstillingsmåte hvor det først presenteres 3 betraktninger for å vurdere om det foreligger sirkulasjonssjokk før videre inndeling i 3 subtyper av sjokk. Dette er en måte å tenke på som både gir en korrekt forståelse av underliggende patofysiologi og riktig behandling.

Betraktning 1: Sirkulasjonssjokk er en tilstand hvor sirkulasjonssystemet leverer for lite oksygen til å tilfredsstillende 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 global oksygenleveranse, DO_2 , er senket under *critical oxygen delivery* som vist i kapittelet 4 Oksygenfysiologi og figur 17. Under betraktning 1 vil oksygenforbruket, VO_2 , være *supply dependent*. Ved et 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 ventrikel 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 tradisjonelt å forstå som en respirasjonssvikt og ikke en sirkulasjonssvikt selv om resultatet prinsipielt blir det samme.

Betraktning 2: En viss trykkgradient er nødvendig for å bevege blodet gjennom arterietreet og helt ut i de enkelte vevene og blodtrykket (MAP) må være høyere enn vevenes 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 MAP kan det oppstå cellulær dysoksi pga. mikrosirkulære og/eller intracellulære forstyrrelser.

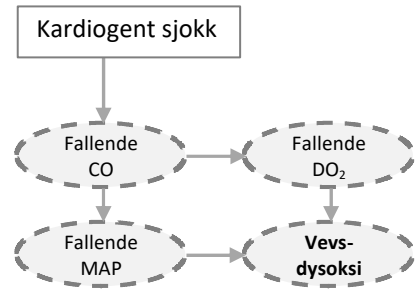
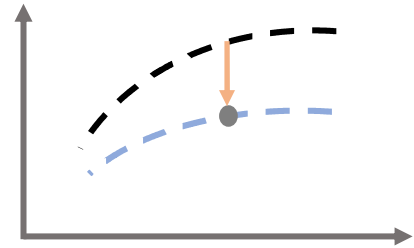
Særlig ved distributive (septiske) sjokk ser man mikrosirkulær svikt som beskrevet i kapitlet over. Man kan også ha en cellulær svikt hvor det er selve energiomsetningen i mitokondriene som svikter.

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 under.

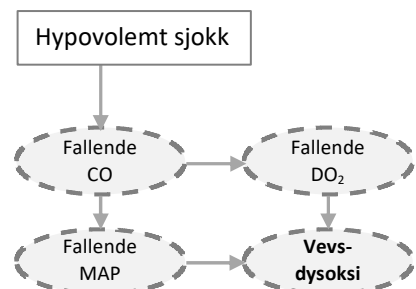
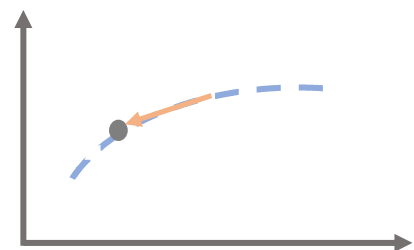
Kardiogent sjokk: Dette er tilstander hvor selve pumpingen av blod ut fra venstre ventrikkel er redusert. Som oftest får man et lavt SV (slagvolum) som kroppen forsøker å kompensere med høynet HF (hjerterefrekvens). Kardiogent sjokk gir fallende CO med fallende DO_2 under *critical oxygen delivery-grensen* 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. Noen ganger har man kompliserte og sammensatte svikt-situasjoner, gjerne akutt på kronisk, med involvering av både myokard og hjerteklaffer (eks akutt mitralinsuffisiens i kombinasjon med pumpesvikt 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.

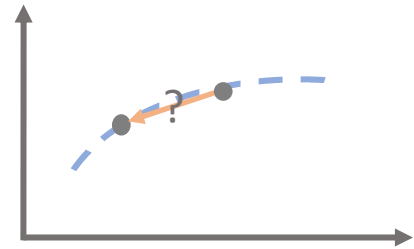


Figur 36: Kardiogent sjokk. Frank Starling kurven senkes, altså hjertet gir mindre kontraktilitet for samme preload. Fallende CO gir både fallende DO_2 og MAP som gir vevsdysoksi.



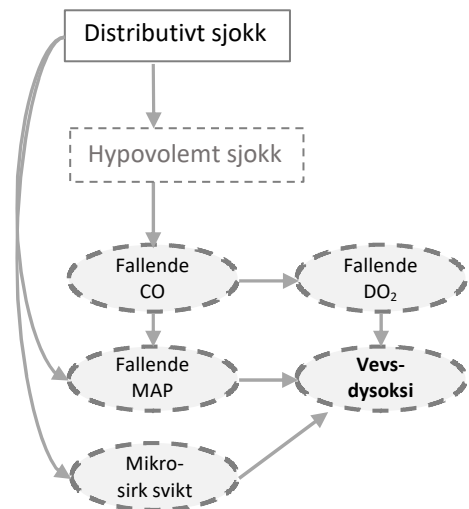
Figur 37: Hypovolemt sjokk. Senket preload medfører lavere SV med samme hjertekontraktilitet. Fallende CO gir, som ved kardiogene sjokk, både fallende DO_2 og MAP som gir vevsdysoksi.

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 på samme måten som de kardiogene sjokkene med vevsdysoksi både pga. lav global oksygenleveranse og lavt perfusjonstrykk, men behandlingen vil være en annen (se under).



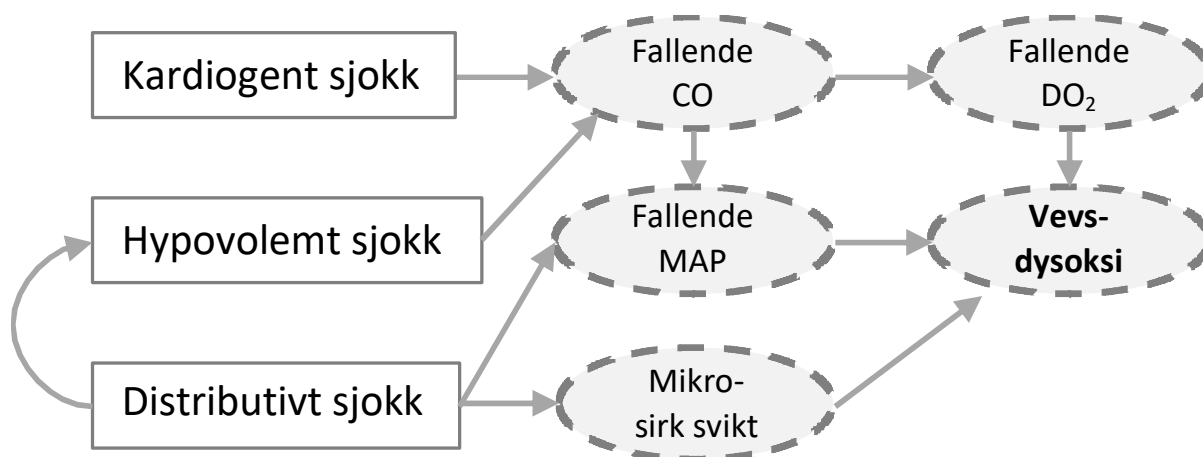
Akutt hypovolemt sjokk ser man ved akutte blødninger ved stor kirurgi eller traumer. Man kan også se mer subakutte, hypovolemiske tilstander som utvikler seg til en sjokk-situasjon hos særlig eldre, kronisk syke pasienter med redusert væske-inntak. Disse kan forverre seg ved akutt sykdom med økt tap 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 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.



Figur 38: Distributivt sjokk. Gir fallende MAP pga arteriole-dilatasjon og mikrosirkulær svikt som begge gir vevsdysoksi. I tillegg massivt 3-roms tap av væske medfører hypovolemt sjokk. Preload vil variere avhengig av grad av hypovolemi.

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

7.3 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) Vurder om det foreligger truet sirkulasjon (se over)?
- 2) I så fall, vurder hvilken av de tre subtypene sjokk er mest plausibelt
- 3) Starte behandling
- 4) Finne mer eksakt mekanisme aktuelle sjokk og målrette allerede iverksatt behandling

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

Kardiogent sjokk: Ekko cor er helt avgjørende for å komme videre i diagnostikk og behandling 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?) eller STEMI? Hvis det kun er sviktende venstre ventrikkel kan man manipulere med preload, afterload og kontraktilitet medikamentelt – men alt kommer med en kostnad.

- Væske øker preload, men gir man for mye kan man få «backward failure» hvor væske stases bakover i lungekretsløpet, medførende lungeødem med respirasjonssvikt
- Inotropi (dobutamin) øker kontraktilitet men også oksygenforbruk i myokard og kan således forverre en tilstedeværende myokardiskemi
- Vasokonstriksjon (noradrenalin) hever perfusjonstrykket gjennom myokard men også afterload til venstre ventrikel 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 kan mekanisk støtte med pumper være aktuelt; beskrevet i eget kapittel.

Hjertestans kan forstås som en egen type kardiogent sjokk som har egen behandlingsalgoritme (beskrevet i eget kapittel). 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 en eventuell pågående blødning og erstatte det som er tapt. Ved akutt blødning erstattes dette med riktig balanserte fraksjonerte blodprodukter (se Transfusjonsbehandling ved massiv blødning). 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 monitere 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 flere dager.

Les mer:

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

8 Sviktende bevissthet (D)

Bevisstløshet kan anesthesiologisk forstås som en organsvikt i hjernen. Akutt bevisstløshet (vi ser her bort fra mer diffuse/psykologiske faktorer) skyldes nedsatt metabolisme i sentrale deler av hjernen. Dette kan ha tre årsaker:

1. Metabolske:
 - a. Endogene: hypoglykemi, CO₂ 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
 - a. Isolert redusert sO₂ (type-I resp.svikt, kvelning, drukning, karbonmonoksid-forgiftning)
 - b. Global sirkulasjonsforstyrrelse med lav DO₂ og/eller lavt blodtrykk under hjernens autoreguleringsterskel
 - c. Regional sirkulasjonsforstyrrelse til hjernen (eks stor hjerneemboli eller intracerebral blødning, ev i kombinasjon med karotisstenoser)

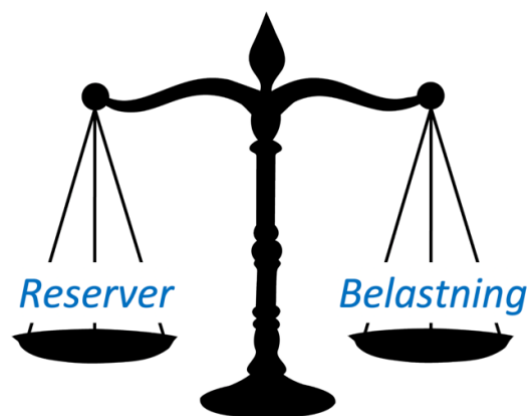
Behandling er (avhengig av etiologi):

- 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)

9 Frailty

Frailty (ev *skrøpelighet* på norsk) 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.

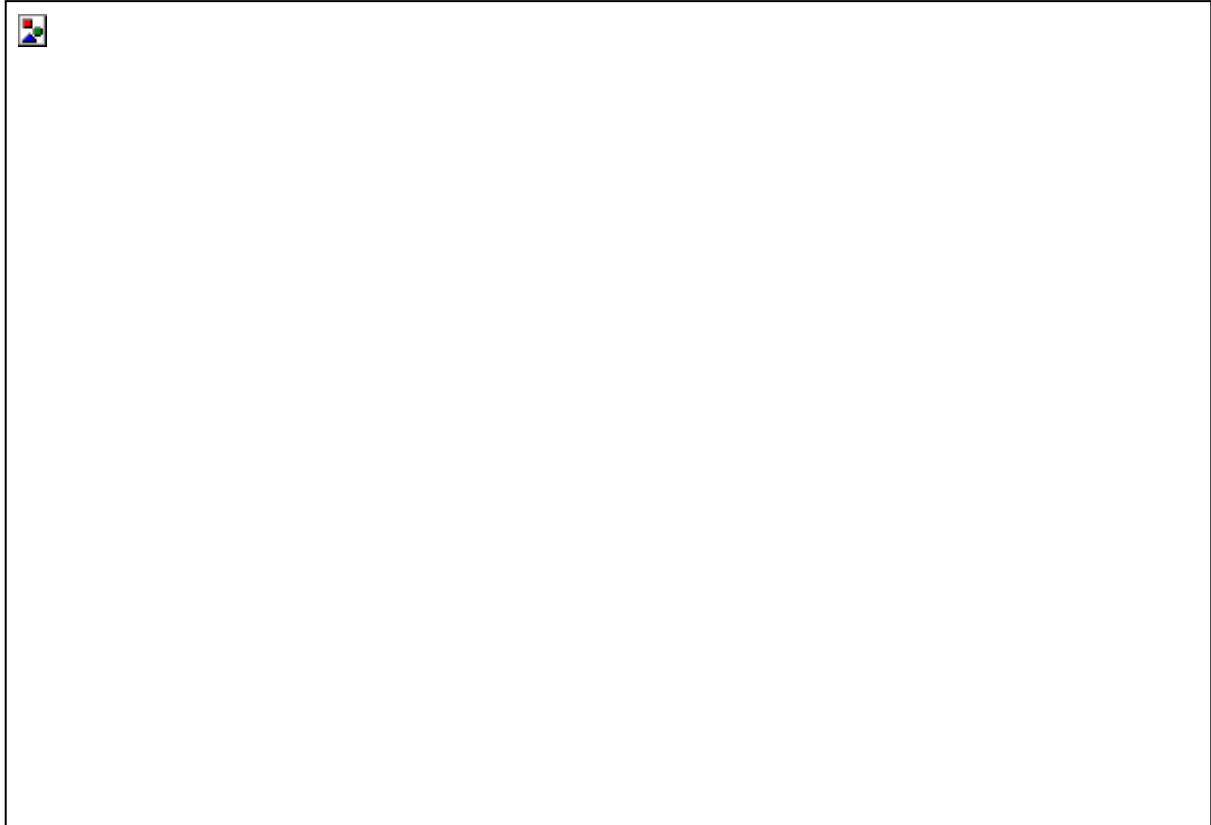
All anestesi har større eller mindre grad av bivirkninger i form av respirasjons- og sirkulasjonsdepresjon, samt mulighet for ubalanse i en rekke andre organsystemer med fare for MODS utvikling. Jo eldre og sykere – eller mer *frail* – pasientene er, jo større er risikoen. CNS er særlig utsatt og man 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



Figur 40: Ved anestesi - som ved all medisinsk behandling - er det viktig å vurdere pasientens reserver opp mot de belastninger de utsettes for.

å kunne forutse – og unngå – unødige belastninger på pasientene.

Det er utviklet flere ulike skåringssystemer uten at disse ennå er tatt i generell bruk innenfor anestesi. Den mest anvendelige og kanskje beste er Clinical Frailty Scala som deler pasienter inn i ni kategorier fra «very fit» til «terminally ill»



Figur 41: Clinical Frailty Scale

Les mere:

- [Shinall et al: Association of Preoperative Patient Frailty and Operative Stress With Postoperative Mortality, JAMA Surg. 2020; 155\(1\):e194620.](#)
- [Andersen et al: Frailty and survival in elderly intensive care patients in Norway, Acta Anaesthesiol Scand 2021; 65\(8\):1065-1072.](#)

10 Væske og transfusjonsbehandling

10.1 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, vasoaktive medikamenter)

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, er en potensiell infeksjonsport 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)

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



Figur 42: 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 ΔP er trykkforskjellen, r er radien, L er lengden og μ er viskositeten. Det betyr at økning av radien i en kanyle medfører voldsom økning i flow-mulighet. Bildet viser 5 forskjellige PVK i økende størrelse påskrevet størrelse og maks væskeflow. Rosa og grønne er vanlig brukte



Figur 43: Standard 3-lumen CVK i bruk ved St Olavs Hospital; settet til venstre med angitt flow i de tre løpene; til høyre kateter i posisjon på pasient ved siden av et pulmonalarerikateter.

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!

PVK og SVK anlegges tradisjonelt med «blind teknikk», men det er nå mere vanlig å benytte ultralyd-veiledning. Særlig gjelder dette SVK. Se instruksjonsvideoer for mere informasjon.

I tillegg til venøse innganger (PVK og SVK) 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 venøse innganger innen rimelig tid, for eksempel ved hjertestans eller fulminante septiske sjokk. Ved IO tilgang drillles 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 drilllet 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. I praksis kan alle akuttmedikamenter (inkludert antibiotika) gis intraossøst, i tillegg til væske og blodprodukter. 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. Det er også mulig å ta blodprøver (som blodkultur) fra benmargen.

10.2 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 medisiner som enhver annen medisin; man skal altså kun gi væske når det er en klinisk begrunnelse for 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 Na^+ , K^+ og Cl^- , mindre andeler av andre salter/buffere og eventuelt glukose.

Ideelt sett vil vi erstatte væsketap med en såkalt balansert fysiologisk løsning, dvs. osmolalitet, pH og konsentrasjon av elektrolytter som tilsvarer plasma. En slik løsning lar seg av noe kompliserte grunner ikke lett fremstille og distribuere. I praksis bruker vi ved St Olavs Hospital to løsninger, Ringer Acetat og Plasmalyte, som er relativt like. Tidligere brukte man mye «fysiologisk saltvann», dvs. 0,9 % NaCl; dette anbefales ikke pga. stor andel Cl^- med fare for 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 DO₂ 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 DO₂ 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 DO₂ og mulig vevsdysoksi.

10.3 Transfusjonsbehandling ved massiv blødning

Blødningssjokk medfører først og fremst vevsdysoksi pga. fallende sirkulerende blodvolum med påfølgende lav preload og CO og derfor lavt DO₂ under *critical oxygen delivery* som beskrevet tidligere. Blødende pasienter vil initialt ikke ha lav Hb; dette utvikler seg 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 fortynning 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).

Det har over de senere år blitt en fornyet interesse rundt transfusjon av fullblod, altå blod som ikke er fraksjonert i ulike komponenter. Så langt har vi ikke tatt i bruk fullblod ved St Olavs Hospital, men dette kan endre seg.

Kirurgisk håndtering av blødning er selvfølgelig viktig og også noe anestesi-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



Figur 44: "Traumepakke" - 3 erytrocyttkonsentrat, 3 ferskfrosset plasma og 1 trombocyt-konsentrat

lavt blodtrykk for å hindre økt blødning, vi anbefaler systolisk blodtrykk < 100 mmHg, men over ca 70-80 mmHg.

Les mer:

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

11 Hjerte/lunge redning (BHLR & AHLR)

(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

I Norge får ca 3000 personer plutselig, uventet hjertestans utenfor sykehus hvert år (av disse er ca 90 barn) og inne på sykehus ca 1000. Hjertestanser registreres i Norsk Hjertestansregister som er et nasjonalt kvalitetsregister. Hos voksne antas ca 60 % å ha en kardial årsak (som hjerteinfarkt), deretter følger forgiftning/overdose (ca 10 %) og respirasjonsbesvær (ca 10 %), nevrologisk hendelse (7 %), kvelning (5 %), traume (3 %) og drukning (1,6%). Hjertestans har generelt en dårlig prognose. Ca 30 % oppnår ROSC (return of spontaneous circulation), dvs at hjertet kommer i gang igjen under gjenopplivningsforsøket. Imidlertid dør flere av disse i dagene etter slik at 30-dagers overlevelse er ca 14 % ved hjertestans utenfor sykehus og noe høyere dersom stansen skjedde inne på et sykehus. Omtrent 20-25 % av hjertestansene viser seg å ha en «sjokkbar rytme» (VF/VT) når defibrillatoren kobles på første gang. Denne gruppen har vist seg å ha en større sjans for overlevelse, og per i dag overlever ca halvparten av de pasientene der første registrerte rytme var sjokkbar. Rask påkobling av defibrillator og tidlig sjokk (i kombinasjon med god HLR) er derfor kritisk for overlevelsen.

Oppsummert er det derfor særlig 4 forhold som har vist seg å redde liv hos hjertestanspasienter:

- Rask identifisering og varsling
- Tidlig og god HLR
- Tidlig defibrillering
- Optimal akutt- og intensivmedisinsk behandling til de pasientene som får ROSC (f eks gjennomføre PCI).

Det er verdt å merke seg at avanserte luftveistiltak som intubasjon og injeksjon av medikamenter som adrenalin og amiodarone ikke med sikkerhet har betydning for overlevelse. Selv om medikamenter er en del av avansert HLR, har det altså usikker effekt. Siden tidlig HLR/defibrillering er så avgjørende, er det viktig at så stor andel av publikum som mulig utfører HLR og tør å bruke defibrillator. Denne typen defibrillatorer kalles semi-automatiske defibrillatorer, og er typisk utplassert på kjøpesenter, i fly, på idrettsanlegg osv. Slike defibrillatorer regnes i dag som førstehjelpsutstyr og skal kunne brukes av lekfolk uten opplæring siden brukeren enkelt skal kunne koble på og deretter trygt kunne følge instruksjonene til maskinen. I tillegg til semi-automatiske finnes såkalte manuelle defibrillatorer som finnes i sykehus, ambulanser etc. Disse er mere avanserte og forutsetter at brukeren klarer å tolke rytmen, velger energimengde og avgir sjokk dersom rytmen er sjokkbar. Det forventes at leger skal kunne benytte manuelle defibrillatorer.

HLR utføres ved hjertestans i et forsøk på å opprettholde DO_2 og blodtrykk særlig til hjernen, inntil definitiv sirkulasjonsstøtte (enten at hjertet begynner å slå, dvs ROSC, eller at mekanisk støtte blir etablert, f eks ECMO (se nedenfor)). 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.

Automatiske mekaniske kompresjoner hjertekompresjonsmaskin (f eks 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 behandlingssløyvene ligger i dette kompendiet under Kapittel 17, Praktiske ferdigheter.

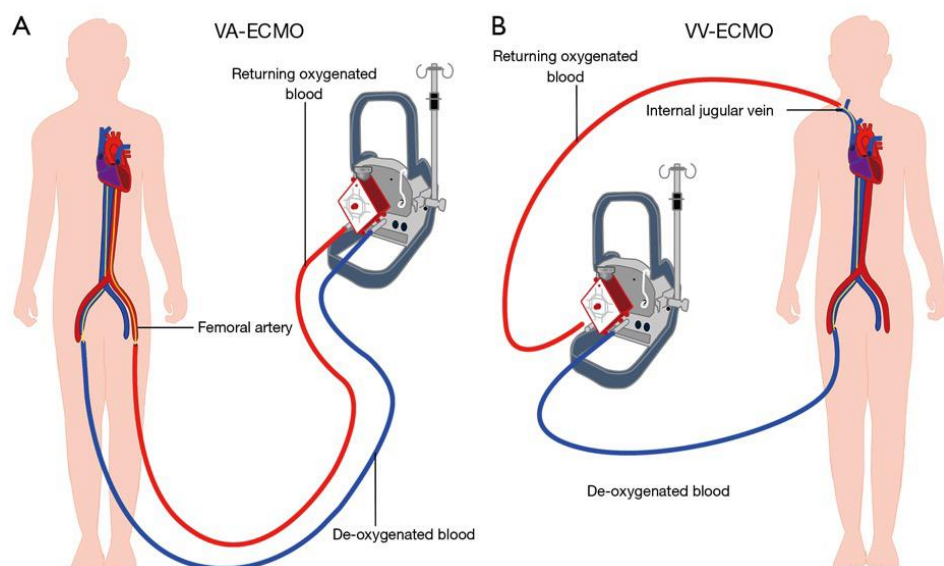
12 ECMO og annen mekanisk sirkulasjonsstøtte

ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) 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_2), 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 45: Kobling av VA-ECMO og VV-ECMO. Fra: Pillai et al. *Cardiovasc Diagn Ther* 2018; 8(3):372-7

13 Hypotermi og drukning

Hypotermi betyr nedkjøling av kjernetemperatur til farlig lavt nivå, definert som under 35 °C. Man benytter seg både av et rent temperaturbasert system og den kliniske skalaen Swiss system. Under 32 °C slutter man å skjelve og får påvirket bevissthet og under 28 °C øker faren for hjertestans betydelig. Et hjerte som har stoppet pga hypotermi vil ikke starte igjen før det varmes opp; disse pasientene må derfor varmes på ECMO som man finner ved universitetssykehusene. Pasienter som er under 28 °C er i så stor fare for maligne arytmier/hjertestans at de også skal fraktes til et sykehus med ECMO-beredskap.

Swiss system	Symptomer	Grad	Temperatur	Behandling
Stadie 1	Våken og skjelvende	Mild	32 – 35 °C	Varme klær og omgivelser, oppfordre til bevegelse
Stadie 2	Somnolent og ikke skjelvende	Moderate	28 – 32 °C	Minimere bevegelse, aktiv varming av trunkus, ev intubasjon
Stadie 3	Ubevisst og ikke skjelvende	Severe	20 – 28 °C	Overflytting til ECMO senter; HLR om nødvendig; behandling som over
Stadie 4	Ingen vitale tegn	Profound	< 20 °C	HLR inntil revarming på ECMO

Hypotermi er i seg selv nevroprotektivt ved sirkulasjonsstans pga betydelig reduksjon av hjernens metabolisme. Det er derfor eksempler på at pasienter har overlevd lengre tids sirkulasjonsstans før HLR med godt nevrologisk utkomme så lenge de har vært dypt hypotermie før hjertestans.

Drukning er en prosess hvor luftveiene blir blokkert av væske enten pga submersjon (kun luftveier blokkert) eller immersjon (hele kroppen under væske). Drukning, som prosess, vil derfor medføre asfyksi (reduert oksygentilførsel pga obstruerte luftveier) med påfølgende

hypoksi til hele kroppen. Når oksygensaturasjon blir lav nok, vil hjertet stanse og man får en hypoksisk hjertestans.

Drukne pasienter blir ofte kalde, i alle fall i Norge. Det er vanskelig å vite hvorvidt pasienten har a) primært druknet, fått en hypoksisk hjertestans og så blitt kald eller om de har b) holdt seg flytende, fått en hypoterm hjertestans og deretter gått under vann. Det første vil normalt medføre irreversibel skade og død etter noen minutter, mens det andre pga hypotermiens beskyttende effekt kan medføre overlevelse.

14 Bedøving av pasienter

14.1 Anestesiologisk farmakologi

Anestesi innebærer «farmakologi i praksis» hvor en rekke medikamenter blir gitt og hvor man som oftest forventer – og observerer – en målbar endring i løpet av kort tid. Som anestesilog gir man svært mange ulike typer medikamenter og den foretrukne administrasjonsmåte for disse er intravenøst da dette gir 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 vesentligste klassene av medikamenter er likevel bedøvende og vasoaktive medikamenter og under følger en liten oversikt over de viktigste.

14.1.1 Bedøvende medikamenter

Bedøvende midler virker ved å påvirke reseptorer i nervesystemet, stimulering (agonisme) eller blokkering (antagonisme), på ulike nivå. Noen enkle prinsipper er beskrevet i tabellen under:

Lokalanestesi	Blokkering av Na ⁺ -kanaler i perifere nerveceller
Nevromuskulære blokkere	Blokkering av ACh-Rp i nevmuskulære endeplate
Opioider	Stimulering av μ-Rp i ryggmargen
Intravenøse anestesi-midler	Stimulering av GABA _A -Rp , alternativt blokkering av NMDA-Rp (ketamine)
Anestesigasser	Stimulering av GABA _A -Rp & Glycine-Rp (noe usikkerhet)

I prinsippet har alle bedøvende midler bivirkning i form av kardiovaskulær depresjon til større eller mindre grad. Dvs at de senker kronotropi og inotropi til hjertet og senker kartinus i arteriene (reduert SVR). Dette medfører senket CO og/eller fallende blodtrykk. I tillegg vil bedøvende medikamenter, med unntak av lokalanestesi, medføre respirasjonsdepresjon fra hjernens respirasjonssenter.

14.1.2 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 katekolaminerge substanser eller stimulere kroppens egenproduksjon av disse. Man

skiller mellom alfastimulering (α_1 : vasokonstriksjon; α_2 : div, sedasjon) og betastimulering (β_1 : økt inotropi og kronotropi; β_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"> • stor β_1 og α_1 effekt, noe mindre β_2 effekt • indikasjoner: hjertestans, kardiovaskulære kriser, anafylaktisk sjokk
Noradrenalin	<ul style="list-style-type: none"> • relativt selektiv α_1 effekt • indikasjoner: motvirke perfer vasodilatasjon
Dopamin	<ul style="list-style-type: none"> • stimulerer DA_1, β_1 og α_1 ved økende dosering • indikasjoner: (?? sjelden brukt i dag)
Dobutamin	<ul style="list-style-type: none"> • relativt selektiv β_1 effekt • indikasjoner: stimulering av kontraktilitet ved venstre ventrikkelsvikt

I tillegg til disse medikamentene brukes andre medikamenter som stimulerer sirkulasjonssystemet via 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.

14.2 Metoder for å 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 anesthesiologisk 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 nerveblokkader 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 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 kompetent helsepersonale.

Bedøvelsesmetoder
Narkose (+ sedasjon)
Nevraksiale blokader
Perifere nerveblokkader
Regional- og lokalanestesi

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, nevrale 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 anestesen 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.

14.2.1 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"> • hjerneaktiviteten reduseres til et minimum med nærmest utflatet EEG • induksjons-midler som barbituratet <i>thiopental</i> eller <i>propofol</i> • anestesigasser: halogenerte etere som <i>sevoflurane</i> og <i>isoflurane</i>
Smertefrihet	<ul style="list-style-type: none"> • nociceptisk blokkering på spinalt og cerebralt nivå • hovedsakelig vha. syntetiske opioider hvorav <i>fentanyl</i> er standard-medikamentet
Muskelrelaskasjon	<ul style="list-style-type: none"> • blokkering av Ach-reseptorer i nevromuskulære endeplate • tradisjonell <i>curacit</i> kan brukes, men i dag som oftest syntetiske alternativer med mer gunstig farmakokintikk og bedre bivirkningsprofil

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"> • Ofte gis beroligende medikamenter som f.eks. benzodiazepiner på sengepost noe tid før narkosen
Induksjon	<ul style="list-style-type: none"> • Ankomst operasjonsstua; etablering av monitorering og venøs aksess • Preoksygenering med rikelig med oksygen på tett maske • «Innledning» med opioider, induksjonsmidler og muskelrelaksantia • Pasienten slutter å puste, maske/bag-støtte, deretter intubasjon og kobling til ventilator
Vedlikeholdsanestesi	<ul style="list-style-type: none"> • Gassanestesi eller såkalt TIVA (total intravaskulær anestesi) • Tilpassede mengder medikamenter for å sikre CNS-depresjon, smertefrihet og muskelrelaksasjon • Håndtering av sirkulasjonspåvirkninger, justering av O₂-tilførsel og CO₂ fjerning, væsketilførsel, ev blodtransfusjoner
Oppvåkning	<ul style="list-style-type: none"> • Ved slutten av kirurgien diskontinueres vedlikeholdsanestesen og pasienten våkner • Når tilstrekkelig våken og puster selv, fjernes tube
Postoperativ behandling	<ul style="list-style-type: none"> • Etter all narkose skal pasienter i en periode ligge på en postoperativ avdeling under særlig overvåkning • Ved korte, ukompliserte inngrep er ca. 2 timer tilstrekkelig, ved stor kirurgi i syke pasienter kan det være snakk om ett eller flere døgn og man får da en overgang til intensivbehandling • Før overflytting til sengepost må pasienten være våken, smertefri, puste selv og være stabil sirkulatorisk uten spesielle medikament-infusjoner; mao: A, B, C og D må være intakt

14.2.2 Sedasjon

Sedasjon brukes om alle grader av medikamentelt industert 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 46: Forfatter anlegger høy thorakal epidural (Th 4/Th 5) for å sikre god analgesi etter lungekirurgi.

14.2.3 Nevraksiale blokader

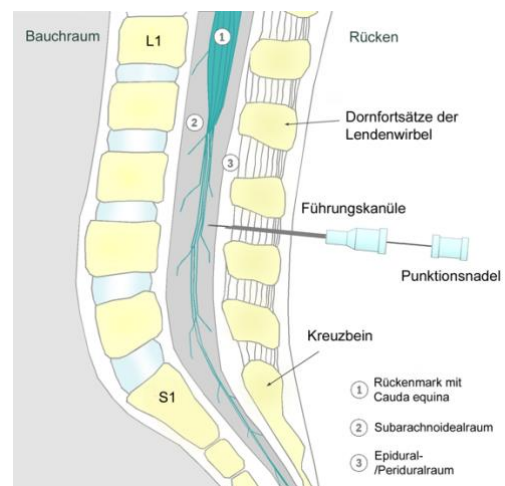
Nevraksiale blokader er svært mye brukt og inndeles i spinalanestesi og epidural-anestesi. Dette er gode behandlingsalternativer ved gitte situasjoner. Hovedfordelen med disse er god analgesi uten bivirkningene av opioider (respirasjonsdepresjon, sedasjon, kvalme og obstipasjon) eller utfordringene med 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 cerebrospinale 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 at 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 protraheert effekt. Pasienten blir da ilet 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 regner som større enn komplikasjonsfaren ved spinalbedøvelse.

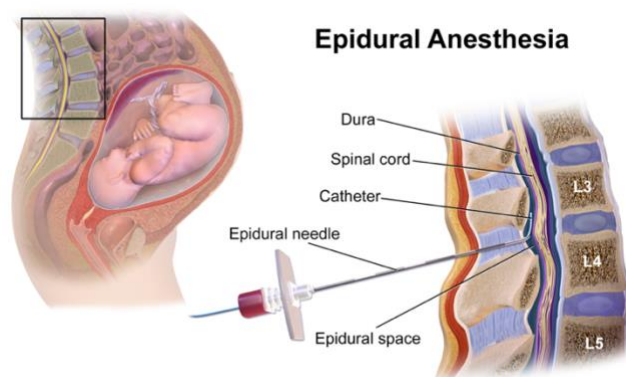


Figur 47: Illustrasjon av innstikk for spinalanestesi

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 innsetting av autogent blod inn i epiduralrommet («blood-patch»).

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-/gyn-kirurgiske 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.



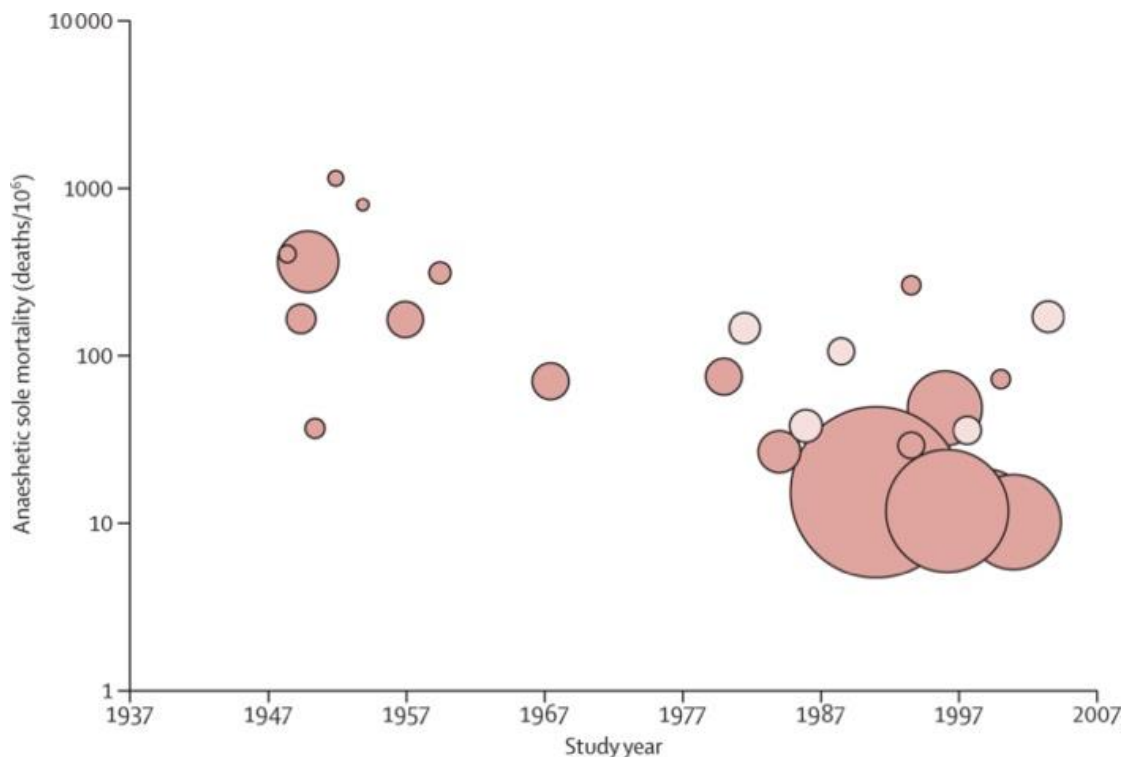
Figur 48: Lumbal epidural som fødselsanalgesi; alle nevraksiale innstikk blir lettere hvis pasienten skyter ryggen bakover (kyfose) noe som er vanskelig for en svanger kvinne og derfor gir ekstra utfordringer ved dette stikket

Anleggelse av epidural regnes som noe mer krevende en spinalanalgesi. Ved lumbal 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.

14.2.4 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](#).

14.3 Anestesiologiske bivirkninger og risikovurdering



Figur 49: 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.

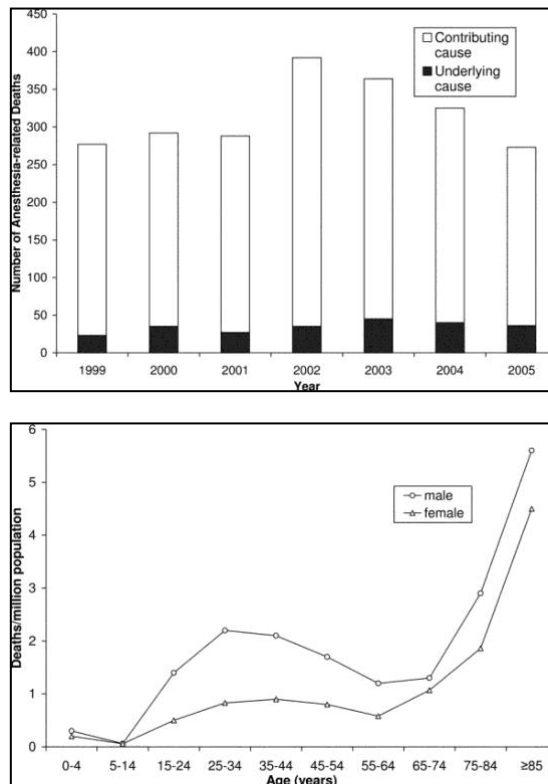
Risikoen er avhengig av hvilken type inngrep som utføres. Stor kirurgi på særlig hjerte- og karsystemet hos pasienter som er generelt hjerte-/lungesyke har en mye større risiko enn f.eks. mindre ortopediske inngrep.

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.

Table 2. Anesthesia-related Deaths by Type of Complication, United States, 1999–2005

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
Total	2,211	100.0

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



Figur 50: 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
Age		
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
ASA physical status		
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 51: 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 skårings-verktøy hvor store datamaterialer er brukt. Likevel har man i praksis endt opp med å bruke det enkleste og mest robuste skåringsverktøyet: 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:
ASA I	A normal healthy patient	Healthy, non-smoking, no or minimal alcohol use
ASA II	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
ASA III	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.
ASA IV	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
ASA V	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
ASA VI	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 52: 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 MODS, behov for intensivbehandling og høy morbiditet og mortalitet.

15 Spesielle forhold ved intensivmedisin

15.1 Organsvikt

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. MODS er definert som:

“...the development of potentially reversible physiologic derangement involving two or more organ systems not involved in the disorder that resulted in ICU admission, and arising in the wake of a potentially life threatening physiologic insult.”

Fra definisjonen kan man altså merke seg:

- Tilstanden er potensiell reversibel
- Involverer minst to organsystemer utover det primært affiserte systemet; som organsystemer regner man normalt respirasjonssystemet, sirkulasjonssystemet, CNS, nyrer, lever, koagulasjonssystemet; jo flere organsystemer som er rammet jo dårligere er prognosen
- MODS utvikler seg som følge av en potensiell dødelig sykdom (sepsis, hjertestans, andre), stor kirurgi eller traume

De patofysiologiske mekanismene bak utvikling av MODS er fortsatt ikke helt forstått og det eksisterer en rekke ulike hypoteser og «skoler». I dag er det mest vanlig å se på utvikling av MODS som et svært sammensatt fenomen men hvor det særlig foreligger en ubalanse mellom pro-inflammatoriske og anti-inflammatoriske reaksjoner.

MODS er den vanligste grunnen til at pasienter blir liggende på intensivavdelinger da disse er spesielt rigget for å håndtere svikt i flere organsystemer. Tross iherdig forskning over mange år har man ikke funnet noen målrettet kausal behandling for MODS. Behandling går derfor ut på å understøtte eller erstatte organfunksjoner (respirator, vasoaktive medisiner, blodpumper, dialyse, etc.) inntil kausal behandling mot utløsende årsak (antibiotika, kirurgi, etc.) får tid til å virke og/eller pasienten heler seg selv.

Les mere:

- [Ramirés: Multiple Organ Dysfunction Syndrome, Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2013; 43\(10\):273-7.](#)
- [Medscape: Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Sepsis](#)

15.2 Ernæring av intensivpasienter

- *Tekst kommer i neste versjon av kompendiet*

15.3 Behandlingsbegrensing

- *Tekst kommer i neste versjon av kompendiet*

15.4 Tverrfagelig intensivbehandling

- *Tekst kommer i neste versjon av kompendiet*

15.5 Nevroproteksjon

- *Tekst kommer i neste versjon av kompendiet*

16 Spesielle forhold ved prehospital medisin

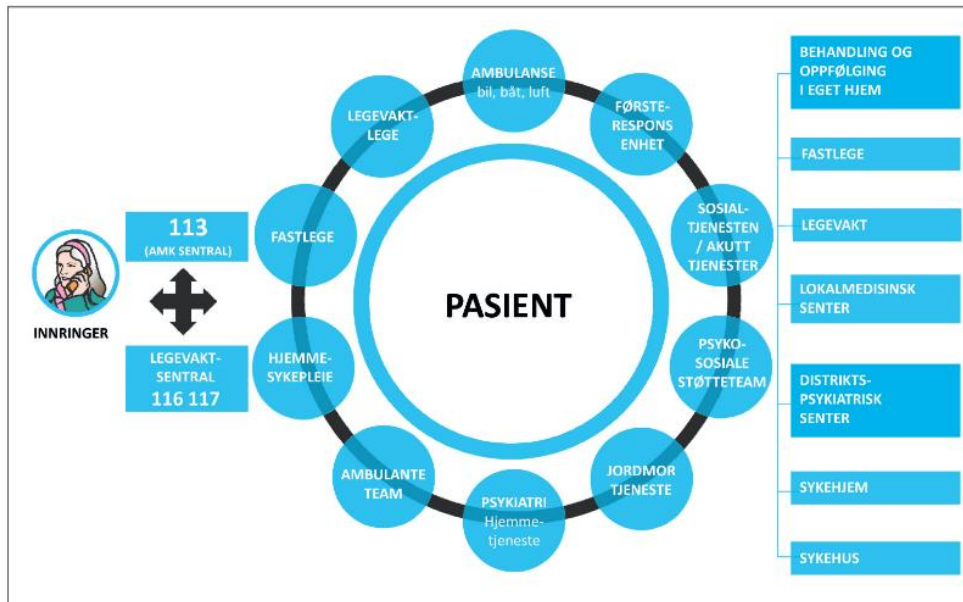
(Skrevet av Overlege John Petter Liberg)

16.1 Hva kjennetegner akuttmedisin utført utenfor sykehus?

Akuttmedisin utøvd utenfor sykehus skiller seg fra inhospital akuttmedisin på noen viktige punkter. I utgangspunktet jobbes det etter de samme prinsipper, men arbeidsforhold og tilgang til ressurser og utstyr er annerledes. Siden det er svært mange ulike tilstander man kan komme ut for med meget varierende 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 medisinsk faglig 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 korttidsplass 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 luftambulanseseleger.

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.

16.2 Legens rolle og ansvar i prehospital medisin



Figur 53: Den utvidede 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. Ofte rykker i stedet ambulanse ut og bringer pasienten til legevaktbasen. Fordelen er at basen har bedre tilgang til utstyr og personell, men det er også 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).

16.3 Vurdering og behandling av alvorlig syke eller skadde pasienter prehospitalt

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.

16.4 Masseskadetriage og katastrofemedisin

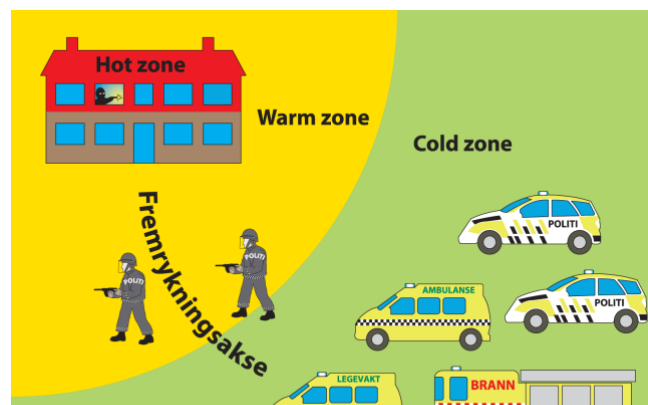
I 2013 ble første utgave av [Nasjonal veileder for masseskadetriage](#) utgitt av Helsedirektoratet. Gjennom veilederen er det etablert nasjonale retningslinjer for triagering (prioritering) ved masseskader og gjelder for alle typer innsatspersonell. Leger i utrykningstjeneste (som kommuneleger/legevaksleger 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.

16.5 PLIVO (Pågående Livstruende Vold)

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



Figur 54: PLIVO soner

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.

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.

PLIVO faser	
Varslings- og utrykningsfasen	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.
Aksjonsfasen.	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.
Driftsfasen.	Området finsøkes av politiet. Helse fortsetter evakuering og behandling. Brann bistår med evakuering. Politiet starter etterforskning.
Normaliseringsfasen.	Situasjonen på området går over i normalsituasjon.
PLIVO soner (se figur over)	
Hot zone	Farligste område. Området der den aktive delen av hendelsen foregår. Bare politiet går inn i hot zone.
Warm zone	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.
Cold zone	Trygt område, klarert av politiet. Ingen begrensninger i bevegelse for helsepersonell. I praksis sjelden i bruk under en pågående PLIVO-aksjon.
PLIVO områder	
Oppmarsjområde	Der nødetatene møter ved ankomst hendelsessted.
Fremrykningsakse	Et område der politiet kan gi helse mulighet til å rykke frem.
Innsatsområde	Område der nødetatenes innsats foregår.
Evakueringspunkt	Område der skadde evakueres til, definert av innsatsleder politi i samråd med innsatsleder helse.

17 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.

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

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**.

17.1.1D: 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

17.1.2A: 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 55: Kjevetak

17.1.3B: 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 sO₂ med pulsoksymeter; på sykehus etter den første gjennomgangen ta hvis aktuelt «blodgass»
- Hvis respirasjonsbevegelser men ingen luft inn og ut har du trolig et A-problem som angitt over
- Inspiratorisk stridor er som oftest et A-problem (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/utilstrekkelig B (og/eller A) men tilstedeværelse av respirasjonsbevegelser gi oksygen
- Hvis ingen/alvorlig reduserte respirasjonsbevegelser må selve respirasjonen støttes med munn-mot-munn eller maske/bag (vurder intubasjon)

17.1.4C: Foreligger sirkulasjonssjokk?

- Er det *anamnestisk* grunnlag for å mistenke sirkulasjonssjokk?
- Tell respirasjonsfrekvens og hjerterefreknens 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

17.1.5E: Skader/utslett på kroppen?

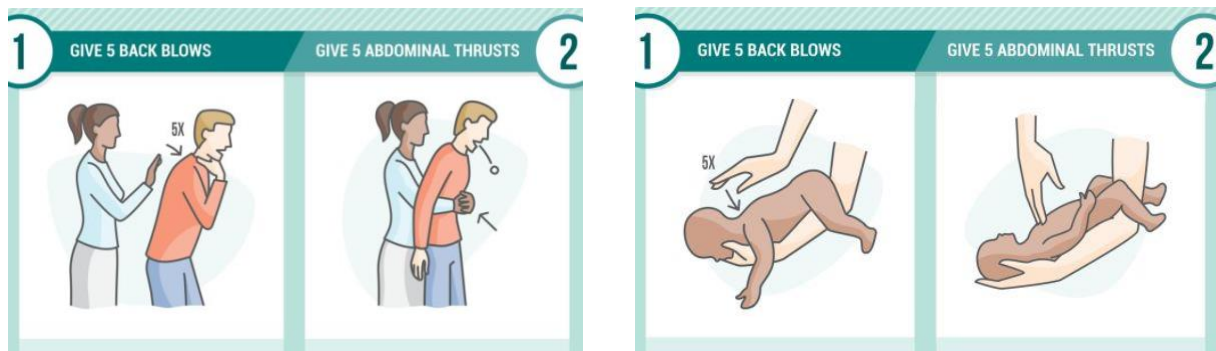
- Hvis traume, foreligger åpenbare skader? (obs rygg og bakre skalle)
- Hvis «medisinsk tilstand», foreligger utslett/ødem/petekkier/urticaria?

17.2 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 anamnestic 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.

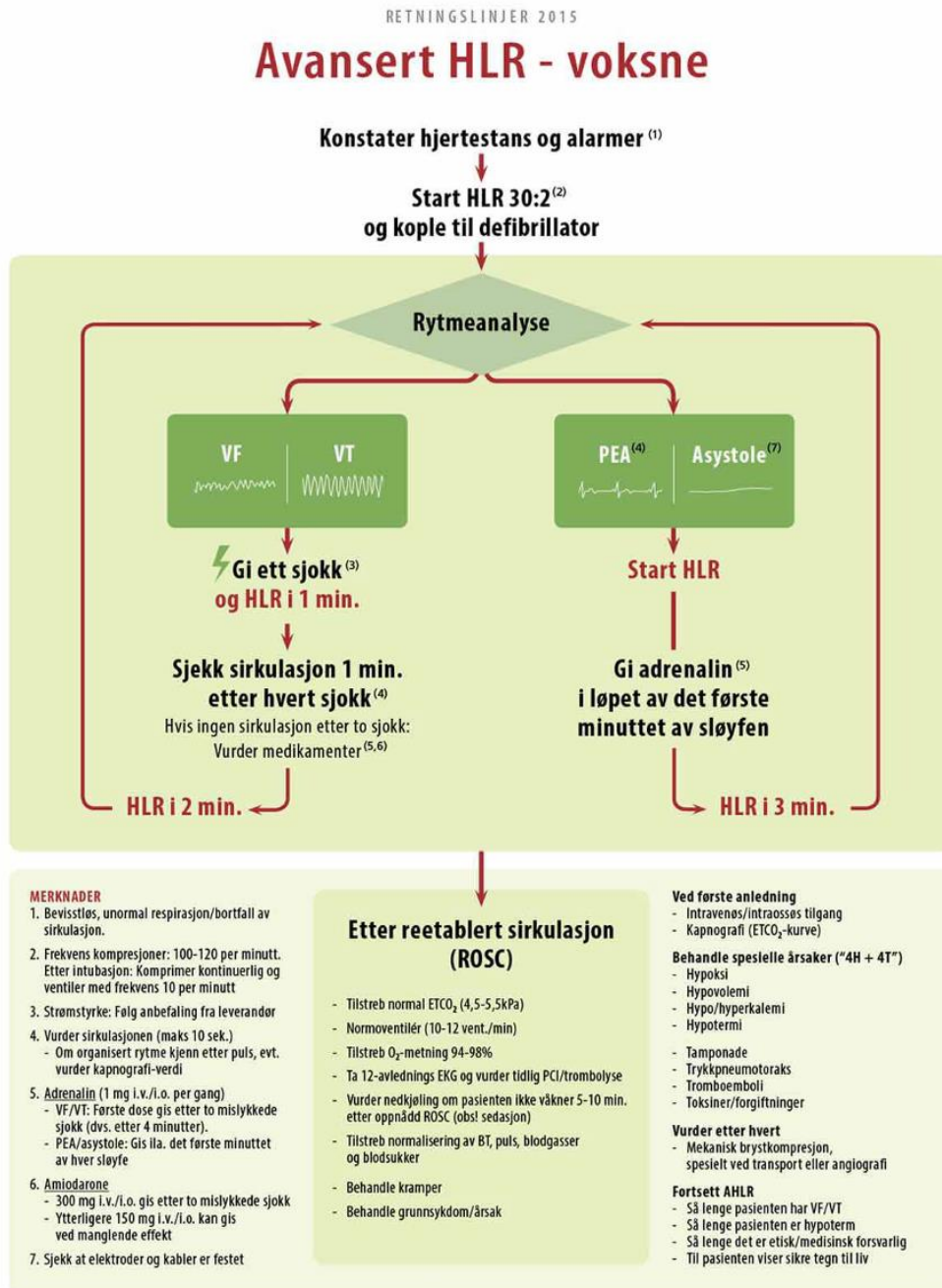


Figur 56: Evakuering av obstruerende fremmedlegeme hos voksne og små barn (PS: her er det i barn beskrevet abdominale støt mens vi i Norge anbefaler trykk mot brystet)

17.3 AHLR

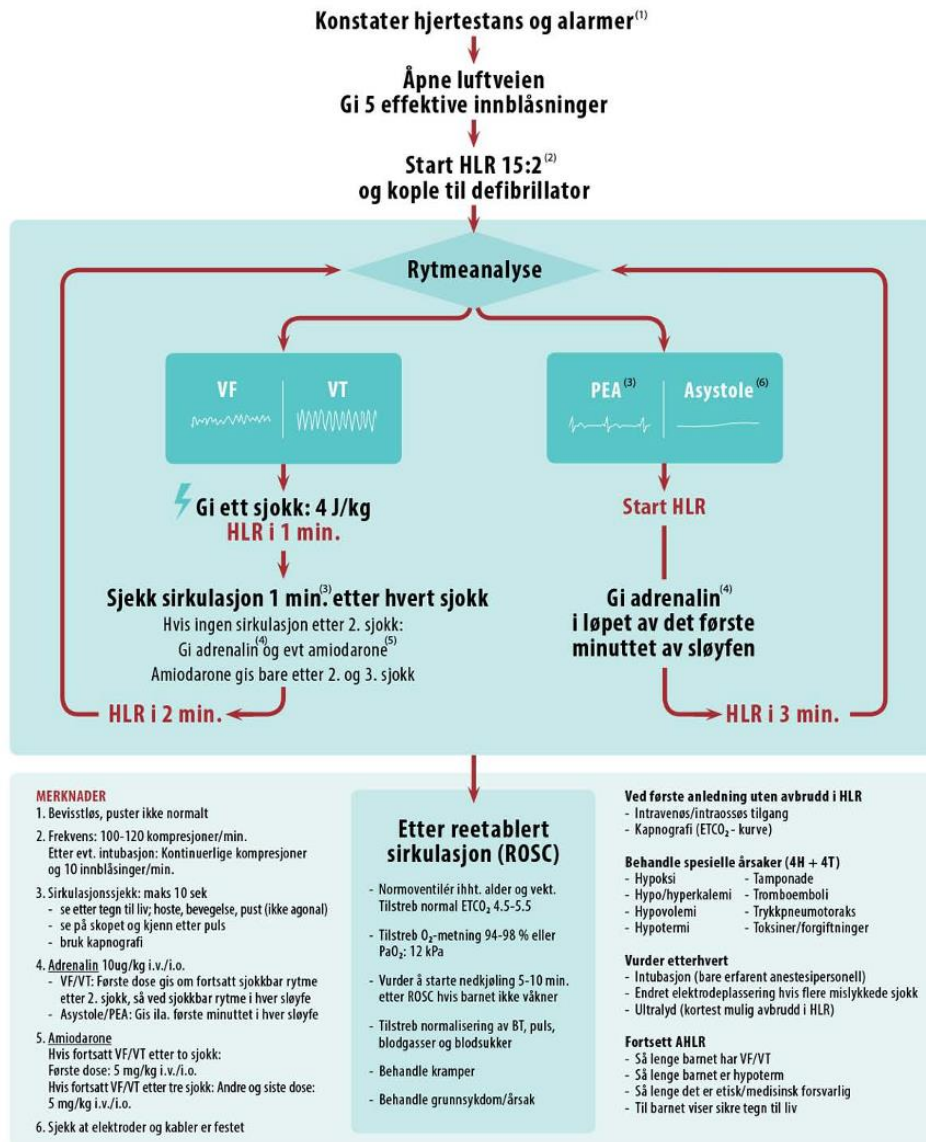
AHLR vil bli undervist på egne F-lab'er og er gjentagende gjennom studiet, dette for at medisinstudenter allerede i studietiden skal kunne bidra som helsepersonell ved hjertestanssituasjoner utenfor helseinstitusjonene (på fritiden) samt for å forberede dem til deres profesjonelle liv. Nedenfor er vist 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.



Figur 57: Norsk AHLR algoritme hos voksne

Avansert HLR til barn



Figur 58: Norsk AHLR algoritme hos barn

17.4 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.

17.5 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.