

Medisinstudiet 2B Anestesi 1
Innledning til kurset
Luftveier
Respirasjonssvikt

21. mars 2022

Nils Kristian Skjærvold

Overlege Avdeling for Thoraxanestesi og -intensivmedisin
Førsteamanuensis Institutt for Sirkulasjon og Bildebehandling



William Morton demonstrerer eternarkose Massachusetts General Hospital 1846

- ✓ *Tilfredsstillende bedøving av pasienter*
- ✓ *Ivaretagelse av pasientens fysiologi*

4 søyler

- ✓ Kirurgisk anestesi
- ✓ Intensivmedisin
- ✓ Akuttmedisin
- ✓ Smertemedisin

Undervisning på studiet

- ✓ 1A: Akuttmedisinsk seminar
- ✓ 2AB: AHLR
- ✓ 2B: Anestesi 1-5 + simulator
- ✓ 2B: TRAMS2
- ✓ 2D: Akutt-pediatri
- ✓ 3B: Intensiv/AHLR/F-lab
- ✓ 3B: Utplassering lokalsykehus
- ✓ 3D: Akutt-ukene

Dette kurset

- ✓ Anestesi 1: Luftveier & Respirasjonssvikt
- ✓ Anestesi 2: Sirkulasjonssvikt
- ✓ Anestesi 3: A, B, C, D vurdering
- ✓ Anestesi 4: Bedøving av pasienter
- ✓ Anestesi 5: Frailty, organsvikt, anesthesiologiske risikovurderinger

- ✓ Sim-senteret: Monitorering, luftveishåndtering, vaskulær aksess

- ✓ Kompendium
- ✓ Oppgaver i forelesnings-slides

- ✓ Egenstudier, plenumsundervisning, gruppearbeid, øvelser

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
Undervisningilektor 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	Monitører 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

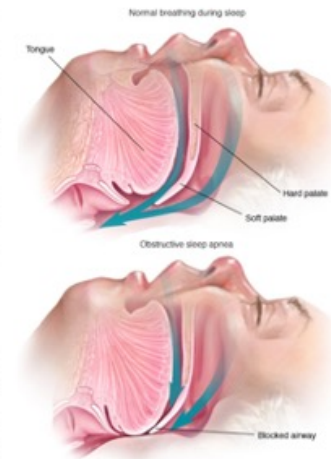
A – Airways/ Luftveier

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 tungerotene. Dette skjer til noen grad når vi sover i ryggeleie og er en årsak til snorking; 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 tungerotene 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 nedfallen hake lengst til venstre blir bedre med hakeløft i midten; kjevetak lengst til høyre

A - Luftveier - Maske/bag



A - Luftveier - Intubasjon



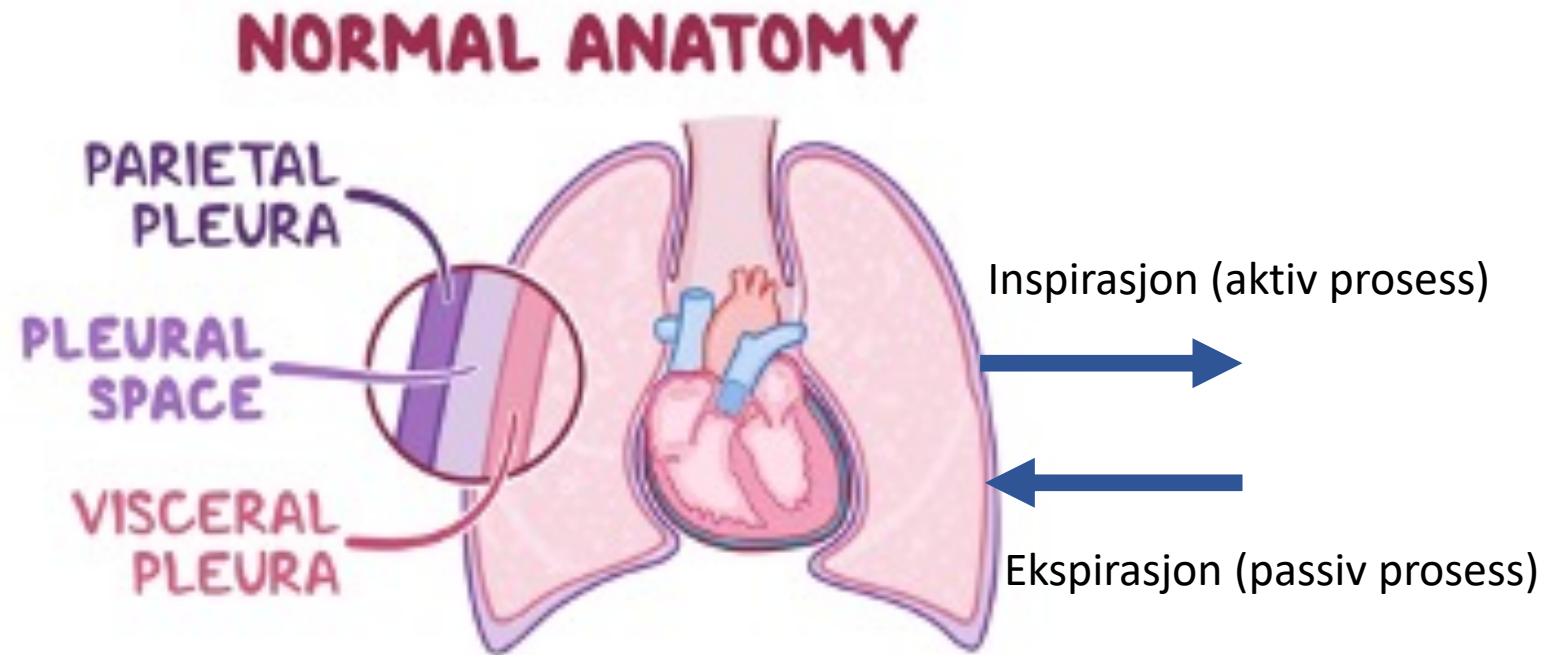
Figur 22: Intubasjon med direkte laryngoskopi til venstre, laryngoskop og tube på plass i midten, til høyre videolaryngoskopi som også viser hvordan larynxåpning med plassert tube ser ut

A – Luftveier – SAD (larynxmaske)

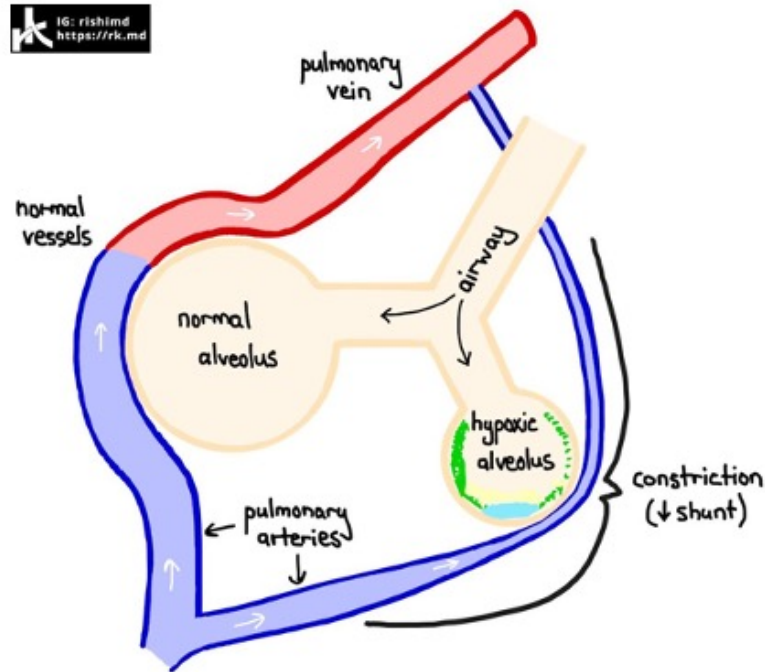


Figur 21: Nedlegging av larynxmaske til venstre, maske på plass til høyre

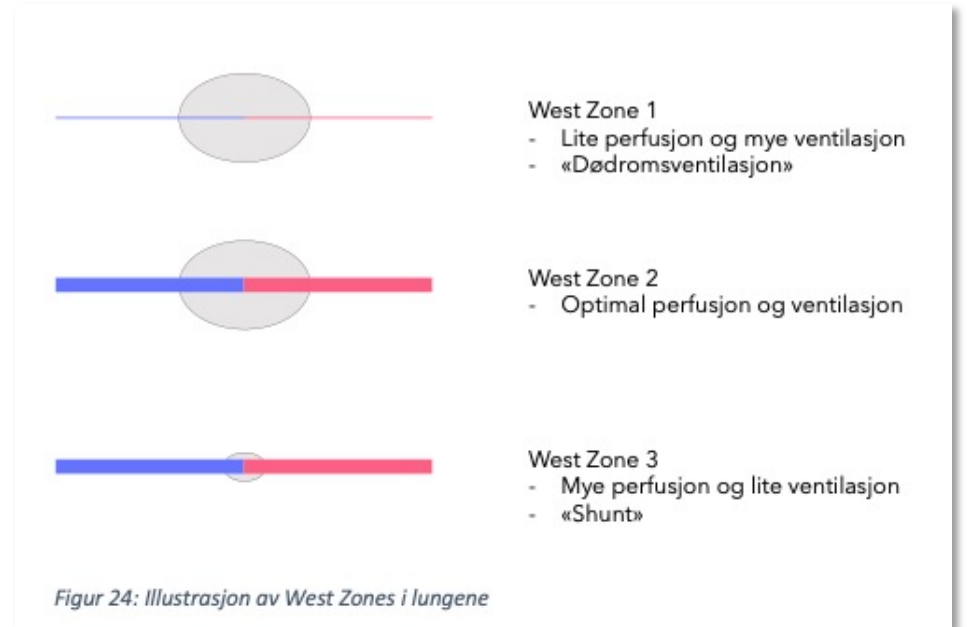
B – Respirasjon – pleuras betydning



B - Respirasjon - hypoksisk vasokonstriksjon



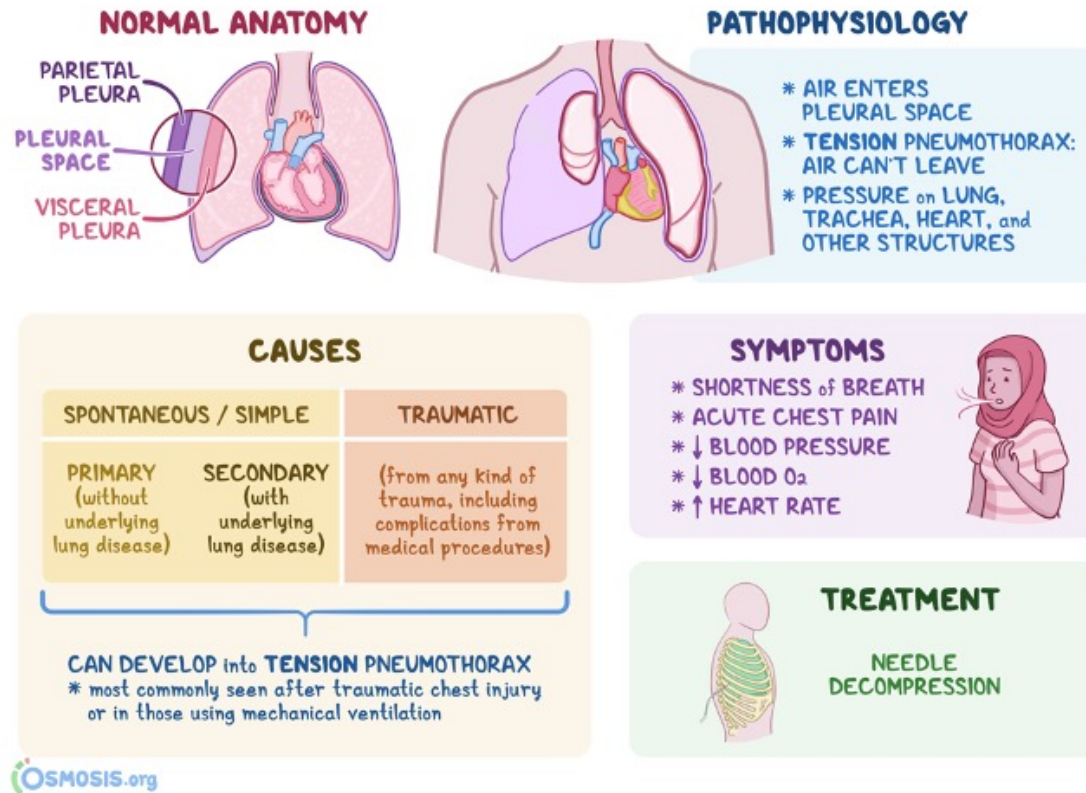
Figur 25: Hypoksisk vasokonstriksjon medfører i normalsituasjonen matching av perusjon og ventilasjon til de enkelte alveolene med reedusert shunting og dødromsventilasjon.



B: Respirasjonssvikt - årsaker

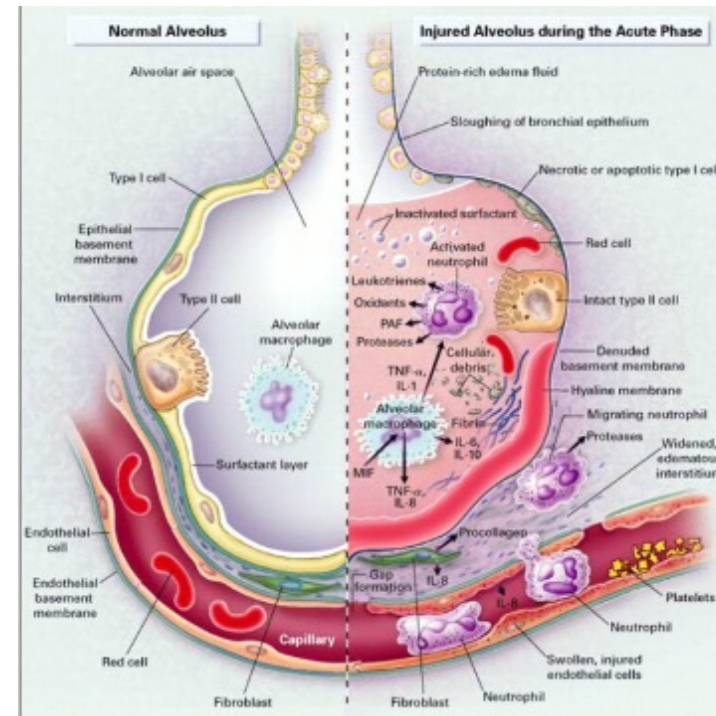
- ✓ (Ufri luftvei - «A-problem»)
- ✓ Sentral depresjon av respirasjonssystemet (D-problem og ventilasjonssvikt)
 - ✓ Metabolske (endogene og eksogene)
 - ✓ Traume/blødning
 - ✓ Oksygeneringssvikt (resp.svikt, lokal sirk forst, global sirk forst)
- ✓ Påvirkning av ventilasjonsmekanismen (ventilasjonssvikt)
 - ✓ Pneumothorax
- ✓ Redusert gassutveksling («respirasjonssvikt»)
 - ✓ Pneumoni
 - ✓ ARDS

B – Respirasjon – pneumothorax



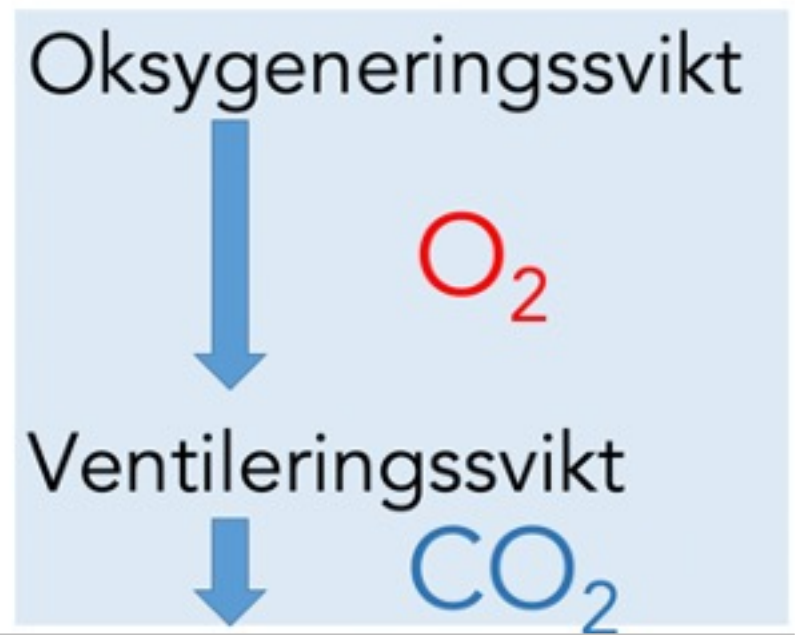
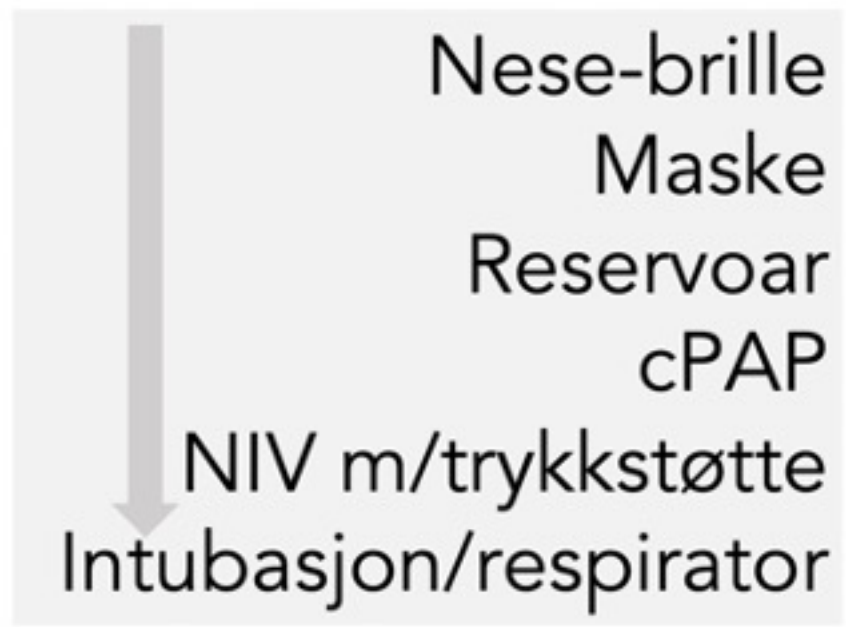
Figur 23: Oversikt utvikling av pneumothorax, fra <https://www.osmosis.org/answers/tension-pneumothorax>

B - Respirasjon - ARDS



B - Respirasjon - Behandling

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



Kasuistikk 1

En 20 år gammel mann kjører av veien og blir kastet ut av bilen. Du (allmennlege i legevakt) kommer sammen med ambulanse til skadestedet og finner ham liggende på magen i grøfta. Hva er det første du gjør etter å ha sikret skadestedet?

- Kobler til pulsoksymeter, EKG og blodtrykksmåler og måler vitalvariabler før du flytter på pasienten
- Snur ham raskt over på ryggen og vurderer om han er våken, har åpne luftveier og puster selv
- Legger ham forsiktig i stabilt sideleie for at han lettere skal puste
- Anlegger PVK og starter infusjon Ringer-Acetat, gir smertestillende og klargjør for intubasjon

Mannen reagerer kun med avverge på smertestimuli og puster ikke. Du kobler oksygen til maske/bag og ventilerer ham. Det høres respirasjonslyder over begge lungeflater, om enn noe svake. Dere legger på monitorering og måler sO₂ 93%, HF 90 bpm, BT 120/80 mmHg. Hva gjør dere nå?

- Legger pasienten over i stabilt sideleie slik at han kan puste selv
- Legger PVK og gir anestesi (ketanest og suxametonium) for så å intubere ham
- Sikrer luftveien med en SAD (larynxmaske)
- Tar ham inn i ambulansen med pågående maskeventilasjon og kjører inn til sykehus (30 minutter)

Etter innleggelse SAD måler dere på nytt vitalvariabler, sO₂ 80%, HF 120 bpm, BT 90/50 mmHg. Du auskulterer på nytt lungene og finner nedsatt lyd venstre side. Hva har skjedd, og hva gjør du nå?

- Pasienten har aspirert og du øker ventilasjonsdybden (tidalvolum) og frekvens for å øke oksygentilførselen
- Pasienten har sirkulasjonskollaps pga indre blødning og du gir derfor RingerAcetat og adrenalin
- Pasienten har utviklet trykkpneumothorax og du avlaster venstre lunge med en grov kanyle
- Pasienten har spinalt sjokk pga tverrsnittskade og du gir RingerAcetat og adrenalin

Pasienten er stabil under transport inn til sykehuset hvor «traumeteam» venter. I mottaket gjøres håndtering etter gjeldende retningslinjer med fokus på ABCDE, rask klinisk undersøkelse, rtg thorax og bekken, ul-abdomen og måling av vitalvariabler. Det legges thoraxdren venstre side. Forøvrig ingen åpenbare funn. Vitalvariabler sO_2 95%, HF 90 bpm, BT 110/70 mmHg. «Traumeleder» vil nå ha pasienten til «Traume-CT». Din (nå omskolert til anestesilege...) respons er:

- Ja, vi tar pasienten til CT!
- Nei, pasienten er for syk til å kunne flyttes!
- Ja, men vi må gjøre klar for blodtransfusjon!
- Ja, men først må vi bytte fra SAD til en orotrakeal tube (intubere)!

Traume-CT avdekker en intracerebral blødning med forskjøvet midtlinje. Pasienten tas til nevrokirurgisk drenasje av blødning. Han blir deretter sedert og lagt på respirator på hovedintensiv. Utover kvelden blir han stadig vanskeligere å ventilere, FiO_2 i inspirasjonsluften økes gradvis fra 40 til 80 %, og han krever høyere respiratorytrykk for å holde samme tidalvolum. Det er også mye slim å suge fra tuben. Hva har skjedd?

- Pneumothoraxen fra tidligere på dagen har kommet tilbake og utviklet seg
- Pasienten har aspirert og pådratt seg en alvorlig aspirasjonspneumoni
- Pasienten har kontusjonsskader i lungene som gjør at de ikke fungerer normalt
- Pasienten har utviklet en ARDS på bakgrunn av traumet mot thorax

Kasuistikk 2

En 80 år gammel kvinne innkommer i akuttmottaket pga alvorlig dyspnoe. Fra tidligere behandles hun for høyt blodtrykk og leddgikt. Hun har hostet i noen dager og føler seg i dårlig form; nå er det største problemet «tungpust». Hva gjør du?

- Gjennomfører klinisk mottak med standard sykehistorie og gjør en «status presens»
- Legger PVK og starter antibiotika mtp pneumoni og eventuelt sepsis
- Starter inhalasjonsbehandling (forstøver) med bronkodilaterende medikamenter og anticholinergica
- Måler vitalvariabler og gjør en rask klinisk status mtp respirasjonsfunksjon

Du måler sO₂ 82 %, HF 140 bpm uregelmessig, BT 160/100 mmHg. Du teller RF til 22. Ved auskultasjon hører du inspiratoriske knatrelyder over særlig apikale deler av venstre lunge. Hva gjør du nå?

- Starter inhalasjonsbehandling
- Starter antibiotikabehandling
- Kobler til væske og Ringer Acetat
- Gir oksygen på åpen maske (Oxymask)

Med oksygen 6 L/min stiger sO_2 til 95 %, du tar nå en blodgass som viser pH 7.4, pO_2 11 kPa, pCO_2 5.0 kPa og BE +1. Rtg thorax viser pneumoni, det startes antibiotika og pasienten går til sengepost med oksygen 3 L på nese-brille. På kvelden syker hun igjen inn med ny dyspnoe/takypnoe. Blodgass viser nå pH 7.3, sO_2 90%, pO_2 8 kPa, pCO_2 6.0, BE +1. Hva gjør du med denne nye forverringen?

- Gjør ny rtg thorax
- Bytter tilbake fra nese-brille til oxymask
- Intuberer pasienten og flytter henne inn på Hovedintensiv
- Flytter pasienten til en overvåkningsavdeling og starter cPAP behandling

C-PAP behandling fungerer også bra i ett døgn, men neste dag er det ytterligere forverring. Hun er nå i dårlig allmenntilstand, stadig mere konfus og takypnoeisk. Blodgass viser nå pH 7.25, sO₂ 88%, pO₂ 7 kPa, pCO₂ 7 kPa, BE +4. Hva gjør du nå?

- Øker cPAP innstilling («mottrykk») fra 6 til 10 mmH₂O
- Øker FiO₂ på CPAP fra 80 til 100 %
- Endrer respirasjonsstøtten fra cPAP til NIV
- Intuberer pasienten