

**Tidsskrift for Norsk Anestesiologisk Forening, DNLF**

# **N A F O r u m**

**2002, volum 15, nr 3**

# Annonse:

## NAForum

Tidsskrift for Norsk Anestesiologisk Forening (NAF)

Adresser:

Anestesi og Intensivavdeling  
Haukeland Sykehus  
N-5021 Bergen  
Telefon: 55 972450 Telefax: 55 972468

**Ansvarlig redaktør:**

Hans Flaatten  
Anestesi og Intensivavdeling  
Haukeland Sykehus  
N-5021 Bergen  
e-mail:  
flaatten@online.no  
hkfl@haukeland.no

Redaksjon:

Bjarte Askeland  
Kysthospitalet i Hagevik  
Øyvind Skraastad  
Rikshospitalet  
Torben Wisborg  
Hammerfest Sykehus

**Annonser & trykk:**

Media Bergen  
Vaskerelven 39  
5014 bergen  
Tlf: 55540800 Fax: 55540840  
e-post: reklame@mediabergen.no

NAForum er et uavhengig Tidsskrift. Meninger og holdninger avspeiler ikke nødvendigvis den offisielle holdning til styret i NAF, eller Dnlf. Signerte artikler står for forfatterenes egen regning. Kopiering av artikler kan tillates etter kontakt med ansvarlig redaktør og oppgivelse av kilde.

## Innhold NAForum 3-2002

Side	Tema
4	<b>Lederen har ordet: Mårten Sandberg</b>
5	<b>Et lite stykke anestesihistorie: J Mellin-Olsen</b>
6	<b>To årsrapporter: SSAI og Intensivutvalget</b>
7	<b>Velkommen til NAF høstmøte 2002. JH Rosland</b>
8-10	<b>Program-årets høstkurs 2002</b>
10-32	<b>Abstract, poster og foredrag 1-42 (alfabetisk)</b>

## Styret i Norsk anesthesiologisk forening 2002-2003

Tittel	Navn	Arbeidssted	Postnr/sted	Tel arb	e-post
Leder	Mårten Sandberg	Avd. for akuttmedisin, SiA	1474 Nordbyhagen	69727450	Marten.Sandberg@c2i.net
Nestleder	Eldar Søreide	Anestesiavd. SiR	4023 Stavanger	51519226	soed@sir.no
Kasserer	Kristin Sem Thagaard	Anestesiavd. Ullevål sykehus	0407 Oslo	22119690	KristinSem.Thagaard@ulleva.no
Sekretær	Anne Berit Guttormsen	Anestavd. Haukeland Sykehus	5021 Bergen	55975000	abgu@helse-bergen.no
Styremedlem	Elin Kryvi	Regionsykehuset i Tromsø	9038 RiTø	77678255	elinkryvi@hotmail.com
Høstmøtesek.	Jan Henrik Rosland	Aker universitetssykehus	0514 Oslo	22894000	j.h.rosland@ioks.uio.no

Som medlem av NAF får du tilsendt 4 eksemplarer av NAForum hvert år, pluss at du automatisk blir medlem av SSAI (Scandinavian Society of Anaesthesia and Intensive care) og får ACTA Anaesthesiologica Scandinavica med 10 nummer i året. Her kan du følge med på hva som rører seg innen anestesilegemiljøet i Norge og Norden. NAF arrangerer hvert år høstmøtet, årets faglige og sosiale høydepunkt for anestesileger. NAF driver også fagutvikling innen anesthesiologiens 4 fagområder. Det er ikke nødvendig å være spesialist i anesthesiologi for å bli medlem! Du er velkommen også som helt fersk i faget. Medlemskap koster kr 900,- pr år og tegnes ved å kontakte styret, helst på e-post.

# Lederen har ordet

Tiden går så altfor fort! Etter den varmeste sommeren i moderne tid så begynner allerede trærne å skifte farge og høsten er her. Og med høsten kommer årets store begivenhet for norske anestesileger, nemlig høstmøtet, som også i år avholdes på Soria Moria. Jan Henrik Rosland har skrevet mer utførlig om høstmøtet annet steds i NAForum, men jeg vil stemme i hans oppfordring om å delta! Programmet skulle ha noe å tilby de fleste, uavhengig av hvilken av fagets søyler man hviler tyngst på og uavhengig av erfaringsnivå. Det er imidlertid av helt sentral betydning at de ansvarlige på avdelingene gjør det som er nødvendig for at flest mulig av avdelingens leger faktisk kan delta på møtet. Vi snakker tross alt om en faglig oppdatering som på sikt kommer både arbeidsgiver og pasienter til gode så all elektiv aktivitet må reduseres til minste mi I tillegg er det god personalpolitikk å gi de ansatte et avbrekk i hverdagen. Disse argumentene burde være tungtveiende nok!

NAF ønsker å være synlige i hverdagen til landets anestesileger. Det er imidlertid ingen selvfølge hva som skal gjøres for å oppnå dette. Styret må være aktive, men styret er på sin side avhengig av innspill og innsats fra medlemmene. Fra forrige høstmøte husker mange diskusjonen rundt Pasientrettighetsloven og hvilke rettigheter pasienten har når det gjelder informasjon forut for en anestesi. Aslak Syse – som er både lege og jurist – provoserte mange i salen da han påpekte hvor tilfeldig dette foregår i dag. Det er et tankekorst at myndighetene innfører en ny lov uten at det settes av ressurser til å gjøre det arbeidet som trengs for at lovens intensjoner kan oppfylles. Det er ingen selvfølge at det er NAF som ved dugnadsarbeid skal føre saken om pasientinformasjon videre, men det er ingen andre som tar ballen, og da både bør og skal vi ta ansvaret. Anestesiutvalget har tatt tak i saken og målet er å utarbeide en informasjonsbrosjyre som kan deles ut til pasientene. Mange spørsmål kan reises: Skal det være en felles brosjyre eller skal hvert sykehus eller hver region utarbeide egne? Skal det være en brosjyre for generell anestesi og en for regionalanestesi? Kanskje kan brosjyren legges ut på internett slik at både anesthesi-

avdelingene og interesserte pasienter kan laste den ned ved behov? Vi har mange spørsmål, men foreløpig få bombastiske svar. Grunnen til dette er at blant annet at styret ønsker at denne saken først skal diskuteres på høstmøtet slik at medlemmenes synspunkter kan bli hørt tidlig i saksgangen. Så still opp og vær aktiv!

En stor sak som styret har blitt pålagt av Generalforsamlingen er å starte arbeidet med å utvikle kliniske retningslinjer. I denne saken bør Kvalitetsutvalget spille en sentral rolle. Så langt har det imidlertid vært liten fremgang i arbeidet og dette skyldes flere forhold. Det ene er spørsmålet med hva som faktisk menes med en klinisk retningslinje, en standard, og en prosedyre? Etter lange diskusjoner har vi nå lagt oss på den følgende, engelske definisjon av hva man mener med kliniske retningslinjer (=practice guidelines): *”Practice guidelines are recommendations for management of specific medical problems, supported by objective and comprehensive reviews of the literature, which seeks to define the current best and most cost-effective methods of treatment”*. Det andre poenget er at det er tidkrevende og utfordrende oppgave å utarbeide slike retningslinjer og hvem er det som faktisk skal utføre dette arbeidet? Og avslutningsvis så må det avklares hvilke spesifikke områder som det skal utarbeides kliniske retningslinjer for. I disse dager går det derfor ut en henstilling til fagutvalgene om å identifisere fem sentrale temaer innen hver søyle hvor man ser et behov for kliniske retningslinjer. Også på dette området ønsker vi øker og klare innspill fra medlemmene så ta kontakt med oss. Som alle skjønner så er dette en stor og utfordrende oppgave som kommer til å følge NAF i mange år fremover.

NAF er jo ikke ukjent med denne type oppgaver og det er utformet standarder for alle fagets søyler. Standarden for smertebehandling led imidlertid den vanskjebnen at den ble liggende lenge i en skuff i Legeforeningen og samle støv. Den situasjonen har nylig blitt radikalt forandret ved at Legeforeningen er i ferd med å sette ned et utvalg som skal se samlet på smertebehandlingen i Norge. I

mandatet til utvalget heter det at arbeidet skal bygges på den omtalte standarden og Legeforeningen ber samtidig om at NAF leder arbeidet. Og det avsettes midler til formålet! Dette viser til fulle at det arbeidet som initieres av eller utføres av spesialforeninger som NAF verdsettes og danner en stor del av den faglige bærebjelken i Legeforeningens arbeid.

NAF har i flere år arbeidet sammen med Norsk kirurgisk forening og Stiftelsen Norsk Luftambulans for å få det amerikanske ATLS-kurskonseptet (ATLS = Advanced Trauma Life Support) til Norge. ATLS-kursene har blitt innført i en rekke europeiske land allerede og finnes bl.a. i både Sverige og Danmark. Mange norske anestesileger har deltatt på kurs i disse landene allerede. I korte trekk går konseptet ut på at man drilles i hvilke tiltak som skal gjøres i hvilken rekkefølge på traumatiserte pasienter, slik at de viktigste tiltakene faktisk blir utført først. Man skulle tro at dette var selvfølgheligheter, men mange undersøkelser har vist at det er et behov for slik skolering. Det er fortsatt mange sykehus over det ganske land som ikke har definerte traume-team. Det er den amerikanske kirurgforeningen som eier konseptet og de har nylig gitt sin tilslutning til at kursaktivitet kan startes i Norge hvis forholdene blir lagt til rette for det. Styret i NAF anser det som et stort fremskritt at dette skjer og håper at vi en dag kan oppleve at det blir obligatorisk at alle vakthavende kirurger og anestesileger på norske sykehus har gjennomgått dette kurset som er et utmerket supplement til de allerede eksisterende BEST-kursene. Innføringen av ATLS-kursene til Norge kommer sikkert også til å bli diskutert både i og utenfor forelesningssalene på Soria Moria i oktober, men vi kan notere oss at det allerede er mange anestesileger som ønsker å delta på kursene og som ønsker å bli ATLS-instruktører.

En fortsatt god høst ønskes alle NAF-medlemmer!

**Mårten Sandberg**

# Et lite stykke anestesihistorie

Av

**Jannicke Mellin-Olsen**  
**Bærum Sykehus**

I juni disputerte kollega Kjell Erik Strømskag for dr.philos-graden ved Universitetet i Oslo, 11 år etter at han disputerte for den medisinske doktorgrad. Det betyr at han nå har tatt to doktorgrader! Ekstra interessant for oss er selvsagt at begge dreier seg om anestesi. Den medisinske tok for seg interpleural anestesi, mens dr. philos-arbeidet fikk tittelen "Et fag på søyler". Den bygger på vår egen historie og praktboken han skrev til NAF's 50-års jubileum i 1999.

Den selvvalgte prøveforelesningen minnet oss om Dr. Igelsrud og den første vellykkede åpne hjertekompresjonen i Tromsø i 1901. Forløperen til den holdt han ved åpningen av fjorårets SSAI-kongress i Tromsø.

Opgitt emne var utfordrende: "Om metodologiske utfordringer ved å skrive et fags historie". Selv synes jeg det var den mest spennende, bla fordi det gikk på motsetningen innsikt/nødvendig distanse og den del andre dilemma man har når man analyserer seg selv.

Selve disputasen ble også en interessant forestilling. Første opponent, prof. Jan Eklund fra Universitetet i Uppsala, refererte til fødselen for moderne anestesi: "Oppdagelser skal gjøres i rett tid, ellers blir det bortglemt. In science the credit goes to the man who convinces the world". "Den som ikke ser bakover eller fremover, må se opp".

Og så gikk diskusjonen, også om spørsmål vi alle har godt av å tenke gjennom iblant: Behovet for å lindre smerte øker stadig, fordi vi har mindre tro på

skjebnen i dag, og vi kan gjøre mer ekstensiv kirurgi? Eternarkosen spredte seg over hele verden på 1-2 år, en fantastisk hastighet. Så ble det stopp. Hvorfor? Var det for mange som døde? Fra starten var det spenning mellom kirurger og anestesiloger i Norge. Kirurgene var likegyldige overfor det nye faget og de nye kollegene- visste de ikke bedre? Ennå ser noen på oss som litt (selv-?)opphøyde. I Norge har akuttmedisinen en viktigere plass i anestesen enn ellers i verden. Her har også anestesen hittil vært et høystatusfag, i motsetning til flere andre deler av verden. Hvorfor?

Vi har fire søyler. Vakler den ene? Bør vi få "preanestesiologisk utredning" som en femte søyle? Er vi for altetende,

på at det er meget uvanlig at noe som først er skrevet som en bok, siden er blitt til en doktoravhandling. Strømskag er den første som har gjort det på den måten. (I tillegg har han skrevet et hefte med det som manglet for å få doktogradsinnhold.) Det ble mye diskusjon om hvilke utfordringer det innebærer og om profesjonsbegrepet: En profesjon skal selv ta hånd om sitt kunnskapsgrunnlag. Det er måte å profesjonalisere seg. Historien er premissdanner, det gjelder i høy grad for profesjonalisering. Å lage et tidsskrift er å synliggjøre sin fagforvaltning.

Dr. med. Marianne Forsman var tredjeopponent, og prof. Petter Andreas Steen var settedekanus.



ønsker vi å gape over for mye? Finnes det noen spesialitet som selv mener den er for stor? Hvorfor mangler fortsatt kunnskap om hypoksisk vasokonstriksjon i lungene, Norges kanskje viktigste bidrag til intensivmedisinen (ved prof. Lars Bjertnæs)?

Annen opponent var prof. Øivind Larsen, samfunnsmedisinsk institutt, UiO, som mange av dere kjenner fra Tidsskriftet og fra "sladreboka". Han pekte

Kjell Erik Strømskag har skrevet et nytt kapittel i historien om norske anestesiloger. På sentral plass i salen satt flere av kildene selv og klappet, og det gjorde sannelig vi andre, også.

# Årsrapporter 2002:



*The Scandinavian Society of Anaesthesiology  
and Intensive Care Medicine*

**Norske representanter er:**  
**Jannicke Mellin-Olsen, valgt  
for fire år**

**Eldar Søreide, ex officio  
(nestleder)**

**Hans Flaatten, leder**

**Educational Committee**

**Sigurd Fasting, representant**

**Quality Assurance Committee**

**Sven Erik Gisvold, Editor Acta**

**Anaesthesiologica Scandinavica**

**(Lars Bjertnæs,**

**kongresspresident 2001)**

*Acta Anaesthesiologica Scandinavica* sendes til alle medlemmer. Blackwell Publishing kjøpte Munksgaard, og flyttet produksjonen til Skottland. Dette skapte problemer, som nå er løst. Abonentene får nå tidsskriftet i tide. Både når det gjelder Citation

Index og Total Cites ligger Acta nå på 5. plass på verdensranking.

*SSAI-web* fikk uventede vansker da domenet utløp uten varsel, og ble overtatt av eiere som la ut obskønt stoff. Hele hjemmesiden er nå under revurdering og oppdatering, og skal kunne bli en viktig kilde til oppdatering og informasjon for nordiske anestesiologer.

*Utdanningskomiteen:* Den fjerde kursrunden for intensivkandidater er i gang, og det er også satt i gang et opplegg for smertekandidater. Videre støtter SSAI kurs i luftveishåndtering, og man planlegger kurs i barneanestesi. Videre utarbeider komiteen et eget opplegg som går på CME (continuous medical education). Moderne pedagogiske metoder brukes i utstrakt grad.

*kvalitetskomiteen* arbeider man med felles nordiske retningslinjer for preoperativ faste og et evt. felles anafylaksiregister. De planlegger egen

sesjon til Helsinkikongressen

*Inter-Nordic Collaborative multicentre research programme:* Det er opprettet arbeidsgrupper med referansegrupper for de fire fagsøylene. Materialet representerer årlig 800 000 generelle anestesier, 100 000 spinalanestesier, 50 000 "vanlige" og 50 000 fødeepiduraler, foruten 60 000 intensivpasienter. Man arbeider nå med å finpusse strukturen (støttefunksjoner, mm)

*SSAI-kongressen,* Helsinki 16-20.08.03 i rute: [www.congrex.fi/ssai2003](http://www.congrex.fi/ssai2003). Tromsø-kongressen ga et historisk overskudd, som betyr et stort skritt på veien for tryggere økonomi for SSAI.

**Bærum, 12.09.02,  
Jannicke Mellin-Olsen  
norsk representant SSAI**

## NAF: intensivutvalget

*Medlemmer 2002*

*Vivvi Bjørnø, Tønsberg*

*Magnar Osnes, Tromsø*

*Sigved Gramstad, Haugesund*

*Anton Hole, Trondhjem (til 1. juli)*

*Hans Flaatte, Bergen (leder)*

*Anne Berit Guttormsen (NAF styret)*

### Møter

Under Høstkurset 2001, em egen sesjon om intensivregistrering

Ett utvalgsmøte august 2002

### Saker behandlet

Også dette året har NIR = norsk intensivregister, vært hovedsaken for arbeidet. Utvalget er av den oppfatning at dette fortsatt må ha første prioritet, da en

felles sentral registrering av virksomhet ved intensivseksjonene må komme i orden før utvalget prioriterer anderledes.

Utvalget hadde en vellykket workshop under fjordårets høstkurs. tema var ulike sider ved intensivregistreringen. de fremmøtte, ca 20 i tallet, skapte god diskusjon og samtale om problemet.

For 2002 planlegges en eget registerdag i regi av NIR (hvis styre er NAF intensivutvalget). Denne skal holdes i bergen like før årsmøte i FFI. Også for 2002 har NIR fått midler fra Sosial og helsedirektoratet, midler som vil bli brukt til å arrangere dette møtet.

Rapporten fra NIR ble trykket i NAForum nr. 2 i år, og gir uttrykk for en betydelig kvalitetsforbedring fra år 2000

Ellers er diverse andre saker dis-

kutert, slik som forholdet til SSAI intensivutdanning.

### Videre strategi

Også i neste periode må NIR prioriteres høyt, men det er viktig at også andre saker tas opp. En naturlig utfordring vil være å se på kliniske retningslinjer innenfor intensivmedisin, noe styret vil delegere til utvalgene. Et annet er vurdering av behov for og eventuelt plassering av et nasjonalt kompetansesenter i intensivmedisin.

**Bergen 15 september 2002**

**Hans Flaatten**

# Velkommen til NAF høstmøte 2002!

Styret i NAF ønsker alle velkommen som deltakere på årets Høstmøte! Arrangementet er i år også lagt til Soria Moria på Voksenåsen ovenfor Holmenkollåsen. For dere som ikke er kjent, ligger Soria Moria nydelig til nesten 500 moh! med utsikt over Oslo vest, og Nordmarka rett utenfor døra! Er vi heldige med været, kan det bli mange muligheter for herlig rekreasjon i naturen! Adkomsten til en slik naturperle er jo gjerne litt kronglete. Kommer du med egen bil, er det godt med avgiftsfrie parkeringsplasser. Taxi fra Oslo S koster ca 250 kr. Holmenkollbanen er et billig og opplevelsesrikt alternativ der man får nyte utsikten mens man trekkes opp til Voksenkollen stasjon ca 40 min fra Oslo S. Da gjenstår ca 15 min spasertur.

Vi tilbyr også i år et variert og spennende program der alle fagets fire søyler har fått bred plass. Kurset er godkjent med inntil 20 valgfrie kurstimer for spesialiteten i anesthesiologi.

Det er kollegene ved Akershus og Aker Universitetssykehus (AHUS og AUS) som har stått for programmet i år, og vil selvfølgelig sette sitt preg på det.

Fellesprogrammet med kirurgene er alltid en spennende utfordring. Kan vi finne et tema som begge grupper kan ha interesse i? I år er det riktignok kirurgenes ansvar, men vi skal ikke legge skjul på at vi har dyttet litt på for å komme fram til et emne som kan fenge. Temaet er kanskje ikke uventet: Traumebehandling. Vi er klar over at dette var tema for to år siden også, men det nye er at American College of Surgeons (ACS) som eier ATLS konseptet nå har godkjent at ATLS kurs blir etablert i Norge! Derfor er det svært viktig at vi løfter fram dette tema på vår felles møtearena!

For at det skal være noe som fenger alle, har vi også i år parallelle sesjoner gjennom store deler av programmet. Vi tror at emnene i år er så spennende at det kanskje kan være vanskelig å velge hvilken sesjon man vil delta på, i så fall har vi truffet blink!

Lørdagen forventer vi oss mye av, så ikke reis hjem for tidlig! Ledelsesdebatten er aktuell som aldri før, og de fleste sykehus er vel midt oppi prosessen.

Noen har allerede fått istand mer eller mindre heldige løsninger, hos andre har problemstillingen låst seg helt fast. Vær med på en spennende debatt!

Tradisjonen tro er det fagpolitikk og generalforsamling på torsdag ettermiddag. Pasientinformasjon er et brennende tema som Anestesiutvalget har jobbet med og det vil være hovedemnet for fagpolitikkbiten. Generalforsamlingen har tendens til å bli en langdryg seanse som mange skygger unna. Vi skal sørge for at sakspapirene legges ut på nettet på vår utmerkede hjemmeside [www.anestesi.org](http://www.anestesi.org) som Jon Henrik Laake drifter på en forbilledlig måte. Målet er at vi ikke skal bruke tiden på unødvendig opprøp, men konsentrere oss om de viktige emnene. Da trenger ikke møtet å ta så lang tid! Møt opp og vær med å forme framtiden din, for det er jo det det handler om!

Industrien stiller velvillig opp også i år på tross av mye mediastyr. Det blir en intim og trang utstilling! Hovedproblemet vårt har ikke vært manglende interesse, men at alle ønsker å stå like utenfor Store Sal! Det går selvfølgelig ikke, men da ingen vil stå verken i 2. etasje eller vinterhagen, sier det seg selv at det må bli trangt! For utstillerne er målet å bli sett og at du stopper og slår av en prat. Vi skal love å minne deg på dette underveis, og kaffeservering vil dessuten bli organisert slik at alle utstillene har en kaffestasjon i nærheten der deltakerne naturlig vil stoppe opp.

Kveldsmøtene er i år sponset av Novo Nordisk og Glaxo Smith Kline. Novo Nordisk har hjulpet oss med å få tak i Owen Smith fra Dublin som vil fortelle siste nytt om faktor VIIa behandling. Per Morten Sandset fra Ulleval vil være møteleder. Tradisjonen tro blir det spandert middag etterpå.

På torsdag kveld prøver vi noe helt nytt. Glaxo har nettopp åpnet sitt konferansesenter på Blindern, og har et sterkt ønske om å holde kveldsmøtet der. Vi har fått tak i Gilbert Park fra Cambridge som skal fortelle hvordan han mener intensivpasientene bør sederes. Vi gleder oss til å høre ham! Det blir satt opp busser, og middagen blir det også! Husk på å melde fra om du skal være med på middagen

både onsdag og torsdag!

Vi satser i år på enkle konferansemapper som Nycomed velvillig spanderer på oss! Kostbare og fancy konferansemapper blir i bestefall til støvsamler i bokhylla, og det har ingen glede av!

Postere og frie foredrag har en viktig plass på Høstmøtet. Forskningsutvalget har lagt vekt på at terskelen skal være lav, og at kollegene skal få innblikk i hva som rører seg rundt om på de forskjellige anesthesiavdelinger. Nytt i år er kasuistikkpresentasjoner, som kan bli en svært spennende sesjon! Det er allerede kommet så mange abstrakter at vi har måttet gjøre justeringer i programmet for å få plass til alle. De fleste vil bli presentert muntlig i to parallelle sesjoner fordelt på ca 2 1/2 time torsdag og 1 time fredag. I tillegg vil det også være postere!

Foreningen vår nærmer seg 650 medlemmer. Målet er at flest mulig skal få anledning til å være med på høstmøtet. Selvfølgelig må noen være igjen for å drifte avdelingen, men et godt tips til avdelingslederne: Spander noen ekstra kroner og få tak i en svensk eller dansk vikar denne uken slik at kollegene kan møtes. Det vil du ha igjen for! Spesielt er det viktig at de yngre kollegene får smaken på høstmøtet! Det er tross alt de som er framtiden og det er dem som skal bære faget framover. Tradisjonelt har høstmøtet vært for de veletablerte anestesileger. Det kan vi gjøre noe med, for der er svært viktig at vi får med de yngste! Derfor har vi i år laget en egen sesjon: Assistentlegens hjørne! Den håper og tror vi blir bra besøkt!

Vi vil igjen minne om hjemmesiden: [www.anestesi.org](http://www.anestesi.org). Der finner du både oppdatert program, påmeldings-skjema (om du skulle ha forlagt det, eller din adresse var feil!), sakspapirer til Generalforsamlingen, og andre interessante opplysninger.

Velkommen til høstmøte på Soria Moria!

**Jan Henrik Rosland**  
**Aker Universitetssykehus**

# PROGRAM

## NAF HØSTMØTE 2002

Soria Moria, 23.-26.oktober 2002

ansvarlig: Aker Universitetssykehus og Akershus Universitetssykehus

### Onsdag 23. oktober

10.00-12.00 Fellesmøte med Norsk Kirurgisk Forening på Holmenkollen Park Hotell:

Møteledere: Olav Røyse og Odd Grenager

Traumehåndtering i Norge: "ATLS" er bra – hva er "BEST"

Innledere: Guttorm Brattebø og Asgaut Viste, Haukeland Sykehus

14.00-14.30 Åpning NAF Høstmøte 2002

14.30-16.00 Transfusjonsmedisin

Møteleder: Renata Løvstad

Use of Erythropoietin in the ICU and perioperativ setting (*Konrad Reinhart, Jena*)

Transfusjonstriggere i intensivmedisin (*Nils Smith-Erichsen, Ahus*)

Transfusjonstriggere i operasjonsstuen (*Pål Reine, DNR*)

Koagulasjonsforstyrrelser ved massive transfusjoner (*Per Morten Sandset, UUS*)

30.30-30.30 Kaffe og utstilling

16.30-18.00 Transfusjonsmedisin *forts.*

Endringer i erytrocytter ved lagring (*Bjarte G. Solheim, Rikshospitalet*)

Transfusjon av gammelt blod. Tid for nytenkning? (*Ulf E. Kongsgaard, DNR*)

Status presens for kunstige oksygentransportløsninger (*Bjarte G. Solheim*)

Autotransfusjon: Nye indikasjoner (*Ulf E. Kongsgard*)

19.00-20.00 Kveldsmøte ved Novo Nordisk

Møteleder: Per Morten Sandset

rFVIIa therapy in critical bleedings - new perspectives (*Owen Smith, Dublin*).

20.30 Middag (husk påmelding!)

### Torsdag 24. oktober

08.30-09.30 Parallele sesjoner

Store sal: HLR – oppdatering Møteleder: Terje Strand Resuscitering: State of the art anno 2002 (*Kristian Lexow, SiR*) Behandling og prognose etter vellykket resuscitering (*Audun. Langhelle, UUS*)

Møterom 2: Program ved intensivutvalget: Strategi ved alvorlig sepsis Workshop ledet av Hans Flaatten, Haukeland Sykehus

09.30-09.50 Kaffepause og utstilling

09.50-12.10 Postere og frie foredrag i parallele sesjoner

Møteledere: Mårten Sandberg, Arne Myklebust, Tom Heier

12.10-13.00 Lunsj

13.00-14.00 Parallele sesjoner

Store sal: Elektroniske journalsystemer i anestesi og intensivmedisin Møteleder: Torsten Eken Hvorfor elektroniske journalsystemer (*Nils Smith-Erichsen*) Kravspesifikasjoner og implementering av elektroniske journalsystemer i intensivmedisin (*Tor Buxrud, Ahus*) Elektronisk anestesijournal:



**Erfaringer, muligheter og utfordringer (Øyvind Frøyshov, VSS)      *Møterom 2:* Assistentlegens hjørne  
*Møteleder: Lene Mathisen* Statistikk for den uinvidde (Signe Søvik, AUS) Rtg thorax (Hilde Beate Eggesbø, Oslo) EKG tolkning – arrytmibehandling (Bjørn Bendz, UUS)**

**14.00-14.30    Kaffepause og utstilling**

**14.30-18.00    Fagpolitikk og generalforsamling**

**19.00-20.00    Kveldsmøte på Glaxo Smith Kline's konferansesenter på Vindern!**

***Møteleder: Audun Stubhaug*  
Sedation in the intensive care unit (Gilbert Park, Cambridge)**

**Busstransport til og fra Soria Moria, middag på Vindern, husk påmelding!**

## **Fredag 25. oktober**

**08.15-09.00    Otto Mollestads minneforelesning**

**09.00-10.00    Pseudomonasutbrudd i intensivavsnitt**

***Møteleder: Nils Smith-Erichsen*  
Nosokomiale infeksjoner hos intensivpasienter  
(Nils Smith-Erichsen)  
Mikrobiologisk overvåkning av respiratorpasienter  
(Jan Erik Berdal, Ahus)  
Pseudomonasutbrudd på intensivavdelingen (Geir Bukholm, Ahus)**

**10.00-10.30    Kaffe og utstilling**

**10.30-11.30    Pseudomonasutbrudd i intensivavsnitt (forts.)**

**Håndtering av nasjonalt pseudomonasutbrudd i intensivavsnitt (Preben Åvitsland, Nasjonalt folkehelseinstitutt)  
European surveillance of infections in intensive care patients (Helics) (Carl Suetens, Belgia)**

**11.30-11.45    Pause m/rundstykker**

**11.45-12.45    Postere og frie foredrag i parallelle sesjoner**

***Møteledere: Lene Mathisen, Jan Henrik Rosland, Nils Smith-Erichsen***

**12.45-13.45    Lunsj**

**13.45-14.30    Acta forelesning**

***Møteleder: Sven Erik Gisvold*  
Endogen Värmeproduktion och Temperaturbalans under Anestesi (Sten Lindahl, Stockholm)**

**14.30-14.40    Kort pause**

**14.40-16.10    Parallelle sesjoner**

***Store sal:* Smertebehandling *Møteleder: Renata Løvstad* Invasive procedures in pain therapy (A. Liong Liam, Nederland) Behandling av fantomsmerter (Gunnar Rosen, AUS)**

***Møterom 2:* Medisinske kvalitetsregistre *Møteleder: Torsten Eken* Medisinske kvalitetsregistre i lys av ny lovgivning (Ingunn Myklebust, Sosial og Helsedirektoratet) Traumeregisteret UUS (Nils Oddvar Skaga) Norsk Intensivregister (Hans Flaatten) Nasjonalt Hjertestansregister utenfor sykehus (Elizabeth Dorph, NAKOS)**

**16.10.16.30 Kaffe og utstilling**

**16.30-18.30** Parallelle sesjoner fortsetter:

**Store sal:** Smertebehandling forts. (60 min) **Multidisiplinær smerteklinikk – erfaringer fra Aker** (*Wenche Sabel, Jan Henrik Rosland, mfl.*) **Pasientsikkerhet (60 min)** (*Guttorm Brattebø, Haukeland Sykehus*)

**Møterom 2:** Den vanskelige luftvei -workshop (60 min) **Møteleder: Arne Myklebust** **Intubering med bronkoskop** **Bruk av fast-trachCombitube – trach-light** **Bruk – misbruk av helikoptertjeneste (60 min)** **Erfaringer med transport av intensivpasienter** (*Terje Strand, Ahus*) **Rogalandsundersøkelsen** (*Hans Morten Lossius, SiR*)

**19.30-?** Festmiddag!

## Lørdag 26. oktober

**09.00-12.00** Enhetlig ledelse: Hvordan takler vi det?

**Møteleder: Christina Schøndorf**

Hvilke prinsipper skal legges til grunn for valg av ledere? Hvem skal lede sykehusavdelinger som driver med diagnostikk og behandling av pasienter? Hvorfor velge lege som leder - Hvorfor profesjonsnøytralt ledervalg? Erfaringer med ikke-medisiner som leder.

**Innledning til paneldebatt v/ Bjørn Magne Eggen, helsedepartementet; Morten Skjørshammer, Diakonhjemmet; Helge Svaar, Ahus, Kåre Danielsen, barneavdelingen Vest-Agder Sykehus.**

## Abstract til Høstkurset NAF 2002

Da NAFforum gikk i trykken var det ikke klart hvilke abstract som skulle presenteres hvor og når. De 43 abstract er i år derfor presentert alfabetisk etter førsteforfatter på de følgende sidene.

---

---

### **BEHANDLING AV INTRAKTABEL ANGINA PECTORIS MED TRANSCUTAN ELEKTRISK NERVESTIMULATOR . PASIENTKASUISTIKK**

**Sara Maria Allen, Lars Janerås, Jan Henrik Rosland, Smerteklinikken, Anestesiavdelingen, Aker Univeristetspsykehus HF**

Bakgrunn: Transcutan elektrisk nervestimulering (TENS) kan gi meget god smertelindring ved ulike akutte og kroniske smertetilstander. Også pasienter med angina pectoris kan ha nytte av TENS behandling. Mekanismen bak effekten synes å være via senket sympaticotonus og perifer vasodilatasjon.

Sykehistorie: Vi beskriver en 62 år gammel mann med insulinavhengig diabetes mellitus med mikrovaskulære senkomplikasjoner. ACB-operert i 94, og PTCA i 1998. Hjerteinfarkt i 1987, 1994 og 2002. Påvist to okkluderte venegraft og okkludert circumflexa ved angiografi, samt stenoser på LIMA og LAD. Også to cerebrale insulter og prostatisme. Vurdert inoperabel. Betydelig plaget med angina tross optimal antianginøs behandling inkludert Marevan. Henvist smerteklinikken for å prøve ut nervestimulering.

Behandling: Pasienten ble vurdert primært ikke å være kandidat for SCS (spinal cord stimulation). Isteden valgte man å prøve ut *perifer* elektrisk nervestimulering ved hjelp av TENS. Ved første konsultasjon hadde han sentrale brystmerter angitt til 4 på VAS skala. Etter høyfrekvent (80 Hz) høyintensitets (50mAmp) TENS i 60 sek forsvinner smertene, VAS angis til 0,5. Kortvarig effekt. Behandlingen gjentas neste dag med samme resultat. Ved kombinasjon av høyintensitet stimulering etterfulgt av lavintensitets vedlikeholdsbehandling varer smertelindringen i 3 timer. Samme effekt oppnås ved gjentatte behandlinger med opptil 7 timers total smertelindring.

Diskusjon: Pasienten svarer godt på høyintensitetsstimulering til 50 mAmp i 60 sekunder, men effekten er kortvarig. Ved kombinasjon med lavintensitetsvedlikehold på 19 mAmp forlenges effekten betydelig. SCS ansees kontraindisert pga grunnsykdom og antikoagulasjon, og derfor tilbys han TENS til hjemmebruk med kombinasjon av høyintensitetsstimulering og lavintensitets vedlikeholdsbehandling. Han klarer fint å administrere apparatet selv.

### **BRUK AV HYPERTONT SALTVANN I BEHANDLING AV REKRAKTÆR INTRACRANIELL HYPERTENSJON - EN KASUISTIKK**

Gunnar Bentsen, Øyvind Skraastad, Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, Oslo.

Sykehistorie: 11 år gammel gutt craniotomert pga. cerebralt empyem. Han reagerte preoperativt kun med grimasering på smertestimulering. Foruten puss, fant man tromboserte overflatevenner og dårlig pulsasjon av hjernen. Trykkmåler ble anlagt, og intracranielt trykk (ICP) lå rundt 30mmHg (maks. 42 mmHg). Han var i dyp narkose, og ble ventilert til PaCO<sub>2</sub> på 4,5 kPa. Man ga 100 ml NaCl 1 mmol/ml (ca. 3 mmol/kg) på CVK over 20 minutter. ICP falt fra ca. 30 til 12 mmHg. Situasjonen stabiliserte seg. Foruten antibiotikabehandling og krampeprofylakse, tilstrebet man videre et ICP < 20 mmHg og et cerebralt perfusjonstrykk (CPP) > 60mmHg. Dyp sedasjon på respirator, lett hevet hodeende, PaCO<sub>2</sub> på 4-tallet og god fylning med SAG og kolloider. Dopamininfusjon i 7 dager. Han fikk kontinuerlig infusjon med 1 molar NaCl 5-10 mmol/kg/dg for å holde s-Na rundt 150mmol/l. Etter 10 dager kunne pasienten ekstubereres. Han kom seg gradvis, og familien fortalte noen måneder senere at han igjen hadde begynt på skolen.

Diskusjon: Hva er grunnlaget for bruk av hypertone saltløsninger i behandlingen av ↑ICP? Weed og McKibben viste i 1919 at hypertone løsninger trakk vann fra hjernen til karbanen og minsket hjernens volum. Blodhjernebarrieren (BHB) er nærmest impermeabel for salter. Små endringer i S-Na gir derfor en betydelig *krystalloid*osmotiske trykkforskjell over BHB. Denne dehydreringen av hjernen er sannsynligvis den viktigste virkningsmekanismen (1;2).

Kasuistikken illustrerer positive erfaringer vi har gjort med bruk av hypertont saltvann i desperate nevrointensive sammenhenger. Det gjenstår mye arbeid for å kartlegge hypertont saltvann sin plass i den nevrointensive behandlingen. Hva skal man gi, hvor mye, over hvor lang tid, boluser eller kontinuerlig infusjon? Vil man finne reboundproblematikk slik som ved bruk av mannitol? Sikkerheten synes dog godt dokumentert gjennom det store antallet studier som er gjort innen væskereresiteringsforskningen. Som en grense for maksimal S-Na økning per døgn, vil vi foreslå 15 mmol/l.

- (1) Shackford SR, Zhuang J, Schmoker J. Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg* 1992; 76(1):91-98.
- (2) Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28(4):1144-1151.

## Tidlig defibrillering i sykehus

Eirik Buanes Alnes, stud. med. – UiB, Ivar Austlid, Akuttmed. seksjon, Haukeland Sykehus – Bergen  
E-post: ivar.austlid@haukeland.no

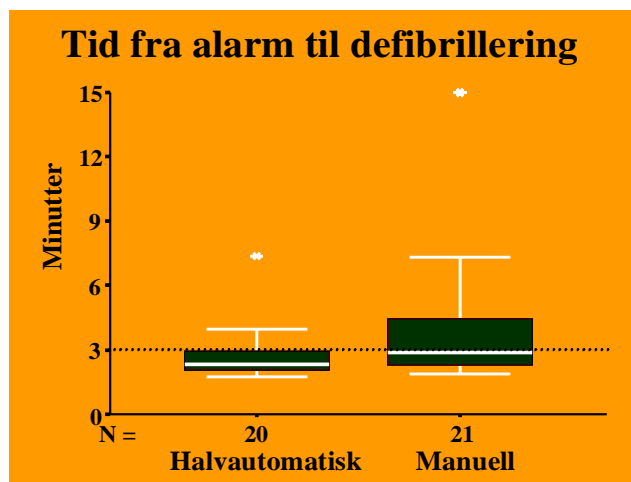
**Problemstilling:** En pasient som får hjertestans på sykehus bør ifølge internasjonale retningslinjer for gjenoppliving defibrilleres innen 3 minutter (1). På Haukeland Sykehus i 2001 varierte tiden fra hjertestans til første defibrillering med 0 - 16 min. med en medianverdi på 5 min. Reduseres tiden til 3 min. vil sannsynligvis overlevelsen dobles (2). Haukeland Sykehus har kun manuelle defibrillatorer på sengepostene. Disse krever at personalet føler seg trygg på EKG-tolkning. I denne studien ville vi undersøke om utplassering av moderne halvautomatiske defibrillatorer reduserte tiden til defibrillering.

**Metode:** To sengeposter på sykehuset ble sammenlignet. Den ene posten fikk utplassert en halvautomatisk defibrillator, den andre en manuell defibrillator. Legene og sykepleierne på hver post fikk utlevert et skriftlig undervisningsopplegg der gjenoppliving og bruk av defibrillatoren ble gjennomgått. Etter en uke gjennomførte vi tester der vi plasserte en dukke på et av pasientrommene, alarmerte, og lot betjeningen utføre gjenoppliving på dukken. Testingen ble utført parallelt på begge postene, og ble gjentatt etter seks måneder. Til sammen ble 41 tester fullført.

**Resultater:** I vårt materiale er medianverdien 2 min 39sek fra varsling til første sjokk, mot 5 min. på Haukeland Sykehus siste år. Den halvautomatiske defibrillatoren gir signifikant bedre tider ( $p < 0,05$ , Mann-Whitney U test), se fig. 1.

**Konklusjon:** Det er mulig å redusere tid fra hjertestans til første defibrillering på sykehus ved å utplassere enkle halvautomatiske defibrillatorer, og gi opplæring kun i form av informasjonsark med etterfølgende testing.

**Litteratur:** 1. Part 3: Adult Basic Life Support. Resuscitation 2000; 46: 29-71.  
2. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Resuscitation 2000; 44: 7-17



Figur 1. Tid fra alarm til første forsøk på defibrillering. Boksplottet angir medianverdi, interkvartil spredning, 95 % spredning og maksimalverdier.

## DIEP-LAPP FOR MAMMAREKONSTRUKSJON: POSTOPERATIV OVERVÅKNING MED NEUROTREND OG MIKRODIALYSE

Berit Marie Dahl, Bjørn Hokland\*, Ingemar Føgdestam\*, Steinar Halvorsen og Tor Inge Tønnessen.  
Anestesiavd./Intervensjonssenteret og Plast. kir. avd.\*, Rikshospitalet, Oslo.

**Introduksjon:** Ved mammaarekonstruksjon med DIEP-lapp anastomoseres små kar, og det er viktig å monitorere lappens tilstand postoperativt. Klinisk vurdering er ofte vanskelig, og svikt i blodtilførselen kan oppdages sent. Vi gjennomfører en studie for å se om postoperativ monitorering med Neurotrend og mikrodialyse kan gi en mer nøyaktig og sensitiv informasjon om de sirkulatoriske og metabolske forholdene i det tranplanterte vevet slik at pasienten evt. kan reopereres før det oppstår irreversible vevskader.

**Metoder:** I løpet av de siste 18 månedene er det gjennomført 15 mammaarekonstruksjoner med bruk av DIEP-lapp. Alle pasientene var operert med unilateral ablatio mammae pga. cancer. DIEP-lappene ble basert på en eller to perforanter. Ved venstresidige rekonstruksjoner ble a. og v. thoracodorsalis benyttet som recipientkar og ved høyresidige rekonstruksjoner thoracica-karene. Hos 14 av pasientene ble Neurotrend- og mikrodialysekatetere lagt inn i lappen og ett mikrodialysekateter lagt inn normalt fettvev (referansekateeter) ved inngrepets avslutning. Dialysatet ble analysert umiddelbart i en CMA 600 maskin med måling av glukose, pyruvat, laktat, og glycerol. De første timene ble dialysatet analysert hvert 30. min. eller til normalisering av verdiene, deretter hver time i ett døgn og annehver time andre og tredje døgnet. Neurotrend målte  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH og temperatur kontinuerlig ved hjelp av fiberoptisk teknikk. Monitoreringen ble avsluttet etter tre døgn.

**Resultat:** Av 14 monitorerte pasienter ble 3 reoperert på grunn av iskemi i lappen. Disse hadde patologiske verdier målt ved hjelp av mikrodialyse og Neurotrend. En viste seg å ha ett hematoma som ble evakuert. Senere utviklet det seg betydelig fettvevskrose som resulterte i delvis tap av lappen. Hos en pasient viste reoperasjonen venøs okklusjon. Denne ble reanastomert og videre forløp var ukomplisert. En pasient hadde arteriell okklusjon, men til tross for stor innsats kunne reoperasjonen ikke redde brystet fordi det ble arteriell intima-avløsning ved alle reanastomeringsforsøk.

**Konklusjon:** Postoperativ monitorering av frie lapper med mikrodialyse- og neurotrend-prober er et nyttig supplement til klinisk vurdering av DIEP-lapper og kan kanskje bidra til tidlig deteksjon av iskemi slik at irreversibel vevsskade kan unngås.

**Larynxmaske i mageleie. Erfaringer med 118 pasienter under propofol-remifentanil anestesi.**

Terje Dybvik, Sigmund Røsjo, Terje Eide\*, Anestesiavdelingen Volvat Medisinske Senter, \*Anestesiavdelingen Bærum sykehus Pb 5280 Majorstua, 0303 Oslo.

**Materiale og metode:** Pasienter, ASA I-II som skulle opereres i mageleie ble evaluert fra september 2001 til juni 2002. Pasientene gikk selv inn på operasjonsstua og la seg til mageleie. Anestesi ble innledet med propofol (TCI, 3-5µg/ml) og remifentanil 0,3-0,5µg/kg/min). Alle ble ventilert i mageleie, og larynxmaske (LMA) ble forsøkt satt ned. Dersom kontrollert ventilasjon ikke var mulig ble pasienten snudd til ryggleie. Man vedlikeholdt anestesi med infusjon av propofol/ remifentanil, og overtrykksventilasjon med surstoff-luft via LMA. Mislykket prosedyre, antall forsøk på nedleggelse, anestesirelaterte problemer per og postoperativt ble monitorert.

**Resultater:** Alle 118 pasienter lot seg ventilere i mageleie. 111 LMA ble korrekt plassert ved første forsøk. Hos 7 pasienter ble det observert LMA relaterte problemer. Ved 3 tilfeller ble LMA korrekt plassert ved andre forsøk. Hos 2 pasienter var det luftlekkasje, hos en ble LMA plassert på nytt. To pasienter fikk blødning fra nesen etter plassering av LMA.. En pasient utviklet behandlingstrengende hypotensjon etter innledning, en pasient fikk kortvarig fall i oksygen metning(82%) ved avslutning. En pasient fikk respirasjonsdepresjon postoperativt, sannsynlig opioidindusert.

LMA i mageleie er nylig beskrevet ved spontan ventilasjon med sevofluran og lysgass (1). Våre funn er i samsvar med denne studien (1), selv om vi har benyttet overtrykksventilasjon.

**Konklusjon:** LMA i mageleie synes å kunne være en trygg metode. Metoden har betydelige fordeler mht leiring av pasienten, redusert bruk av nevrologiske blokkere, mindre løft for personellet samt en mulig tidsgevinst.

Antall	Tidsrom	Alder fra-til	Alder snitt	Kjønns-fordeling	Operasjonstid fra-til (min)	Operasjonstid snitt (min)	Problemer larynxmaske	Problemer andre
118	09/01-05/02	16-73	39	♀:62 ♂:56	10-115	48	7	2

**Inngrep:**

*Generelle/gastro:* Sacralcyster

*Ortopediske:* Inngrep på hel/akilles/knehase, benmargshøsting samt nucleusprolaps

*Plastikkkir:* Fettsuging ridebukser, hudtumores rygg

*Kar:* Variceop (parva,)

**Referanse:** 1. Ng A, Raith DG, Smith G. Induction of Anesthesia and Insertion of a Laryngeal Mask Airway in the Prone Position for Minor Surgery. *AnesthAnalg* 2002;94:1194-8.

**DØDSFALL I FORBINDELSE MED ENDOSKOPISK SINUSKIRURGI UTFØRT MED LASER.**

Terje Dybvik, Per Erik Ernø, Arild Danielsen og \*Harald Moen. Volvat Medisinske Senter og \*Intensivavdelingen Ullevål Universitetssykehus.

**Sykehistorie:** En 59 år gammel kvinne (ASA II) ble henvist til elektiv endoskopisk sinuskirurgi. I forbindelse med anestesi-innledning ( remifentanil/ propofol) fikk hun kortvarig blodtrykksfall til 60 mmHg systolisk. Kokainklorid ble gitt lokalt og inngrepet forløp ukomplisert mht kirurgi og anestesi. Etter endt kirurgi med anestesiavslutning umiddelbart forstående fikk pasienten tilbake spontan ventilasjon, men ble så cyanotisk og stuvet i ansikt, hode, hals og øvre del av truncus. Hun ble hypoksisk og CO<sub>2</sub> falt til 0 kPa målt med kapnografi. Tubeplassering ble sjekket, FiO<sub>2</sub> økt til 1.0. Det var normal sinusrytme. Hypotensjon ble korrigeret med efedrin og adrenalin. Lungeemboli ble mistenkt, med mulighet for luftemboli. Transthoracal ekkokardiografi indikerte luft i høyre hjertehalvdel. CVK ble etablert og man evakuerte 30 ml luft fra distale løp. Pasienten ble kortvarig hjertekomprimert og med infusjon av adrenalin ble sirkulasjonen gjenopprettet. Hun ble overflyttet til Ullevål Sykehus for videre behandling. Der avkreftet man mistanke om evt lungeemboli som krevde kirurgisk intervensjon. På bakgrunn av muligheten om et åpenstående foramen ovale med mulig luftovergang til ve. hjertehalvdel ble pasienten behandlet i trykktank. Hun ble videre behandlet ved intensivavdelingen, men gikk ad mortem noen dager senere. Obduksjonen viste cerebrale funn som ved hypoksi /anoksi, for øvrig intet.

**Diskusjon:** Pasienten viste tegn på lungeemboli som sannsynlig var forårsaket av luft. Vi har ingen god forklaring på hvor luften kunne ha sin opprinnelse. En mulighet var det kirurgiske feltet. Laseren var imidlertid ikke luftavkjølt ( hvor det er beskrevet luftemboli som en mulig komplikasjon) noe som kunne gitt luft i benet substans og derved lungeemboli som ved bakre skallegropskirurgi. En annen mulighet er luft via venekanylen og infusjonssettet. Dette var sjekket grundig før anestesi og ble videre benyttet under og etter seansen. Infusjonsposen gikk ikke tom. En tredje mulighet er en åpenstående venesinus i operasjonsfeltet som kan ha vært oversett pga lavt venetrykk hos pasienten. Dette kan ha sammenheng med anestesimidlene, overtrykksventilasjon og eventuelt en noe hypovolemisk pasient. Pasienten kan da ha "sugd" inn luft i venesystemet da hun fikk tilbake egenrespirasjon. Det kan ha blitt utviklet et stort negativt intrathoracalt trykk pga ventilasjon på tube, og at hun samtidig kan ha tømt oxygenreservoiret.

**Konklusjon.** Pasienten døde etter en sannsynlig luftemboli. Vi har ingen god forklaring på hendelsen, men ønsker å gjøre kolleger oppmerksom på muligheten ved denne type inngrep.

## HOSTEMASKIN ÅPNER TETT LUNGE

Knut Dybwik, Erik Waage Nielsen. Anestesi- og Intensivavdelingen, 8092 Nordlandssykehuset HF, Bodø.

**Introduksjon:** Hostemaskin (HM), "cough-assist" eller "mechanical insufflation-exsufflation", har de siste 10 årene vært brukt i hjemmebehandlingen av pasienter med dårlig hostekraft (Eks. Duchenne muskeldystrofi, cystisk fibrose, spinal muskeatrofi). I Norge har HM vært tilgjengelig siden juli 2001. Maskinen sikrer peak-cough-flow over 200 l/min og kan administreres via maske, endotrachealtube eller tracheostomitube (1). I Nordland fylke er HM brukt av flere hjemme-respiratorpasienter. Den er nå også tilgjengelig i intensivavdelingen.

**Sykehistorie:** En 30 år gammel kvinne som var operert for ryggmargskreft ble innlagt intensivavdelingen med sekretstagnasjon, hjernestamme-afleksjon og nedsatt bevissthet. Hun ble behandlet med intubasjon, respirator og senere tracheostomi. Hun ble så overflyttet sengepost med tracheostomi, men reinnlagt intensivavdelingen etter 18 timer med svært dårlig respirasjon (lav SaO<sub>2</sub>, høy FiO<sub>2</sub> og respirasjonsfrekvens 80/min). Røntgen thorax (RTH) (Fig 1) tatt etter behandling med ekstern CPAP (5cm H<sub>2</sub>O) og hyppig tradisjonell trachealsuging viste hvit venstre lunge. Ny RTH (Fig 2) etter 2 timers behandling med 50 host med HM, trachealsuging, manuelle insufflasjoner med Lærdals bag med PEEP (20 cm H<sub>2</sub>O) og ekstern CPAP (10 cm H<sub>2</sub>O) viste betydelig tilbakegang av fortetning. FiO<sub>2</sub> og respirasjonsfrekvens sank og SaO<sub>2</sub> steg. Bronkoskop eller respirator ble ikke brukt.

**Diskusjon:** Massiv sekretstagnasjon fører ofte til intubasjon/reintubasjon, respiratorbehandling og bronkoscopi. Denne kasuistikken antyder at HM kan gi oss nye muligheter som vi tidligere ikke har hatt. Den høye ekspirasjonsflow som HM gir tvinger slimet opp i øvre luftveier. HM bør derfor etter vår mening prøves av flere intensivavdelinger. Lunge- og nevrologiske seksjoner kan også ha nytte av HM.

**Referanser:** 1) E. Gomez-Merino, J. Sancho, J. Marin, E. Servera, M. L. Blasco, F. J. Belda, C. Castro, and J. R. Bach. Mechanical insufflation-exsufflation: pressure, volume, and flow relationships and the adequacy of the manufacturer's guidelines. *Am.J Phys.Med Rehabil.* 81 (8):579-583, 2002.

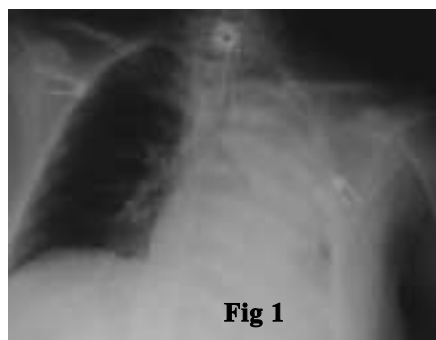


Fig 1

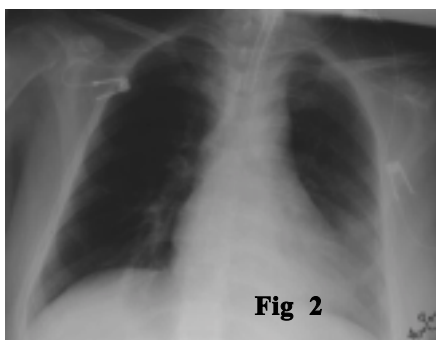


Fig 2

## STABILE OG BIOLOGISK AKTIVE PEPTIDER FUNNET I EN AFRIKANSK MEDISINPLANTE

Historien om *Kalata-Kalata* – et riestimulerende peptid (1960 – 2002)

Lorents Gran<sup>1</sup>, Knut Sletten<sup>1</sup> og Lars Skjeldal<sup>2</sup>

**Historikk:** Under arbeidet i et Røde Kors team i Kongo, 1960, ble det oppdaget en innfødt droge, som ga kraftige fødselsrier. Drogen ble fremstilt av en plante, *Oldenlandia affinis* DC (fam. Rubiaceae). I Kongo kalt: *Kalata-Kalata*. Ved Farmasøytisk Institutt, UiO, ble de uterusaktive stoffene isolert ved hjelp av kromatografiske metoder, og identifisert ved deres virkning på isolerte, østrogeniserte rotte-uteri *in vitro*, (1970-72). Foruten serotonin ble det funnet en rekke uterusaktive peptider. Hovedpeptidet (B1) ble studert *in vivo* på rotter og kaniner, men viste seg å være meget toksisk. Det ga arteriell hypertensjon, hjertearytmier og dessuten hemolyse. Kjemisk var det meget interessant i og med at det var usedvanlig stabilt, - tålte koking over lang tid, tålte store pH-variasjoner og var resistent mot de vanlige degraderings-metoder for proteiner og peptider. Ved Biokjemisk Institutt,UiO, ble det funnet at peptidet besto av 29 aminosyrer, at det måtte være ringformet, og at det innholdt minst tre interne disulfidbroer (1973). Resultatet av undersøkelsene ble lagt frem som en dr grads avhandling, UiB 1974.(L.Gran)

**Cyclotidene** Ca ti år senere dukket flere lignende, sykliske peptider opp, dels isolert fra planteriket og dels fra dyreriket. Karakteristisk for dem er en tett, kompakt struktur holdt sammen av disulfid broer (Cys-Cys-bindinger) De benevnes i dag *cyclotider*. Deres biologiske egenskaper er høyst forskjellige. Kalata-peptid B1 har insektiside egenskaper, virker antibiotisk og kontraherende på glatt muskulatur. Cardiotoxiske og hemolytiske egenskaper forbyr bruken av det til nyttige formål. Cyclotidene egner seg imidlertid som "target-peptides" eller som startmolekyler for *protein engineering* – dvs.konstruksjon av nye og nyttige produkter, og det foregår i dag en intens forskning på dette området i mange land.

### ESMERON-UNDERSØKELSE I NORGE

Signe Gullestad, pensjonert anestesilog, Erik Hoel, Medisinsk rådgiver, Oganon AS

**Bakgrunn:** Esmeron (rocuronium bromide) ble introdusert i Norge i 1996. Markedsandelen vokste fort, likeledes antall meldinger vedrørende allergiske reaksjoner til Statens Legemiddelverk (SLV).

Av preventive hensyn anbefalte SLV norske anesthesiologer å bruke Esmeron bare på positive indikasjoner i mars 2000 (1).

**Undersøkelse:** Organon AS med støtte og vegledning fra SLV bad forfatterne om å etterundersøke hvert av de tilfellene som hadde blitt meldt. Hensikten var å få bedre innsikt i hvert enkelt tilfelle og få et bedre grunnlag for å bedømme

den reelle insidensen av Esmeron-reaksjoner i Norge. Undersøkelsen bestod av personlige intervjuer med anestesileger og 1 anestesisykepleier som hadde vært tilstede ved de beskrevne reaksjoner.

For å oppnå like forhold ble et standard spørreskjema benyttet (2) En standard pasientrapport ble skrevet for hvert tilfelle og signert av anestesilegen ( spl.)

Fra introduksjonen av medikamentet til 2001 mottok SLV 56 rapporter om mulige allergiske reaksjoner på Esmeron. Vi har re-evaluert 51 av disse.

Til tross for våre anstrengelser for å etterundersøke alle, av slo 2 leger å delta og 3 leger svarte ikke på våre henvendelser. 5 kasuistikker ble vurdert etter spørreskjemaer utfylt av leger som ikke møtte intervjuerne. 24 sykehus har vært besøkt, 29 anesthesiologer og 1 anestesisykepleier er blitt intervjuet.

**Resultat:** 30 reaksjoner er blitt klassifiserte som relaterte til Esmeron hvorav 12 er sannsynlige og 18 mulige. Intervjuerne undersøkte også mulige fellestrekk ved disse reaksjonene uten å finne slike.

**Konklusjon:** Forfatterne har funnet at et betydelig antall av de meldte reaksjonene ikke var direkte relaterte til Esmeron. Dette kan tolkes slik at allergi-insidensen for Esmeron i Norge er direkte relatert til markedsandelen.

#### Referanser:

1. Vollset: Anesthesia-related anaphylactoid reactions. Letter from SLK to Norwegian Anesthetic departments.

2. Protocol for Esmeron interviews in Norway, dated 02.11.01 amendment 1 dated 28.01.02, on file.

## **Oppfølging av pasienter med akutte og elektive abdominale aortaaneurismer.**

Fridtjof Heyerdahl, Jan Henrik Rosland, Aker Universitetssykehus HF, Oslo.

**Introduksjon:** Rumpert abdominalt aortaaneurisme er en 100% dødelig tilstand uoperert. Pasienter med aneurismer som blir operert elektivt er også en høyrisikogruppe, og både akutte og elektivt opererte pasienter krever stor grad av intensiv innsats postoperativt. I lys av dette ønsker vi å se på overlevelse og ressursbruk for de pasienter som får tilbud om operasjon.

**Materiale og metode:** Vi har foretatt en retrospektiv gjennomgang av journaler til pasienter som har blitt operert for abdominalt aortaaneurisme ved Aker sykehus i 2001. De pasienter som ble innlagt for abdominalt aortaaneurisme og ikke fikk tilbud om operasjon er ikke inkludert i denne studien. For pasienter som overlevde operasjon, og ble innskrevet på intensivavdelingen, ble det registrert diverse parametere vedrørende grad av intensiv innsats og medisinsk tilstand: SAPS, antall liggedøgn, respiratordøgn, dialysedøgn, infeksjoner, ARDS, samt overlevelse pr 1. juli 2002.

**Resultater:** Vi registrerte totalt 72 pasienter som ble innlagt intensiv etter operasjon for abdominalt aortaaneurisme med eller uten ruptur. 18 av disse (25%) var elektive, mens 54 (75%) var øyeblikkelig hjelp. Totalt overlevde 59 (82%) intensivoppholdet. Kun én elektiv pasient (6%) døde, mens 11 (22%) operert som øyeblikkelig hjelp døde under intensivoppholdet. Denne siste gruppen er imidlertid sammensatt av pasienter med store aneurismer uten ruptur og pasienter med rumperte aneurismer. Antall liggedøgn på intensivavdelingen for de som overlevde intensivoppholdet var i gjennomsnitt 4,9, mens de som døde lå i snitt i 16,3 døgn, med lengste liggetid på 75 døgn. Liggedøgn for de som overlevde elektiv kirurgi var i snitt 3,4. Gjennomsnitt respiratordøgn i gruppen som døde var 10,6, med lengste behandling på 60 døgn. De som overlevde lå i snitt under ett døgn på respirator (både elektivt og akutt opererte).

Data vedrørende SAPS, dialysebehandling og komplikasjoner er under bearbeiding.

**Konklusjon:** Det er relativt god overlevelse på både elektivt og akutt opererte abdominale aortaaneurismer, mortaliteten uoperert tatt i betraktning. Som gruppe er disse pasientene betydelig ressurskrevende, og bruker en vesentlig del av intensivavdelingens dialyse- og respiratorkapasitet. God selektering til operasjon av pasienter med akutte aneurismer er derfor viktig, dog vanskelig.

## DEN VANSKELIGE SMERTEPASIENT . EN PASIENTKASUISTIKK

Henrik Høgstrøm, Gunnar Rosen, Jan Henrik Rosland, Smerteklinikken, Anestesiavdelingen, Aker Universitetssykehus HF

**Introduksjon:** Pasienter med kroniske smerter byr på store faglige og menneskelige utfordringer. Mang en entusiastisk kollega har møtt veggen i møte med meget krevende smertepasienter. Multidisiplinær tilnærming er ikke bare til fordel for pasienten, men beskytter også den enkelte deltaker i behandlingssapparatet i situasjoner der det ikke finnes noen gode løsninger på pasientens problemer.

**Sykehistorie:** Vi beskriver en 39 år gammel mann som har vært plaget med kroniske atypiske ansiktssmerter gjennom de siste 10 år. Plagene hans startet som en tannrotsabscess, og han ble behandlet med antibiotika, tannekstraksjon og drenering. Infeksjonen ble sanert, men smertene hans ble vesentlig verre etter tannekstraksjon. Man oppfattet dem som nevrogen betinget som følge av skader på nervus maxillaris grener, og han ble behandlet hos nevrokirurg med glycerolinjeksjoner mot ganglion Gasseri med initialt god effekt, men ved gjentatte injeksjoner ble plagene hans verre. Henvist Smerteklinikken 1999. Han anga smerteintensitet tilsvarende VAS 10, på tross av clonazepam, oxacepam, flunitrazepam og parecetamol/kodein medikasjon. Tross iherdig innsats har vi ikke kunnet hjelpe ham med plagene. Han er blitt vurdert av anestesilog, nevrolog, psykolog, psykiater, fysioterapeut, sosionom, samt vært gjenstand for diverse tverrfaglige gjennomganger. Vi har prøvd ut diverse blokader og medikamenter. Han har også vært henvist til second opinion ved annen smerteklinikk og vurdert for behandling i utlandet. Det har til dels vært et anstrengt lege-pasientforhold der Smerteklinikken er blitt anklaget for ikke å gi ham den hjelp han ønsker og selv har tro på. Han har klart uttrykt at det må finnes en løsning på hans smerter som vi enten ikke vil gi ham eller ikke har kunnskap om. På tross av sin misnøye ønsker han å fortsette som pasient ved Smerteklinikken.

**Diskusjon:** Tross omfattende resursbruk har det ikke ført til noen bedring av hans livskvalitet. Det har heller ikke lyktes oss å komme i dialog med hensyn til smerteforståelse og ansvar for egen helse. Vi har valgt å beholde en begrenset kontakt med ham for å avlaste hans primærlege, men har ingen konkret behandling å tilby. Målet er at han skal føle seg ivaretatt, men at han selv må lære å ta ansvar for sine plager.

## ALLERGISK REAKSJON ETTER INJEKSJON AV PATENTBLÅTT

Anne Hunting, Det norske radiumhospital HF, 0310 Oslo, Anne Berit Guttormsen, Helse Bergen HF, Haukeland Universitetssykehus, 5021 Bergen.

**Innledning:** Lymfogen spredning av ca. mamma antas å følge lokal rute for lymfedrenering. Fravær av cancerceller i første lymfeknute, "sentinel node", antas å vise at tumor ikke har metastasert, slik at fullt aksillært glandeltoilette kan unnlates. Metoden brukes i økende grad, og i et materiale fra USA var frekvensen av alvorlig allergisk reaksjon 2% (1). Vi rapporterer to pasienter med allergisk reaksjon etter infiltrasjon med patentblått i tumornært vev.

**Kasuistikk:** *Pasient 1:* Pasienten var en 56 år gammel kvinne. Tidligere operert for ca. ovarii og ca. mamma dxt. Etter premedikasjon med Sobril tbl. ble det gitt propofol/remifentanyl og pasienten fikk en larynxmaske. Anestesen var upåfallende inntil patentblått ble injisert 35 min etter induksjon. Blodtrykket sank gradvis, og etter 20 min var det 55 mmHg systolisk. Efedrin gav pulsøkning til 130 uten endring i BT. TIVA ble seponert og erstattet med sevofluran-N<sub>2</sub>O-anestesi og det ble gitt volum. Stabilisering i løpet av 20 min og inngrepet ble fullført. Upåfallende postoperativt forløp utover det at pasienten var ødematøs. S-Tryptase steg fra 4,3 µg/L preoperativt til 20,1 µg/L umiddelbart etter hendelsen. Intrakutan testing gav ikke holdepunkter for at reaksjonen var forårsaket av anestesimidler eller lateks. Patentblått ble ikke testet. *Pasient nr. 2:* Kvinne 67 år med lett astma og velregulert hypertoni. Etter premedikasjon med Sobril tabl. og midazolam iv ble anestesen innledet med fentanyl, tiopenton og cisatracurium. Vedlikehold med sevofluran-N<sub>2</sub>O. Patentblått ble injisert og i løpet av 35 minutter etter injeksjon falt blodtrykket gradvis fra 90 til 50 mmHg. Inhalasjonsanestetika ble seponert og pasienten fikk Efedrin 25 + 25 mg iv og volum. BT var vedvarende ≤ 60 mmHg. Adekvat respons på adrenalin 40 µg iv. og inhalasjonsanestetika ble reintrodusert og inngrepet fullført. Et markert erythem og et generelt ødem vedvarte i timer postoperativt. S-Tryptase var 5,8 µg/L preoperativt og steg til 58,1 µg/L umiddelbart etter reaksjonen. Intrakutan testing med patentblått viste signifikant hudreaksjon. Det var negativ reaksjon på induksjonsmidler, lateks og klorheksidin.

**Diskusjon:** Hos begge disse pasientene kommer reaksjonen etter et fritt intervall på 20-30 minutter, noe som sannsynligvis skyldes at dette er den tiden det tar for å aktivere mastcellene i vevet. Pasient 1 hadde en > 4 ganger økning i sTryptase og selv om s-konsentrasjonen ligger i normalområdet indikerer dette mastcelleaktivering. Utløsende agens og reaksjonsmekanismen er imidlertid ikke identifisert. Pasient 2 hadde en signifikant økning i sTryptase og en prikktest som var positiv på patent blått, noe som gjør det overveiende sannsynlig at dette er en IgE mediert allergisk reaksjon.

**Litteratur:** 1. Cimmino VM, Brown AC, Szocik JF, Pass HA, Moline S, De SK, Domino EF. Allergic reactions to isosulfan blue during sentinel node biopsy - a common event. *Surgery* 200;130:439-42



## PLUTSELIG KARDIOVASKULÆR KOLLAPS UNDER GENERELL ANESTESI HOS FRISK PASIENT: SJELDNE TING FOREKOMMER

Hanne R. Iversen, Torben Wisborg

Akuttavdelingen, Hammerfest sykehus, 9613 Hammerfest (E-post: [hri@hammerfest-sykehus.no](mailto:hri@hammerfest-sykehus.no))

**Innledning:** Kardiovaskulær kollaps hos friske pasienter i generell anestesi forekommer ekstremt sjelden, anslagsvis 1:20.000 – 1:80.000 anestasier (1).

**Sykehistorie:** Pasienten var en frisk 39 år gammel kvinne som røykte 10 sigaretter daglig. Tidligere anestasier var ukompliserte. Hun var innlagt for infertilitetskirurgi. Anestesian ble innledet med 200 mg propofol og 1 mg alfentanil, og hun ble intubert uten bruk av muskelrelaksantia. Tyve min. etter operasjonsstart ble det gitt vekuronium 4 mg. 30 sekunder etter dette fikk pasienten asystoli av minimum 12 sekunders varighet. Brystkompresjon ble startet umiddelbart, det ble gitt 1 mg adrenalin IV og det oppstod ventrikkelflimmer. Tre DC-støt ble gitt, etter dette var det pulsgivende sinusrytme. Deretter ble pasienten sedert med propofol og fentanyl og ventilert. Det var ingen ledsagende symptomer fra luftveier, hud el. lign. Etter resuscitering var BT 80/40 mmHg, puls 70 med sinusrytme og pasienten var tørr og varm i huden. EKG tatt på operasjonsstuen viste ST-elevasjon i II, III og aVF og ST- depresjon i V4. Blodgass var normal. Ekkokardiografi viste hypokinesi i nedre vegg. EKG tatt 30 minutter senere viste tilbakegang av forandringene.

**Diskusjon:** Vellykket resuscitering etter sirkulasjonskollaps under anestesi er begynnelsen på en diagnostisk og terapeutisk prosess som haster. Man bør ha rutiner for den videre oppfølgingen. Her forelå tre muligheter: Akutt infarkt, anafylaksi og vasovagal reaksjon. EKG og ekkokardiografi viste forandringer forenlig med nedreveggsinfarkt, og trombolyse var utelukket. Koronarangiografi med tanke på akutt perkutan koronar intervensjon (PCI) var normal. Vi tok umiddelbart blodprøver med tanke på anafylaksi. Resultatene så langt (tryptase) kan verken av- eller bekrefte en anafylaktisk reaksjon. Pasienten er henvist til allergologisk utredning. Pasienten kan ha hatt en vasovagal reaksjon da hun fikk asystoli i tidmessig relasjon til manipulasjon med tarmer og uterus/ovarier.

Korrekt håndtering av pasienten krever innøvde rutiner hos alt personell, da kan prognosen være god. Hendelsen er så sjelden at god beredskap forutsetter regelmessig trening. Det er flere mulige etiologier til sirkulasjonskollaps under anestesi, derfor kreves rask differensialdiagnostikk etter resuscitering. Dette forutsetter også oppdaterte prosedyrer.

**Referanser:** 1. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems – a five-year review of 83,844 anesthetics. *Can J Anaesth* 2002; 49: 545-53.

### Vurdering av diastolisk funksjon med konvensjonell ECHO Doppler og vevsDoppler ved innledning av anestesi på hjertekirurgiske pasienter.

Alf Jonassen<sup>1</sup>, Thor Edvardsen<sup>2</sup>, Reidar Bjørnerheim<sup>3</sup> Knut Arvid Kirkebøen<sup>4,5</sup>, Terje Veel<sup>1</sup>.

1: Anestesiavd., Feiringklinikken A/S, 2:Hjertemedisinsk avd., Rikshospitalet, 3: Hjertemedisinsk avd. Ullevål Universitetssykehus, 4: Anestesiavd., Ullevål Universitetssykehus, 5: Institutt for Eksperimentell Medisinsk Forskning, Ullevål Universitetssykehus.

**Bakgrunn:** Ved vurdering av hjertets funksjon har man tidligere vært mest opptatt av systolisk funksjon. Det er de siste 10-15 årene blitt økt interesse for betydningen av diastolisk funksjon, spesielt ved hypertrofitilstander som ved aortastenose og hypertensjon. Anestesimidler påvirker diastolisk funksjon i ulik grad og diastolisk dysfunksjon disponerer for perioperativ ischemi og instabilitet. Det eksisterer få data i litteraturen på hvordan diastolisk funksjon endres ved innledning av anestesi. Diastolisk funksjon kan karakteriseres raskt og pålitelig med ekkokardiografiske metoder. En ny slik metode er vevsDoppler. Med denne metoden kan man måle myokard funksjonen direkte.

**Formål:** Beskrive endringer i diastolisk funksjon ved innledning av anestesi på hjertekirurgiske pasienter.

**Materiale og metode:** Blodstrømhastigheter i mitralanulus og vevshastigheter i mitralring (vevsDoppler-TVI) ble målt på 48 voksne pasienter til elektiv hjertekirurgi (koronarkirurgi, samt kombinerte inngrep) på følgende tidspunkter: a) før premedikasjon, b) etter premedikasjon, c) etter innledning av anestesi og d) like før start av kirurgi. Morfin skopolamin ble benyttet som premedikasjon. Pentotal, fentanyl, stesolid og pancuronium ble brukt ved innledning av anestesi, samt at isofluran ble brukt til vedlikeholdsbehandling. Vi benyttet GE Vingmed system 5 ultralyd apparat med tilhørende transthorakal og transøsofageal probe, samt Ecopac analyseverktøy. Følgende variabler på diastolisk funksjon ble målt: Antegrad mitralflowsignal ved konvensjonell Doppler: 1) maksimal hastighet for E-bølge (Emax), 2) E/A ratio og 3) deselerasjonstid for E-bølge (Dt). Vevsdoppler (TVI): maksimal hastighet for E bølgen i mediale og laterale mitralring.

#### Resultater:

Variabler	Tidspunkter (a-b-c-d)				p-verdier
Emax (m/s)	0,71	0,66	0,61	0,60	P<0,001
E:A ratio	1,0	1,1	1,0	1,2	P=0.05
Dt (ms)	210	203	218	256	P<0,001
TVI Mediale Mitralring (cm/s)	5,1	5,6	4,9	4,1	P<0,001
TVI Laterale Mitralring (cm/s)	6,1	6,8	6,0	4,9	P<0,001

**Konklusjon:** Ved innledning av anestesi i denne pasientgruppen ble det observert en forverring av alle diastoliske variabler som uttrykk for at hjertets stivhet øker.

### **KULDEALLODYN I ETTER KULDESKADE:**

Effekten av NMDA reseptor antagonist ketamin - en dobbeltblind overkrysningsstudie med alfentanil og placebo  
Ellen Jørum<sup>1</sup>, Luis Romundstad<sup>2</sup>, Audun Stubhaug<sup>2</sup>, Per Kristian Opstad<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Nevrofysiologisk laboratorium, Rikshospitalet, <sup>2</sup>Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, UiO, <sup>3</sup>FFI

**Innledning:** Vinteren 98 ble 26 kystjegere eksponert for fuktighet og kulde i fem dager på øvelse i åpne gummibåter langs Trøndelag-/Nordlandskysten. Alle var våte/kalde på bena hele tiden. Etter øvelsen fant man en forbigående tynn- og tykkfibernevropati, samt kraftig reduserte og persisterende kuldesmerte-terskler (**kuldeallodyn**) hos 20. I denne studien ønsket vi å undersøke effekten av NMDA antagonist ketamin på et utvalg av tidligere soldater med kuldeallodyni. I tillegg ville vi undersøke om en systemisk sympatikusblokkade i form av i.v. fentolamin har effekt på kuldeallodyni.

**Materiale og metode:** 12 tidligere soldater med kuldeskade ble undersøkt for kuldeallodyni med kuldesmerte deteksjonstest (CPDT). Av disse hadde 10 nedsatt terskel for kuldesmerte. Disse 10 ble inkludert og fikk samme dag en ublandet systemisk sympatikusblokkade med 30 mg fentolamin i 50 ml 0,9% NaCl i.v. over 30 min.

Dagen etter ble det gjort en randomisert, dobbeltblind, placebokontrollert overkrysningsstudie der vi sammenlignet effekten av ketamin, alfentanil og placebo (0,9% saltvann). Mellom hvert forsøksmedikament var det et intervall på minst to timer. Ketamin ble gitt som en bolusdose på 60 µg/kg, og en infusjon på 6 µg/kg/min i 20 min. Alfentanil ble gitt som en bolusdose på 7 µg/kg, og som en infusjon på 0,6 µg/kg/min i 20 min. Medikamentene ble blandet med 0,9% NaCl i en 50 ml sprøyte og infundert v.hj. av en IVAC sprøytepumpe. Før og etter infusjon av fentolamin og ketamin/alfentanil/placebo ble terskler for kulde, varme, kuldesmerte og varmesmerte målt v.hj. av Thermostest (SomedicA/B). En forsøksperson måtte ekskluderes pga. resteffekt av alfentanil etter to timer.

**Resultater:** Infusjon av fentolamin gav ingen signifikant forandring i terskelverdien for kuldesmerte.

Infusjon av alfentanil reduserte kuldeallodynien ved å gi signifikant økning i kuldesmerte-terskelen sammenlignet med placebo (CPDT før alf.:median=24,1°C, CPDT etter alf.:median=14,6°C, P<0,005). Ketamin gav ingen signifikant økning i CPDT.

**Konklusjon:** Da systemisk sympatikusblokkade i form av fentolamin infusjon ikke gav økt CPDT, er det sannsynlig at sympatikusmedierte mekanismer spiller liten rolle ved kuldeskadeindusert kuldeallodyni. Den klare effekten av alfentanil og manglende effekt av ketamin på CPDT, tyder på at NMDA medierte mekanismer spiller liten rolle ved kuldeskade indusert kuldeallodyni. De samme funn har man også gjort for kuldeallodyni ved nevropatisk smerte (1).

#### **Referanser:**

1. Jørum E, Warncke T, Stubhaug A. Cold allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: the effect of N-methyl-D-apartate (NMDA) receptor antagonist ketamine – a double-blind cross-over comparison with alfentanil and placebo. Pain 2002 (article in press).

### **TRAUMATISK MITRALKLAFRUPTUR**

Jonne Kalstad, Lars Andersen, Erik Waage Nielsen. Anestesiavdelingen 8092 Nordlandssykehuset HF, Bodø.

**Bakgrunn:** Skade på klaffeapparat etter stumpe thoraxtraumer ses sjeldent. En universitetsklinikk i Athen som mottar 150 multitraumer årlig, rapporterte ett tilfelle av traumatisk tricuspidal- og ett tilfelle av traumatisk mitralklafferuptur i løpet av 5 år (1)

**Kasuistikk:** En tidligere frisk 19 år gammel mann kjørte utfor med motorsykel i en slak sving i ca 80 km/time og skled et stykke med sykkel før han ble slengt av. Han fikk slag mot venstre del av truncus, men reiste seg opp selv, tok av seg jakke og hjelm og ringte etter hjelp med mobiltelefon. Han hadde hemoptyse og respirasjonsavhengige smerter i venstre hemithorax, men var stabil sirkulatorisk. CT viste lungekontusjon med blødning bilateralt og mindre pneumothorax-kapper bilateralt, fraktur av venstre 7. og 8. costa i medioaxillær linjen og miltruptur med moderat blødning. Han ble observert på intensivavdelingen, smertestilt med epidural og trengte O<sub>2</sub>-maske med reservoir og 10 liter O<sub>2</sub> for å holde SaO<sub>2</sub> over 95%. Han var tachykard, men med MAP ~ 70mmHg og stabil Hb på ca 13 g/100 ml. Neste dag fikk han økende oksygeneringsvansker, og måtte intuberes og respiratorbehandles i trykkkontrollert modus med FiO<sub>2</sub> på 0.5. Det ble lagt thoraxdren på venstre side. Han ble sirkulatorisk ustabil, svarte lite på væske og fikk så 0,12 ug/kg/min noradrenalin. Tre dager senere tilkom utbredte ST-elevasjoner samt en liten troponinøkning. Transthoracal ekkokardiografi viste moderate mengder perikardvæske, mitralinsuffisiens grad 3, pendulerende chordamateriale forenelig med traumatisk chordaruptur, ca 50 mmHg systolisk pulmonalarterietrykk samt trikuspidalinsuffisiens. Kar/thoraxavdelingen ved regionsykehuset ønsket pas overflyttet og det ble operert inn mekanisk mitralventil med vellykket resultat

**Diskusjon:** Den akutte skaden på mitralklaffen skyldes mest sannsynlig en plutselig trykkstigning i hjertet etter kompresjon av en full ventrikel i sein diastole eller tidlig systole (1). Aortaklaffen er mest sårbar i tidlig diastole, men et trykk på > 320 mmHg kreves for at det skal oppstå ruptur av klaffeapparat eller vegg (1).

Traumatisk skade av hjertet/klaffeapparatet diagnostiseres best ved hjelp av ekkokardiografi (1). EKG og enzymundersøkelser har vist seg å være lite sensitive. Selv om vår pasient ble godt fremstilt ved transthoracal ekkokardiografi kan traumatiske klaffeskader lett mistolkes pga artefacter. Transøsofagal u.s. bør derfor velges (1).

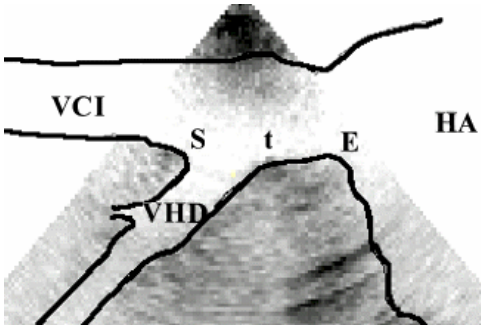
**Referanse:** 1) D. J. Caparrelli, S. M. Cattaneo, M. V. Brock, and J. V. Conte, Jr. Aortic and mitral valve disruption following nonpenetrating chest trauma. J Trauma 52 (2):377-379, 2002.

## KONTROLL AV VENEKANYLEPLASSERING: NYE ASPEKTER AV TRANSOESOPHAGEAL ECHO

I. Kirkeby-Garstad<sup>1</sup>, A. Tromsdal<sup>2</sup>, O.F.M. Sellevold<sup>1</sup>, M. Bjørngaard<sup>1</sup>, L. Bjella<sup>1</sup>, E.M. Berg<sup>1</sup>, A. Karevold<sup>3</sup>, R. Haaverstad<sup>3</sup>, A. Wahba<sup>3</sup>, O. Tjomslund<sup>3</sup>, R. Astudillo<sup>3</sup>, A. Krogstad, R. Stenseth<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Anaesthesiavd., <sup>2</sup>Kardiologisk avd. og <sup>3</sup>Kirurgisk avd., Hjerteklinikken St. Elisabeth, St. Olavs Hospital, Trondheim.

**Innledning:** Under hjerteoperasjoner plasseres venekanyler (VK) i vena cava inferior (VCI) for å drenere blod til hjertelungemaskinen. Ved tilfeldig kontroll av plasseringen av VK med transoesophageal echocardiografi (TOE) i ett år fant vi åtte feilplasserte VK, sju i vena hepatica dexter (VHD) og en i sinus coronarius. Vi startet en systematisk studie for å finne incidensen av feilplassering av VK og evaluere TOE som kartleggingsredskap.

**Materiale og metode:** Den regionale etiske komiteen godkjente studien. Pasienter med kontraindikasjoner mot TOE ble ekskludert. 113 menn og 37 kvinner, alder 66±9 (range 39-84) år operert med cardiopulmonal bypass (CPB) som hadde gitt skriftlig informert samtykke ble inkludert. Utstyr: multiplanprobe og GE Vingmed System 5 eller Vingmed CFM 750. Registrerte variabler: visualisering av VK, VCI og VHD; funn av VK i VCI; avstand fra valvula Eustachii (E) til VHD (E-S, E-t; see fig); avstand fra E til tuppen av VK; grad av venøs retur under CPB. Statistikk: deskriptiv (mean ± SD), logistisk regresjon brukt for sammenligning av grupper.



**Resultat:** Kanylens posisjon kunne bestemmes hos 148/150 (98,7%). VCI og VHD ble godt/akseptabelt visualisert hos hhv 95% og 87%. Fjorten kanyler (9,5%) var primært feilplassert, 9 ble lett reposisjonert, ingen av de øvrige 5 ga dårlig retur. Incidensen av feilplassering ble ikke signifikant påvirket av kanyletype, kjønn, lengde eller body mass index. Målte avstander; E-t: 1.7±0.6cm; E-S: 3.2±0.8 cm; E til kanyletupp: 8.4±1.9 cm (range 1.0–12.5 cm). Venøs retur var dårlig hos 8 pasienter. Fem av disse hadde VK dypt i VCI (10.3±1.3 cm).

**Diskusjon:** VK plasseres blindt. Posisjonen blir antatt å være korrekt dersom den venøse returen under CPB er adekvat. VCI og de store levervenene som munner inn i den sees godt med TOE<sup>1</sup>. Vi fant at 10 %

VK blir plassert i levervenene, og at dette lett oppdages med TOE. Konsekvensen av feilplassering av VK enten i levervenene eller dypt i VCI både med hensyn på venøs retur og klinisk utcome er foreløpig uavklart.

### Referanse:

1. Meierhenrich R, Gauss A, Georgieff M, et al. Use of multi-plane transoesophageal echocardiography in visualization of the main hepatic veins and acquisition of Doppler sonography curves. Comparison with the transabdominal approach. *Br J Anaesth*

## CONTINUOUS INFUSION OF THE NOVEL ENDOTHELIN RECEPTOR ANTAGONIST TEZOSENTAN AMELIORATES ENDOTOXIN-INDUCED LUNG INJURY IN SHEEP

Kirov MY, Kuklin VN, Evgenov OV, Kirova SS, Bjertnaes LJ, Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine, University of Tromsø, Norway

**Introduction:** Endothelin (ET) has been implicated in a diversity of diseases<sup>1</sup>. In sepsis, ET contributes to increased pulmonary capillary pressure and permeability, thus, promoting acute lung injury (ALI)<sup>2</sup>. We hypothesized that an ET receptor antagonist could partly counteract the latter changes<sup>2,3</sup>. Recently, a water-soluble, ET receptor antagonist, tezosentan (Actelion Ltd., Allschwil, Switzerland), has been designed for parenteral use<sup>4</sup>, but no data are available regarding its effects on sepsis-induced ALI. Our aim was to evaluate the dose response-relationship between tezosentan and continuously infused ET and to assess its effects on hemodynamics, extravascular lung water (EVLW), and gas exchange in endotoxemic sheep.

**Methods:** Twenty-one sheep were anesthetized, instrumented, and randomly assigned to three groups and studied awake after one week. 1) A sham-operated group (n=3) received only Ringer's lactate 3 mL/kg/h intravenously (I.V.) for 24 h; 2) a LPS group (n=7) additionally received an IV infusion of E. coli lipopolysaccharide (Sigma Chemical, St.Louis, MO) 15 ng/kg/min; 3) a tezosentan group (n=7) after 4 h of endotoxemia, in addition to the former, received tezosentan 3 mg/kg as an IV injection over 30 min, followed by continuous infusion of 1 mg/kg/h for the remainder of the experiment. Finally, four sheep exposed to IV infusion of ET-1 20 ng/kg/min (Sigma Chemical, St.Louis, MO) received tezosentan at 0, 0.5, 1, and 2 mg/kg/h, respectively, that were maintained for 1 h each. The measurements included hemodynamics, EVLW assessed by Cold Z-021 (Pulsion Medical Systems, Germany), blood gases, and plasma concentrations of ET-1. Data were assessed by ANOVA and post hoc tests.

**Results:** In sham-operated sheep, all variables remained unchanged. LPS caused pulmonary hypertension, increased EVLW, and arterial hypoxemia. Compared to controls, tezosentan reduced the increments in pulmonary arterial and capillary pressures by 40-50% (p<0.05), and prevented EVLW and pulmonary blood volume from rising. Moreover, tezosentan increased cardiac index (CI), prevented the falls in stroke volume index and right ventricle ejection fraction, reduced systemic vascular resistance index (p<0.05), and improved gas exchange between 8 and 12 h. Compared to the LPS group, plasma concentrations of ET-1 rose 15-20-fold during infusion of tezosentan (p<0.05). Infused alone, ET-1 caused systemic and pulmonary hypertension, increase in EVLW, bradycardia and a fall in CI. Tezosentan infused at 1 and 2 mg/kg/h reduced the latter changes in a dose-dependent fashion (p<0.05).

**Conclusion:** In ALI, continuous infusion of the novel ET-1 receptor antagonist tezosentan ameliorates pulmonary hypertension, lung edema, and arterial hypoxemia, and dose-dependently counteracts the effects of infused ET-1.

**References:** 1. Fagan KA, et al. *Respir Res* 2001; 2:90-101; 2. Wanecek M, et al. *Eur J Pharmacol* 2000; 407:1-15; 3. Weitzberg E, et al. *Br J Pharmacol* 1996; 118:617-626; 4. Clozel M, et al. *J Pharmacol Exp Ther* 1999; 290:840-846

## EKG – AVLEDNING AV CVK. KASUISTIKK OG METODE

Overlege Trygve Kjelstrup, Rikshospitalet, Anestesiavdelingen, 0027 Oslo

**Sykehistorie:** En 72 år gammel mann i redusert allmenntilstand med en inoperabel cancer recti fikk innlagt CVK. Det var teknisk vanskelig å punktere vena jugularis interna på høyre side. Under punksjonsprosedyren kom det til aspirasjon av blod og luft. CVK ble ført inn via mandreng uten bruk av dilatator. EKG ble avledet via CVK og viste et permanent perifert EKG med normal størrelse på p - bølgen. CVK ble ført inn til 24 cm fra hudnivå. Luftaspirasjon også gjennom CVK etter innføringen. Deretter ble vena jugularis interna på venstre side punkteret. EKG avledning via CVK bekreftet en sentralvenøs posisjon med forhøyet p - bølge. Venstre CVK ble sydd fast ved hudnivå 16 cm i extracardial posisjon i vena cava superior hvor p - bølgen var normal.

**Forløp:** Pasienten var klinisk upåfallende under hele prosedyren og senere i avdelingen. Røntgen thorax viste at begge CVK lå i sentrale posisjoner, og først et sidebilde bekreftet en extracardial posisjon i pleuraspalten av høyre CVK. Den påviste pneumothorax ble drenert med det liggende CVK uten ekstra thoraxdrenasje.

**Diskusjon:** Plassering av CVK kan med fordel gjøres med EKG for å få en initial riktig extracardial posisjon (1). På sikt vil problemer i forbindelse med feil posisjon kunne reduseres. Også ved en komplikasjon er metoden som vist her, til nytte. Metoden er gammel og kjent, men i Norge påfallende lite brukt. Nytt utstyr har forenklet bruken.



### A 2 : CVK's spiss midt i atriet

Foredraget belyser kasuistikken og viser relasjonen mellom EKG-avledning og simultan røntgendiagnostikk. Videre gjennomgås samtidig metoden didaktisk.

Litt.

1. Kjelstrup T, Ludwig M, Hüsch M. Plassering av sentralvenøst kateter ved hjelp av EKG  
Tidsskr Nor Lægeforen nr. 5, 1991; 111: 599 – 601

## DEN SUPRAKLAVIKULÆRE "PLUMB-BOB" TEKNIKK VURERT VED MR

Øivind Klaastad, MD\*, Timothy R. VadeBoncouer MD\*\*, Terje Tillung R.T. ‡ og Örjan Smedby Dr.Med.Sci.†

\* Rikshospitalet, anestesiavd., \*\* Department of Anesthesiology, University of Illinois at Chicago College of

Medicine, Chicago, IL, USA, ‡ Rikshospitalet, Intervensjons-senteret, † Universitetssjukehuset i Linköping, rtg.avd.

**Innledning:** For blokaden ligger pasienten på rygg med armene langs siden (1). Innstikkpunkt er i kryssningen mellom overkant av clavícula og det mest laterale feste av m. sternocleidomastoideus på clavícula. Nålretningen er antero-posterior, som en loddesnors (plumb bob = blylodd) retning gjennom innstikkpunktet. Dersom parestesier eller nervestimulering ikke bekrefter ønsket nålposisjon, kan nålføringer gjentas i sagittalplanet gjennom innstikkpunktet: først i en sektor 20-30° kranialt, dernest evt. 20-30° kaudalt. For nærmere å vurdere pneumothorax risiko og muligheten for evt. å forbedre metoden, gjennomførte vi en magnettomografi (MR) undersøkelse. MR framstiller godt de proksimale deler av plexus brachialis og har ingen kjente bivirkninger.

**Metode:** 10 frivillige lå i en 0.5 T scanner, nøyaktig som om de skulle ha aktuelle blokk. 2 mm tykkelse på 124 T1-vektede sagittale snitt. Ingen nål. Blokkene ble i stedet siden simulert for den enkelte ved hjelp av vedkommendes sett av MR bilder, hvor innstikkpunkt og nålretning ble definert. Nålbanens (trajektoriets) avstand til nærmeste del av plexus brachialis, v. subclavia, a. subclavia og pleura ble målt. Videre målte en evt. korreksjonsvinkel for at trajektoriet skulle treffe midtaksen av plexus.

**Resultat:** Nålbanen devierte fra plexus med et gjennomsnitt på 11 (0-22) mm. Kun i 1 tilfelle traff den plexus. For å nå midtaksen av plexus, måtte trajektoriet i gjennomsnitt rettes 21° kranialt med en stor variasjon fra 41° kranialt til 15° kaudalt. Optimal stikkretning var ikke relatert til høyde og vekt. I alle unntatt 1 tilfelle traff nålbanen pleura. På veien kontaktet den v. subclavia (selv om supraklavikulært), a. subclavia og plexus i henholdsvis 6, 2 og 1 tilfelle. Nålbanen traff lungen uten forutgående kontakt med arterie eller plexus hos 6 frivillige. Men hos disse 6 kunne forutgående kontakt med v. subclavia ha varslet om "nål på avveie", og dermed de frivillige alltid ha unngått pleuratreff med nålen, i en klinisk situasjon.

**Konklusjon:** Anbefalt nålretning nådde sjelden plexus. Variasjon av nødvendig vinkelkorreksjon var stor og vanskelig å forutsi. Anbefalt nålretning ville ofte ha truffet pleura med mindre en stoppet nålen på vei dit ved erkjent kontakt med spesielt v. subclavia, men også med a. subclavia og plexus. Vi anbefaler at den initiale nålretning legges 45° kranialt for metodens anteroposteriore retning. Deretter kan en evt. gradvis redusere vinkelen for nye nålretninger, i samme sagittalplan gjennom uforandret innstikkpunkt. Denne anbefaling harmonerer med VadeBoncouers metode. (2) En annen mulighet er å legge innstikkpunktet 2 cm mer kranialt enn ved "plumb-bob" og i interskalenspalten, med fortsatt anteroposterior nålretning. Da er en over på Vongvises metode (3). Selvfølgelig er det begrenset hvor mye en kan anbefale klinisk etter kun MR undersøkelse av et lite antall frivillige.

**Referanser:** 1) Brown DL et al. Anesth Analg 1993;76:530-4. 2) Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management 1997; 1:151-8. 3) Anesth Analg 1997;84:379-82.

## ALBUMINFORBRUK VED NORSKE SYKEHUS ENDRINGER ETTER COCHRANE RAPPORTEN (1998-2001)

Knutsen AH, Mitic Z, Nordbø A, Kongsgaard UE. Anestesiavdelingen Det Norske Radiumhospital HF

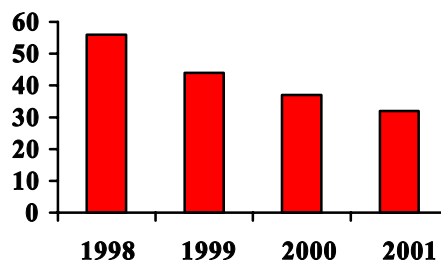
**Bakgrunn:** Det er store forskjeller i bruken av albumin både i ulike land og ved ulike sykehus. Cochrane rapporten i 1998 førte til økt fokus på temaet<sup>1</sup>. Vi har sett om det har vært endringer i albuminbruken i Norge de siste fire årene (1998-2001).

**Materiale og metode:** Det nasjonale plasmafraksjonerings -prosjektet, salgstall fra industrien og rapporter fra Blodtrans-fusjonstjenesten i Norge og spørreskjemaer til aktuelle sykehus-avdelinger gav oss informasjon om forbruk og holdninger.

**Resultater:** Vi fant signifikant reduksjon i forbruk av albumin fra 56g pr sykehusseng i 1998 til 32 g i 2001. De fleste sykehus reduserer forbruket, men noen få øker. Reduksjonen er resultat av ny medisinsk viten og økonomiske hensyn. Det er store forskjeller i forbruk av albumin ved norske sykehus - enkelte øker sitt forbruk de siste 4 årene. De største og mest spesialiserte sykehusene bruker mest albumin. . Reduksjonen i forbruk av albumin har vært ledsaget av endringer i forbruk av kunstige kolloider.

**Konklusjon:** Det har vært en signifikant reduksjon i forbruk av albumin i Norge de siste fire årene(-43%) og de fleste sykehus har redusert sitt forbruk som et resultat av både ny medisinsk viten og økonomi. Det kan det være på sin plass med en konsensus om indikasjoner for bruk av albumin i Norge.

**Albuminforbruk i Norge  
(gram pr sykehusseng  
1998 - 2001**



## CYTOKINE BELASTNINGEN VED AUTOLOG TRANSFUSJON MED DRENSBLØD

Claus Danckert Krohn, Ansgar O. Aasen, Olav Reikerås & Frank Brosstad, Rikshospitalet

**Innledning:** Vi undersøkte cytokiner i sirkulasjonen i forbindelse med retransfusjon av uvasket sårblod

**Materiale og Metoder:** I ni pasienter operert for torakal skoliose undersøkte vi det postoperative cytokin-nivået i sirkulasjonen i forbindelse med retransfusjon av 10 ml/kg over en time av ubehandlet dremsblod. Prøver ble tatt samtidig fra en perifer arteriekanyle og fra et arteria pulmonalis-kateter før kirurgi (kontroll), før under og etter infusjonen. Vevsfaktoraprotein, (Faktor X; TF), IL1 $\beta$ , IL6, IL8, IL10 og TNF $\alpha$  ble analysert med ELISA-metoder.

**Resultater:**

**Tabell** AUTOLOG TRANSFUSJON AV POSTOPERATIVT DRENERT, BLOD HOS NI PASIENTER

	Kontroll	før	under	etter	drens blod
<b>TF</b> (pg/ml) arterielt	127.9(75)*	39.6(38)	95.7(49)*	63.5(45)	773(353)*
blandet venøst		39.7(44)	78.2(46)*	56.4(47)	
<b>IL6</b> (pg/ml) arterielt	0.8(1.7)*	107(57)	280(57)*	121(47)	14078(10039)*
blandet venøst		108(58)	357(143)*	112(41)	
<b>IL10</b> (pg/ml) arterielt	3.4(4.3)*	71(62)	18(27)*	26(24)*	19(19)*
blandet venøst		72(74)	26(34)*	45(35)	

Verdiene er gjennomsnitt (SD); \* = signifikant forskjell i forhold til preinfusjons verdier (p<0,05)

**Diskusjon:** Autolog transfusjon av uvasket dremsblod representerer en betydelig infusjon av proinflammatoriske mediatorer som cytokiner. TF-aprotein ble redusert i sirkulerende blod etter et større ortopedisk inngrep. Dette til tross for øket konsentrasjon i det ubehandlede dremsblodet noe som peker på en betydelig koagulasjons aktivering i såret. Reduksjonen av IL10 under pågående infusjon kan være uønsket siden IL10 reduserer en akutt medfødt inflammasjonsprosess. IL6 konsentrasjonen øket under infusjonen, men ikke til beregnede verdier utifra konsentrasjonen i dremsblodet. Dette sansynliggjør en tett kontroll av IL6 konsentrasjonen i sirkulasjonen. Til tross for den betydelige belastningen med cytokiner og andre proinflammatoriske substanser, var det bare en av pasientene som fikk temperatur-stigning og frysninger.

**Litteratur:** C.D.Krohn; Pathophysiological aspects on postoperatively drained untreated blood for autologous transfusion. Thesis 1999: ISBN 82-7722-118-5

**Forandringer i hudperfusjon og hemodynamikk ved to ulike teknikker av aksillær blokade.**

Svein A. Landsverk<sup>1</sup>, Per Kvandal<sup>2</sup>, Trygve Kjelstrup<sup>3</sup>, Hebe D. Kvernmo<sup>4</sup>, Knut A. Kirkebøen<sup>1,5</sup>.

1: Anestesiavd., Ullevål Universitetssykehus, Oslo. 2: Intensivavd., Ullevål Universitetssykehus, Oslo. 3: Anestesiavd., Rikshospitalet, Oslo. 4: Ortopedisk avd. Rikshospitalet. 5) Institutt for Eksperimentell Medisinsk Forskning, Ullevål Universitetssykehus, Oslo.

**Bakgrunn.** Laser Doppler flowmetri (LDF) er en anerkjent noninvasiv metode for å undersøke mikrosirkulasjon i hud. Klinisk er denne metodikken blitt brukt for å undersøke mikrovaskulære reguleringsmekanismer i hud ved en rekke kardiovaskulære sykdommer. For at metodikken også skal kunne bli tatt i bruk på intensivmedisinske- og postoperative problemstillinger (f eks sepsis/reimplantatkirurgi), er det viktig å undersøke hvordan anestesimidler, og ulike administrasjonsformer av disse, påvirker human mikrosirkulasjon i hud evaluert ved LDF.

**Formål.** Sammenlikne endringer i hudperfusjon og hemodynamikk hos håndkirurgiske pasienter som får aksillær blokade administrert ved to teknikker. Teknikk 1 der hele dosen deponeres via kateter plassert med nervestimulatur og teknikk 2 der den største delen av dosen settes med transarteriell teknik i tillegg til et kateter (plassert som ved teknik 1). Mengden lokalanestesi var lik for begge grupper. Mengde gitt var bupivacain 1,87 mg/kg samt xylocain 7,5 mg/kg. Blanding var tilsatt adrenalin 4,68 µg/kg.

**Materiale og metode.** Hudperfusjon målt med LDF, hudtemperatur, puls og non-invasivt blodtrykk ble målt i to grupper av håndkirurgiske pasienter. Gruppe 1 (n=14) fikk aksillær blokade med teknik 1. Gruppe 2 (n=13) fikk aksillær blokade med teknik 2. I gruppe 1 ble perfusjon målt med to prober plassert på underarmen som skulle anesteseres. I gruppe 2 ble en probe satt på anestesert underarm, og en på ikke-anestesert underarm som kontroll. LDF ble utført i en periode på 30 min før og 30 min etter at blokaden var verifisert som effektiv.

**Resultat.** Perfusjon målt i Arbitrary Units (AU) i anestesert underarm økte fra 16,9±1,3 AU (mean±SEM) til 39,9±4,2 AU (p<0,001) i gruppe 1 og fra 19,4 ±1,4 AU til 26,6±2,5 AU (P=0,018) i gruppe 2. Perfusjonsøkningen var signifikant større i gruppe 1 enn i gruppe 2 (112 % vs 36 %, p=0,002). Proben på ikke-anestesert arm viste en økning fra 18,8±1,5 AU til 24,2±2,5 AU (p=0,051) Det var en signifikant økning i hudtemperatur (5 % vs 4 %, p=0,48), puls (28% vs 26%, p=0,54) og systolisk blodtrykk (9% vs 7%, p=0,64 ) i begge grupper etter anslag av aksillær blokade, mens MAP og diastolisk blodtrykk ikke ble signifikant forandret i noen av gruppene.

**Konklusjon.** Hudperfusjon målt med LDF øker ved aksillær blokade. Økningen i hudperfusjon er klart større ved teknik 1 enn ved teknik 2. Vi fant ingen forskjell i hudtemperatur eller hemodynamikk mellom de to teknikkene. Valg av teknik har betydning for hudens mikrosirkulasjon ved aksillær blokade.

**RESPIRATORBEHANDLING AV PASIENTER MED KRONISK LUNGESYKDOM**

H.Lenz, N.Smith-Erichsen

Anestesiavdelingen, Akershus Universitetssykehus.

**Innledning:** Kronisk sykdom er en viktig prognostisk faktor ved intensivbehandling. Vi ønsket å se på den prognostiske betydningen av kronisk lungesykdom (KLS) hos pasienter som ble respiratorbehandlet på grunn av akutte luftveissykdommer.

**Metode:** Pasienter over 18 år med akutte luftveissykdommer (pneumoni/bronkitt, aspirasjons-pneumoni, status asthmaticus og KOLS-eksaserbasjon) og behov for respiratorbehandling ble hentet ut av intensivavsnittets virksomhetsdatabase for perioden 1997-2001. Pasienter med primærdiagnose KOLS-eksaserbasjon og bidiagnose KOLS eller annen lungesykdom ble vurdert som kronisk lungesyke (KLS). Det er ikke registrert funksjonsnivå (NYHA-klasse) på den enkelte pasient. Det er ikke definert kriterier for når bidiagnosen KOLS eller annen lungesykdom registreres i databasen. Pasienter uten bidiagnoser ble vurdert som friske. Overlevelse etter utskrivelse ble hentet fra folkeregisteret. Statistisk analyser ble utført med Statistica 6.0(Statsoft). Hvis intet annet angis oppgis verdier som mean med konfidensintervaller. P<0,05 anses som signifikant og er markert med stjerne.

**Pasientmateriale og resultater:** I et totalmateriale på 870 respiratorpasienter er det 180(20,7 %) med akutte luftveissykdommer hvorav 89(10,5 %) hadde kronisk lungesykdom. Primær innleggelsesårsak var: Pneumoni 124, KOLS-eksaserbasjon 25, aspirasjonspneumoni 13, status asthmaticus 11, alveolitt 7. Tabell 1 viser data på hele materialet, pasientene med KLS samt pasienter med pneumoni.

	Antall	Alder	SAPS II	Resp.døgn	Int.døgn	Døde (%) i sykehus
Alle	180	59,3 (57,0-61,5)	44,0 (42,0-46,0)	14,9 (12,7-17,2)	16,9(14,3-19,4)	67 (37)
KLS	89	65,1 (63,2-67,1)*	43,3 (40,8-45,8)	14,1 (11,3-17,0)	16,2 (12,8-19,5)	29 (33)
Pneumoni: Frisk	56	53,4 (49,3-57,6)	44,9 (41,3-48,4)	17,2 (12,5-22)	19,7(14,7-24,8)	23 (41)
Pneumoni + KLS	49	66,1*(63,4-68,8)	43,1 (40-46,3)	15,7 (11,9-19,4)	18,2 (13,4-23)	15 (31)

Kaplan-Meyer plot for overlevelse viser at det er ingen forskjell i mortalitet de første 15 mndr mellom pasienter med og uten KLS. Etter dette tidspunkt synes mortaliteten å øke hos pasienter med KLS, men det er ingen statistisk signifikant forskjell mellom gruppene.

**Konklusjon:** I dette materialet synes ikke nærvær av kronisk lungesykdom å påvirke akutt mortalitet eller ressursforbruk bedømt ut i fra respiratordøgn og liggedøgn ved respiratorbehandling av akutte luftveissykdommer til tross for at gruppen med KLS er signifikant eldre.

## BEFOLKNINGENS HANDLINGSMØNSTER VED BRUK AV MEDISINSK NØDMELDETJENESTE, OG PRIMÆRLEGENS ROLLE VED MEDISINSK NØD.

Hans Morten Lossius<sup>1</sup>, Birger Vårdal<sup>2</sup> og Roar Johnsen<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Regionalt Akuttmedisinsk Kompetansesenter, Helse Vest. <sup>2</sup>Ganddal Legesenter. <sup>3</sup>Institutt for Samfunnsmedisin, NTNU.

**Innledning:** Organisering av akuttmedisinske tjenester skal gjennom en enhetlig varsling og respons fra det medisinske hjelpeapparatet, yte rask og hensiktsmessig assistanse. Det er internasjonalt akseptert at kriterie basert koordinering og et standardisert medisinsk nødnummer er forutsetninger for en effektiv akuttmedisinsk respons (1). Fra 1992 har mottak av medisinske nødmeldinger i Norge skjedd i henhold til Forskrift om medisinsk nødmeldetjeneste. Befolkningen gjør et aktivt valg mellom bruk av nødnummer 113 og lokal legevakttelefon. Ambulasetjenesten, primærlegen og anestesilegebemannet utrykningstjeneste inngår i den prehospitalt akuttmedisinske respons. Vi ønsket å belyse geografiske variasjoner i befolkningens handlingsmønster ved varsling av medisinsk nød, om AMK sentralen ved mottak av nødmeldinger, varsler primærlege i henhold til Norsk Indeks for Medisinske Nødhjelp, og om primærlegen rykker ut til medisinske nødsituasjoner.

**Materiale og metode:** Rogaland har 2 AMK-sentraler som betjener ca 385 000 mennesker. AMK-SiR er tilknyttet Sentralsjukehuset i Rogaland, og har ansvar for varsling av anestesibemannet utrykningstjeneste. I 18 mnd registrerte vi prospektivt alle akutte anestesilegebemannede utrykninger med pasientkontakt. Basens dekningsområde ble delt i 5 geografiske grupper etter avstand fra AMK SiR. Valg av varslingsvei for medisinsk nød (AMK vs LV), AMK's varsling av primærlege parallellt med varsling av anestesilegebemannet utrykningstjeneste, og primærlegen's tilstedeværelse hos pasienten ved ankomst av anestesilegebemannet utrykningstjeneste, ble testet i uni- og multivariat analyser mot geografisk gruppe.

**Resultat:** 1035 pasienter inngikk i analysene. Vi fant en signifikant reduksjon av primærvarsling ved medisinsk nød til 113 med økende avstand fra AMK SiR (95% til 37%)( $p < 0.0001$ ). Primærlege ble i økende grad alarmert av AMK (20% til 88%) ( $p < 0.0001$ ), og var signifikant hyppigere tilstede med økende avstand fra AMK SiR (25% til 87%)( $p < 0.0001$ ).

**Konklusjon:** Det er signifikante geografiske forskjeller i pasienters handlingsmønster ved bruk av medisinsk nødmeldetjeneste og AMK's varsling av primærlege ved nødmeldinger som fører til akutt respons i Rogaland. Studien indiker at primærlegen har en mer aktiv rolle i prehospital akuttmedisinsk innsats med økende avstand til spesialisert akuttmedisinsk utrykningstjeneste.

1. Calle, P., L. Lagaert, and W. Buylaert, How to evaluate an emergency medical dispatch system and identify areas for improvement? Eur J Emerg Med, 1996. 3(3): p. 187-90.

## SEVOFLURAN PÅVIRKER NERVECELLERS PRESYNAPTISKE MITOKONDRIE MEMBRAN-POTENTIAL

Morten C. Moe, Ravi Bains, Geir Arne Larsen, Jon Berg-Johnsen og Morten Larsen Vinje.  
Institutt for Kirurgisk Forskning, Rikshospitalet Universitetssykehus.

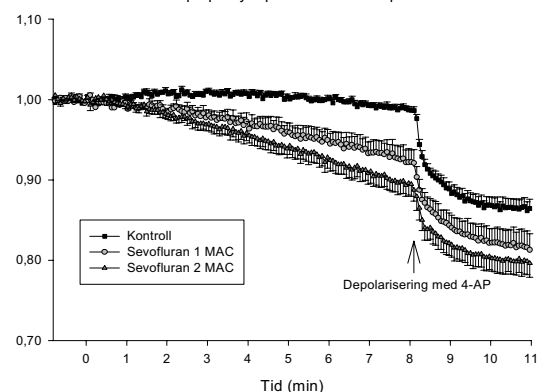
Visse anestesigasser som sevofluran har vist seg å ha nevroprotektive egenskaper, selv om de eksakte virkningsmekanismene fortsatt er ukjent. Nyere forskning tyder på at anestesigasser kan på samme måte som kortvarig iskemi indusere prekondisjonering i hjertet ved å aktivere ATP-avhengige  $K^+$  - kanaler i mitokondriene ( $mitoK_{ATP}$ ). Dette vil igjen påvirke mitokondrie membran-potensialet ( $\Delta\Psi_m$ ). Målet med denne studien var å studere effekten av sevofluran på  $\Delta\Psi_m$  og fritt cytosolisk  $Ca^{2+}$  ( $[Ca^{2+}]_i$ ) i cerebrocorticale presynaptiske terminaler (synaptosomer).

**Metode:** Rottesynaptosomer ble ladet med de fluoriserende probene JC-1 og Fura-2, som er sensitive for henholdsvis  $\Delta\Psi_m$  og  $[Ca^{2+}]_i$ , og forsøkene ble utført i et spektrofotometer ved 37 °C. Den eksperimentelle gruppen ble ekvibrert med 1 eller 2 MAC sevofluran i 8 minutter.

**Resultater:** Sevoflurane 1 og 2 MAC reduserte  $\Delta\Psi_m$  med henholdsvis  $4.8 \pm 0.8$  % og  $7.8 \pm 1.3$  % sammenlignet med kontroll, og økte samtidig  $[Ca^{2+}]_i$  med henholdsvis  $2.9 \pm 1.2$  % og  $4.3 \pm 1.2$  % sammenlignet med kontroll (gjennomsnitt  $\pm$  SEM,  $n=9$ , alle verdier  $p < 0.05$ ). Når man fjernet ekstracellulært  $Ca^{2+}$ , reduserte 1 og 2 MAC sevofluran  $\Delta\Psi_m$  med henholdsvis  $6.6 \pm 1.4$  % og  $9.3 \pm 1.3$  % sammenlignet med kontroll ( $n=9$ , alle verdier  $p < 0.05$ ) uten å signifikant forandre  $[Ca^{2+}]_i$ .

**Konklusjon:** Sevofluran induserte en presynaptisk depolarisering av mitokondriene som ikke var avhengig av  $Ca^{2+}$  innstrømming til cytosol. Aktivering av  $mitoK_{ATP}$  er derfor en mulig mekanisme, og denne mekanismen kan være viktig i anestesigassers nevroprotektive effekt.

Effekten av sevofluran på presynaptisk mitokondrie potensial i  $Ca^{2+}$  fritt medium.



AFRICAN AIRWAYS  
En fotomontage fra Burkina Faso i Vest Afrika

Niels Mosbech, Terje Hanche-Olsen. Anestesiavdelingen, Ullevål Universitetssykehus

**Bakgrunn:** 70 barn og voksne med lepe-ganespalte blev opereret på to uker i februar 2002. Burkina Faso er et av verdens fattigste lande, hvor hvert femte barn dør inden den det fylder fem år. I landet finnes der ca. en lege per 40.000 indbyggere. Der er således intet legetilbud til langt størsteparten av landets indbyggere. Vores mål er at give et tilbud om behandling til den fattigste og mest trengende del av befolkningen, primært barn.

Rapport fra første medisinske ekspedisjon i regi av "A Better Life Foundation". Et prosjekt startet av Hans Høegh, tidligere generalsekretær for Norsk- og Internasjonalt Røde Kors. Vi vil belyse problemstillinger omkring pasientutvalgelse, præanestesiologisk vurdering, anestesi under fremmede forhold samt viktigheten av et effektivt pasientflow.

**Præanestesiologisk vurdering:** De fleste, spesielt barna, har konkurrerende lidelser. De hyppigste er anemi, malaria, øvre og nedre luftveisinfeksjoner, underernæring og vitaminmangel samt erhvervede hjertefeil. De fleste har to eller flere sykdommer, da pasienterne tilhører den fattigste del av befolkningen og er præget av dårlig ernæring og kroniske infeksjoner.

Vi valgte i dette første prosjekt, kun at korrigere lepespalter, da dette er forbundet med mindre risiko for blødning per- og postoperativt. Stort sett alle pasienter var anemiske i variende grad og der var ikke tilgang til donorblod.

**Følgende opplæg blev valgt for anestesi:** Barn under 10 kg. blev intubert, vedlikeholdt med ketamin/midazolam. Barn fra 10 kg. til ca. 12 års alder blev holdt spontantpustende, uintubert på ketamin/dormicum. Alle over 12 år var spontantantpustende, uintuberte i diazepam/fentanylrus. Enkelte pasienter med svære kombinert dobbelt lepe-ganespalte blev intubert på grund av fare for blødning til luftveie.

Et effektivt og stort pasientflow blev prioritert højt. I et land med så dårligt et helsetilbud, som Burkina Faso, er behovet for medisinsk tilbud enormt. Ved at finne de minst tidskrævende teknikker og mest effektive arbeidsgange, kan flest mulig tilbydes behandling.

### **MYKOPLASMAPNEUMONI MED HEMOLYSE, LUNGEEMBOLI OG ORGANSVIKT.**

Ole Kristian Roald, Anestesi og Intensivavdelingen, Ole Bjørland, Med. avdeling, Diakonhjemmets sykehus, Oslo.

**Sykehistorie:** 38 år gammel tidligere frisk kvinne som fikk hoste og feber etter en Stockholmstur. Egen lege startet med penicillin, men tilstanden forverret seg og hun ble en uke senere innlagt sitt lokalsykehus høyfebril og forvirret med usammenhengende tale og besværet respirasjon under diagnosen pneumoni/meningitt.

**Kliniske funn:** Temp 39,7, fremmedlyder begge lunger, respirasjonsfrekvens 30-35 og SaO<sub>2</sub> 84% med 5 l O<sub>2</sub> på neskateter, BT 130/80 og puls 116. Hun var ikke nakkestiv og spinalvæsken var klar.

**Supplerende undersøkelser:** Blodprøver ankomst: Hb 10,8, Trombocytter 391, hvite 20,1, CRP 255, Kreatinin 57, ASAT 119, LDH 2210, bilirubin 43, D-Dimer >20, Art. blodgass (5 l O<sub>2</sub>): pO<sub>2</sub> 6,3, pCO<sub>2</sub> 4,6, Urin: Rødlig som ved hemolyse. Rtg thorax: Fortetninger bilat. Spiral CT thorax: Emboli v. art. pulmonalis, konsoliderte fortetninger h.midtlapp og begge underlapper. Cerebral CT og MR: neg. funn. UL abdomen: betydelig forstørret lever og ascites.

**Forløp:** Hun fikk penicillin og netilmicin (Netilyn) og ble antikoagulert med dalteparin (Fragmin) 5000 ie x 2. Respirasjonsstøtte med CPAP, men etter 2 døgn trykkstyrt respiratorbehandling med FiO<sub>2</sub> på 0,8-0,9 for adekvat oksygenering. Tiltakende hemolyse med hb fall til 6,1. Gitt 2 SAG og 80 mg methylprednisolon (Solu-Medrol). Som følge av massiv hemolyse (i alt gitt 7 enheter SAG), lungeemboli, cerebrale symptomer og beskjeden CRP reduksjon, mistanke om mycoplasma infeksjon og startet med doxycyclin (Doxylin) 2 dag på intensiv og Netilyn byttet med cefotaksim (Claforan) for å unngå nyresvikt. Diagnosen bekreftet med positiv hurtigkulde test og mykoplasma KBR titer >228, som ved aktiv infeksjon. Etter hvert synkende infeksjonsparametre og klinisk bedring med ekstubering etter en uke på respirator. Utskrevet til hjemmet i velbefinnende etter 5 ukers sykehusopphold.

**Diskusjon:** Massiv livstruende hemolyse hos høyfebril septisk respiratortrengende pasient med ARDS, lungeemboli, cerebral affeksjon og hepatomegali er et uvanlig sykdomsbilde i forløpet av en mykoplasmainfeksjon. I litteraturen finnes kasuistikker hvor deler av sykdomsbilder er beskrevet bortsett fra den massive hemolysen. Således omtales mykoplasma pneumoni som en ikke ukjent agens ved ARDS etter gjennomgått pneumoni, og cerebrale symptomer beskrives hos en 17 år gammel gutt med akutt disseminert encefalomyelitt med hemiparese og koma i forløpet av en mykoplasmainfeksjon vellykket behandlet med methylprednisolon og erythromycin (1). Som en parallell til lungeembolien fikk en 5 år gammel gutt i Korea trombose i arteria poplitea under en mykoplasmainfeksjon (2), og i Japan fikk en 64 år gammel kvinne fulminant mykoplasmapneumoni med kompliserende ARDS, DIC og flerorgansvikt og døde til tross for erythromycin, steroider og plasmautskifting (3).

1. Riedel K et al: Infection 2001 Aug;29(4):240-2
2. Joo CU et al: Postgrad Med J 2001 Nov; 77 (913): 723-4
3. Takiguchi Y et al: Intern Med 2001 Apr;40 (4):345-8



**STERK HEPARINEFFEKT RETT ETTER INNLEGGELSE AV EPIDURAL KATETER VED AORTA KIRURGI**

Roald OK, Schøndorf C og Lindahl AK. Anestesiavdelingen, Diakonhjemmets sykehus, anestesi og kirurgisk avdeling, Aker sykehus, Oslo.

**Innledning:** Epidurale hematomer kan forekomme hos karpasienter som får epiduralbedøvelse og antikoaguleres per og postoperativt (1). Da slike blødningskomplikasjoner kan gi alvorlige nevrologiske sekveler, ønsket vi å se på hvilke heparineffekter man finner i forløpet av karkirurgiske inngrep.

**Materiale og metoder:** 37 pasienter som gjennomgikk elektiv abdominalaortakirurgi ble fulgt prospektivt. Alle fikk innsatt epiduralt kateter torakalt med ukomplisert prosedyre rett før narkosen ble innledet. Heparin 5000 i.e. ble satt 5 min før etablering av aortatang og dextran ble benyttet som volumekspander ved oppslipp av tangen.

Antikoagulasjonsparametre ble målt preoperativt, 10 min etter oppslipp av aortatang, 1 time etter avsluttet operasjon og 1. og 3. postoperative dag. Tabellverdier mean  $\pm$  SD.

**Resultater:**

	<b>Preop.</b>	<b>Perop.</b>	<b>1t postop.</b>	<b>1 døgn</b>	<b>3 døgn</b>
<b>Cephotest (sek)</b>	28 $\pm$ 3	104 $\pm$ 29	49 $\pm$ 21	32 $\pm$ 17	34 $\pm$ 23
<b>Trombocytter</b>	227 $\pm$ 73	150 $\pm$ 66	163 $\pm$ 70	137 $\pm$ 56	147 $\pm$ 80

Ingen nevrologiske utfall ble påvist i det postoperative forløp hos noen av pasientene. Cephotesten var imidlertid peroperativt, en time etter satt heparindose, 104  $\pm$  29 s, og 10 av 38 pasienter (26,3%) hadde en cephotestverdi  $>$  140 s. Den sterke peroperative heparineffekten kan ha bidratt til det betydelige peroperative blodtap på 2.100  $\pm$  996 ml.

**Konklusjon:** Vi påviste en betydelig heparineffekt peroperativt. Ved å bruke dextran fikk disse pasientene en tilleggsrisiko for blødning kort tid etter innleggelse av epiduralkateteret. Dette kan komme i konflikt med retningslinjene for trygg bruk av ryggbedøvelse ved elektiv kirurgi, men det kan gjøres unntak ved spesielt sterk indikasjon for epiduralbedøvelse (2). Det er mulig denne indikasjonen ikke foreligger ved abdominal aortakirurgi (3). I alle tilfelle bør epiduralkateteret innlegges dagen før inngrepet finner sted slik enkelte sentra i dag praktiserer (4), og pasientene må nøye overvåkes for symptomer på ryggmargskompresjon (2).

**Referanser:**

1. Hetland S et al. Intraspinale blødning etter torakal epidural smertebehandling. Tidsskrift Nor Lægeforening 1998;118:241-4.
2. Norsk anestesiologisk forening. Konsensus nr. 1. Regional anestesi ved blødningsforstyrrelser. NAForum 1994; 7: 23-4.
3. Rigg et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery. Lancet 2002;359:1276-1282.
4. Sanchez et al. Epidural anesthesia in cardiac surgery: is there an increased risk? J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:170-3.

**SPONTAN HUDLEDNING VED EKSPERIMENTELL VARMESMERTE**

Luis Romundstad<sup>1</sup>, Hanne Storm<sup>2</sup>, Leif Arne Rosseland<sup>1</sup>, Audun Stubhaug<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitetet i Oslo/Anestesiavdelingen Rikshospitalet, <sup>2</sup>Pediatrik forskningsinstitutt, Rikshospitalet

**Innledning:** Sympatisk aktivering som følge av smerte eller andre former for stress medfører økt svetting palmart og plantart, og dermed økt hudledningsevne. Når svetten reabsorberes/fordamper faller hudledningsevnen. Et apparat som bygger på løgndetektorens prinsipper oppfatter dette som fluktuasjoner i hudledningsevne. Når antall fluktuasjoner/sekund øker, er dette et mål på økt aktivitet i det sympatiske nervesystem. Antall fluktuasjoner/sekund har vist å reflektere stressrespons på helstikk hos premature fra 29. uke (1). Antall fluktuasjoner/sek. viser også korrelasjon med perioperativt stress under anestesi (2).

I denne undersøkelsen ønsket vi å finne ut om antall fluktuasjoner i hudledningsevne /sek. kan korreleres med subjektiv smerteintensitet målt med en digital 0-100 mm visuell analog skala (VAS) hos friske frivillige som i våken tilstand utsettes for varmeindusert smerte.

**Materiale og metode:** Hos 13 våkne forsøkspersoner ble antall fluktuasjoner i hudledningsevne /sek. (AFH/s), mean arterietrykk (MAP), hjertefrekvens (HR) og smerterintensitet (0-100 mm VAS) målt før, under og etter et varmesmerte stimulus. En 12,5 cm<sup>2</sup> førstegradsforbrenning ble laget på leggen v.hj. av et Marstock varmeelement (47°C i 5 min.).

**Resultater:** Smerteintensiteten økte til en meanverdi på 49 mm +/-22 under brenningen og falt til null umiddelbart etter avsluttet varmestimulering. AFH/s og MAP økte signifikant under brenningen med 0,05 +/-0,08 fluktuasjoner/s (mean +/-SD)(P=0,045) og 4 +/-12 mmHg (P=0,03). HR endret seg ikke signifikant i løpet av prosedyren. Vi fant ingen korrelasjon mellom subjektiv smerteintensitet angitt på VAS skala og endringer i AFH/s, MAP eller HR.

**Konklusjon:** Antall fluktuasjoner i hudledningsmotstand/sekund og MAP økte signifikant ved varmesmerte stimulering. Vi fant ingen korrelasjon mellom forandringer i smerteintensitet angitt ved VAS og forandringer i AFH/s, MAP eller HR. Det er derfor lite trolig at antall fluktuasjoner i hudledningsmotstand/sekund er et pålitelig mål for smerte hos våkne, voksne, frivillige.

1. Storm H. Skin conductance and the stress response from heel stick in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000 Sep;83(2):F143-7

2. Storm H, Myre K, Rostrup M, Stokland O, Lien MD, Raeder JC. Skin conductance correlates with perioperative stress. Acta Anaesthesiol Scand 2002 Aug;46(7):887-95

## MATADOR -EN "VIRTUAL REALITY SIMULATOR" FOR INITIAL TRAUMEBEHANDLING

Luis Romundstad<sup>1</sup>, Ragnhild Halvorsrud<sup>2</sup>, Aase Brinchmann-Hansen<sup>o</sup>, Johan Pillgram-Larsen<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Universitetet i Oslo/Anestesiavdelingen, Rikshospitalet, <sup>2</sup>Telenor forskning og utvikling, <sup>o</sup>Legeforeningen,

<sup>3</sup>Thoraxkirurgisk avdeling, Ullevål universitetssykehus

**Innledning:** De fleste feil i behandlingen av traumepasienter skjer i initialfasen. Medisinsk kunnskap, systematiske rutiner, god kommunikasjon, godt lederskap og samarbeide helt avgjørende. Behandling av større traumer læres best i det virkelige liv. Den lave insidensen større skader og sentralisering i behandling av multitraumer i Norge begrenser imidlertid denne type læring. Hensikten med MATADOR-prosjektet har derfor vært å utvikle et virtuelt traumerom som muliggjør tverrfaglige gruppeinteraksjoner i behandlingen av akutt traumatiserte virtuelle pasienter.

**Materiale og metode:** MATADOR ("Medical Advanced Training in Artificial Distributed Environment") er distribuert, dvs. flere deltakere kan befinne seg på ulike geografiske lokalisasjoner, men likevel møtes i en felles virtuell verden på dataskjermen v.hj. av en standard internettforbindelse.

Initialfasen hos en alvorlig traumatisert pasient simuleres. Deltagerne velger roller som anestesilege, kirurg, anestesisykepleier og "akuttsykepleier". Disse representeres i den 3D virtuelle verden som menneskelignende 3D figurer. Deltagerne kan se de virtuelle omgivelsene ut fra disse figurenes øyne. Figurene kan bevege seg fritt i den virtuelle verden, som her er en modell av et traumemottak.

I April 2002, arrangerte vi et feltforsøk i Oslo og Umeå. 12 medisinske studenter og 12 leger/sykepleiere deltok. I tillegg til datateknisk testing, ble samarbeid, kommunikasjon og lederskap studert v.hj. spørreskjemaer av videoanalyser. Deltakerne vurderte også applikasjonen samt sin egen og de andres innsats v.hj. av 5-punkts skalaer.

**Resultater:** Feltforsøket forløp uten datatekniske problemer. Ut i fra observasjoner under feltforsøket og preliminnære videoanalyser, egner applikasjonen seg særlig godt til trening på/vurdering av kommunikasjon, samarbeid og lederskap. Halvparten av deltakerne hadde ATLS-kurs fra før. Vi fant ingen gruppeforskjeller mellom de med og de uten ATLS-kurs, mhp. samarbeid, ledelse, kommunikasjon og vurdering av egen/andres innsats. Heller ikke mellom studenter og profesjonelle var det store forskjeller å finne, bortsett fra at profesjonelle følte større trygghet på egen rolle (P=0,001) og større sikkerhet i valg i beslutninger mhp. behandling (P=0,002). Etter simuleringen ville 79,2% anbefale simulatoren for andre kolleger.

**Konklusjon:** Feltforsøket viste at simulatoren fra et datateknisk synspunkt er vellykket. Simulatoren er særlig egnet for å trene/vurdere ferdigheter i samarbeid, kommunikasjon og ledelse. Det unike ved applikasjonen er at deltakerne kan være spredt rundt i verden, men likevel møtes og øve i det samme virtuelle traumerom.

## EMOSJONELLSVETTE OG TRADISJONELLE STRESSMÅL PÅ PASIENTER I NARKOSE

Maryam Shafiei<sup>1</sup>, Hanne Storm<sup>2</sup>, Kirsti Myre<sup>3</sup>, Thore Egeland<sup>4</sup>, Johan Ræder<sup>3</sup>. Anestesiavdelingen, Telemark sentralsykehus<sup>1</sup>, Ferdighetssenteret, Medisinsk Fakultet, Universitetet i Oslo og Pediatrisk Forsknings Institutt, Rikshospitalet<sup>2</sup>, Dag kirurgisk enhet, Anestesiavdelingen, Ullevålssykehus<sup>3</sup>, Helsefag Biostatistikk, Rikshospitalet<sup>4</sup>.

**Innledning:** Palmar svette målt som fluktasjoner i hudledningsevne, er et direkte mål på sympatisk aktivering og kan måle smerte og ubehag uten å bli påvirket av blodsirkulasjonsforandringer. Hensikten med denne studien var å undersøke hvordan antall spontane hudledningsevnefluktasjoner (AHF) samsvarer med andre tradisjonelle mål på stress under laparoskopisk cholecystectomi med Remifentanyl- og Propofolanestesi.

**Materiale og metode:** 14 pasienter i ASA gruppe 1-2 som ikke brukte medisiner som påvirker blodsirkulasjonen, ble undersøkt i narkose, under 7 kjente situasjoner med og uten kirurgisk stress, hvert 10 min, hvis SBT>130 mmHg, hvis pasienten beveget seg og hvis AHF>0.05 per sek (grense for hudledningsevnestress). I disse situasjonene ble tradisjonelle stressmål som SBT>130 mmHg, hoste ved intubering, tårer, EMG i pannen >50 eller bevegelse i store muskelgrupper registrert samtidig med AHF. Disse registreringene ble brukt til å regne ut sensitivitet og spesifisitet av AHF som stressmål. Det sanne stressmål ble definert som minimum ett tradisjonelt mål på stress.

**Resultater:** Det ble registrert totalt 230 situasjoner. I 30 situasjoner viste AHF stressaktivering uten at noen av de tradisjonelle stressmålene viste stress: 1 situasjon ved intubering, 12 situasjoner ved kirurgisk stimulering, 16 situasjoner ved stimulering av peritoneum og 1 situasjon med trykk på hud over cysticus før kirurgi. I 2 situasjoner viste AHF ikke stress aktivering når minst ett av de tradisjonelle målene viste stress: 1 situasjon ved intubering og 1 situasjon når SBT var 136 mmHg. I 12 situasjoner viste både AHF og minst et av de tradisjonelle stress målene stressaktivering. Dette ga AHF som stressmål på pasienter i narkose en sensitivitet på 86% og en spesifisitet på 86%.

**Konklusjon:** AHF plukker opp nesten alle tilfeller av det vi kan måle som stress med tradisjonelle metoder (høy sensitivitet), men gir også utslag i en del situasjoner hvor tradisjonelle mål ikke slår ut (spesifisitet). Imidlertid er en del av de sistnevnte episoder knyttet til hendelser i feltet som nok kan gi stress respons, slik at det er mulig at sensitiviteten med AHF er høyere enn for tradisjonelle stressmål.

**LIVSTRUENDE SUBKUTANT EMFYSEM ETTER PERKUTAN TRAKEOTOMI, TO KASUISTIKKER**

Stephen J. M. Sollid, Eldar Søreide, Helge Holst-Larsen. Akuttenheten, Sentralsjukehuset i Rogaland, Stavanger.

**Innledning:** Ved vår intensivavdeling ble det i 2001 utført 49 perkutane trakeotomier a.m. Griggs (1). Den perkutane teknikken synes å være assosiert med flere akutte komplikasjoner (2).

**Kasuistikk 1:** Kvinne, 75 år, multitraumatisert. Trakeotomt 13. Intensivdøgn. I forbindelse med stell dagen etter dislokerer trakealkanylen. Forsøk på rekanylering over sugekateter i trakeostomiåpning er mislykket, det samme gjelder forsøk på oral intubasjon. Pasienten utvikler grav hypoksi, får bradykardi som går over i asystoli. Forsøk på å føre oraltube inn i trakeostomiåpning merdfører utvikling av subkutant emfysem over thorax, hals og ansikt under ventilering. Man velger å avslutte resucitering da luftvei forblir tapt.

**Kasuistikk 2:** Mann, 62 år, KOLS og pneumoni. Perkutan trakeotomi 4. intensivdøgn. To døgn senere i forbindelse med stell rask utvikling av subkutant emfysem. Åpenbart dislokert trakealkanyle som ikke lar seg sette på plass. Til tross for betydelig hevelse i ansikt, tunge og svelg lykkes oral intubasjon. Tubens cuff blir plassert distalt for trakeostomiåpningen. Gradvis tilbakegang av emfysemet. Senere retrakeotomi med justerbar trakealkanyle, ukomplisert videre forløp. Utskrives i live.

**Diskusjon:** Dislokasjon av tuben de første dagene etter trakeotomi er en meget alvorlig situasjon (2, 3). Det har ennå ikke dannet seg en trakeostomi-kanal som kan brukes til rekanylering. Således kan man fort miste kontroll over luftveiene med derav følgende hypoksi. Dette så vi hos vår første pasient. Dislokasjon og forsøk på re-innsetning av trakeotomituben kan medføre ventilasjon paratrakealt og derav rask utvikling av subkutant emfysem, som oss våre to pasienter. Det subkutane emfysemet kan gjøre både sikring av luftvei og ventilasjon vanskelig. Hva kan man gjøre for å unngå situasjonen? Dislokasjon oppstår ofte i forbindelse med stell og snuing av pasienten, noe pleiepersonalet må være oppmerksom på. Vi har i motsetning til praksis ved kirurgisk trakeotomi valgt ikke å suturere fast trakealkanylen. Vi har ment at slik suturering kan komplisere situasjonen dersom kanylen raskt må fjernes og at fiksering med bånd rundt halsen er tilstrekkelig. Konsekvent bruk av justerbare trakealkanyler er foreslått av Kapadia et al. (3) som viser at hyppigheten av dislokasjon dermed reduseres, da man har bedre mulighet for å tilpasse tubelengde til pasientens anatomi. Vi har i økende grad tatt i bruk slike tuber.

**Konklusjon:** Ved dislokasjon av trakeostomituben må man unngå paratrakeale ventilasjonsforsøk. Man bør unngå gjentatte forsøk på rekanyleringer. Oral intubering bør prioriteres for raskt å gjenopprette en fri luftvei.

**Litteratur:**

1. Griggs WM et al. Surgery, Gynecology and Obstetrics 1990;179:543-5
2. Freeman BD et al. Chest 2000;118:1412-18
3. Kapadia FN et al. Crit Care Med 2000;28:659-6

**INTESTINAL ISCHEMI OG RECOVERY: LAKTAT OG GLYCEROL MÅLT MED INTRALUMINAL OG PERITONEAL MIKRODIALYSE.**E.Solligård<sup>1</sup>, I.S.Juel<sup>2</sup>, K. Bakkelund<sup>2</sup>, O.D.Sæther<sup>2</sup>, J.E.Grønbech<sup>2</sup>, P. Aadahl<sup>1</sup>.<sup>1</sup>Anestesiavdelingen, <sup>2</sup>Kirurgisk avdeling, St.Olavs Hospital HF, Universitetssykehuset i Trondheim.

**Bakgrunn:** Målet med denne studien var å evaluere intraluminal og peritoneal laktat og glycerol som markører på ischemi og påfølgende restitusjon i tarm.

**Metode:** Arteria mesenterica superior ble avklemmt hos 18 griser (19-27 kg) i 60 (n=12) eller 120 (n=6) minutter. Flow i a. mesenterica superior og v. porta ble målt med transit-tid ultralydteknikk og i intestinalt vev med mikrosfæreteknikk. Mikrodialysekatetre ble lagt inn i a. subclavia samt i lumen og mucosa av jejunum. Hos 6 griser (60 min clamping) ble et mikrodialysekateter også lagt intraperitonealt, adaptert til serosasiden av jejunum. Mikrodialysat (flowrate 1 ul/min) ble samlet og målt hvert 30. min.

**Resultater:** Flow i a. mesenterica, v.porta og intestinalt vev normaliserte seg umiddelbart etter declamping. Det var ingen endringer i arterielle verdier av laktat og glycerol i noen av gruppene gjennom hele forsøket. 60 minutters ischemi ga en markert økning av laktat og glycerol både i tarmlumen og intraperitonealt. Etter 120 minutters reperfusjon falt laktat og glycerol verdiene til omtrent halvparten av konsentrasjonen ved ischemi i lumen og til baseline-nivåer intraperitonealt. 120 minutters ischemi ga en kraftig økning av laktat og glycerol i både lumen og mucosa, uten tegn til nedgang etter 120 minutters reperfusjon.

	Basalnivå	Ischemi	Reperfusion		
			30 min	120 min	240 min
<b>60 min avklemming</b>					
Luminal laktat	0.1(0.02)	4.1(0.6)a	5.8(0.5)a	2.3(0.4)a,b	1.2(0.3)a,b
Peritoneal laktat	2.4(0.3)	7.4(1.1)a	5.0(0.9)a	1.8(0.4)b	1.5(0.4)b
Luminal glycerol	34(9)	430(65)a	408(71)a	275(60)a	144(50)b
Peritoneal glycerol	18(5)	88(12)a	45(13)b	8(1)b	13(5)b
<b>120 min avklemming</b>					
Luminal laktat	0.1(0.03)	4.5(0.8)a	5.9(0.9)a	4.9(0.6)a	
Luminal glycerol	16(5)	1014(28)a	1099(193)a	951(176)a	

Gjennomsnitt (SEM). Laktat (mmol/L). Glycerol (umol/L). <sup>a</sup> signifikant forskjellig fra basalnivå.<sup>b</sup> signifikant forskjellig fra ischemi.

**Konklusjon:** Peritoneal mikrodialyse detekterer tarmischemi og restitusjon av sirkulasjonen. Monitorering av luminal eller peritoneal laktat og glycerol kan skille mellom forbigående cellulær hypoksi og cellulær skade av tarm.

## **LEGIONÆRSYKDOM – EN INTENSIVMEDISINSK UTFORDRING.**

**Eldar Søreide, Jon Sundal\*, Rolf Reiersen\*, Harry Mikkelsen, Svein Harboe og Helge Holst-Larsen. Intensiv- og Anestesiavdelingen, Akuttenheten og \*Infeksjonsmedisinsk Seksjon, Medisinsk Enhet, Helse Stavanger.**

Innledning: Norge opplevde i 2001 det første epidemiske utbrudd av legionærsykdom (alvorlig pneumoni forårsaket av *Legionella pneumophila*) (1). Utbruddet i Stavanger skyldtes smitte fra kjøletårnet til et sentrumshotell og bestod av 26 bekreftede og to mistenkte tilfeller (1). Seks pasienter døde. Nitten av pasientene ble primærinnlagt på vårt sykehus. Legionærsykdom er ikke lenger å anse som en importsykdom og representerer en betydelig intensivmedisinsk utfordring (2). Vi presenterer egne erfaringer.

Material: Intensivavdelingen har kontinuerlig virksomhetsregistrering, som også inkluderer SAPS II og NEMS. I 2001 behandlet vi totalt 601 pasienter, hvorav 245 med bruk av respirator. Alle pasientjournalene ble gjennomgått.

Resultater: Åtte pasienter hadde diagnosen legionærsykdom. Alle ble respiratorbehandlet (respiratortid 1.9- 40.2 døgn). En kvinne ble overflyttet fra sykehus på Mallorca etter å ha blitt smittet under ferieopphold. En pasient ble overflyttet fra Rikshospitalet etter gjennomgått ECMO (Ekstrakorporal Membran Oksygenering) behandling. Denne pasienten var også smittet i Stavanger. Diagnosen ble verifisert med *Legionella* antigen i urin hos alle pasientene. Alle pasientene fikk antibiotika i form av kombinasjonsbehandling med erytromycin og ciproxin og/eller rifampicin. Pasientene var fra 43 til 83 år gamle. Gjennomsnittlig SAPS II score var 49 (29-75). Halvparten av pasientene utviklet ARDS. Halvparten ble trakeotomert. Fem pasienter utviklet septisk sjokk, og tre trengte nyre-erstattende behandling. På det meste hadde vi 5 pasienter med diagnosen legionærsykdom samtidig i avdelingen. Tre pasienter døde. En døde i refraktær sirkulasjons- og oksygeneringssvikt før ECMO behandling lot seg organisere. Hos to var blødning i forbindelse med perkutan trakeotomi en sannsynlig medvirkende årsak til det fatale forløpet.

Diskusjon: Vi fant, i likhet med andre (1,2), at pasienter med legionærsykdom innlagt på intensivavdeling har en høy letalitet (rundt 30%). Selv om pasientene initialt har unilateralt lungeinfiltrat utvikler mange bilaterale infiltrater og ARDS. Septisk sjokk og nyresvikt forekommer hyppig (2). De viktigste prognostiske kriteriene med tanke på fatalt forløp, synes å være høy SAPS II score, behov for respiratorbehandling, og en forsinket oppstart av adekvat antibiotika behandling (2). Vi anbefaler øket oppmerksomhet mot tilstanden ved alvorlig pneumoni og uklare sykdomsbilder, liberal bruk av antigen test i urin, tidlig oppstart av kombinasjonsbehandling med erytromycin (makrolid) og ciproxin (kinolon), eventuelt også rifampicin, og tidlig vurdering av behov for ECMO behandling.

### Litteratur

1. Folkehelseinstituttet. *Legionella* i sykehus og Legionellose, 2002. [www.fhi.no](http://www.fhi.no)
2. Cacouin A, et al. Severe pneumonia due to *Legionella pneumophila*: prognostic factors, impact of delayed appropriate antimicrobial therapy. *Intensive Care Medicine* 2002; 28: 686-91.

## **PÅKJENNING OG TILFREDSHET TIL PÅRØRENDE I INTENSIVAVDELINGEN SAMMENLIGNET MED HVA AVDELINGENS PERSONELL TROR.**

Stokland O<sup>1</sup>, Serck-Hansen E,<sup>1</sup> Eriksen H<sup>1</sup>, Langen I<sup>2</sup>, Ekeberg Ø<sup>3</sup>.<sup>1</sup>Intensivavdelingen Ullevål universitetssykehus (UUS), <sup>2</sup>Institutt for medisinske atferdsfag, UiO., <sup>3</sup>Mottagelsesavdelingen, UUS

Innledning. En av intensivpersonellens oppgaver er å informere og hjelpe pårørende til pasienter som har blitt skadet eller alvorlig syk. Flere studier viser at pårørende er tilfredse, men hvordan deres tilfredshet korresponderer med hva personellet tror er ikke kjent. Vi ba derfor pårørende og helsepersonell fylle ut det samme spørreskjemaet vedrørende følelsesmessig belastning og kommunikasjon med vår intensivavdeling og sammenlignet svarene til pårørende med svarene personellet trodde pårørende ville gi.

Materiale og metode. Pårørende til 50 pasienter ble intervjuet. Pasientene var 14 kvinner (gjennomsnittsalder 43 +/-10 år SD) og 36 menn (51+/-13år SD) (ns) med minst seks dagers opphold i intensivavdelingen. Pårørende, en per pasient var 34 kvinner (48+/-20år) og 16 menn (48+/-19år). Grad av tilfredshet ble målt med en fempunkts skala (0-4).

Resultater. Gjennomsnittlig skår for "tilfredstillende informasjon" var 3.3+/-0,7 for pårørende mens personellet forventet 2,5+/-0,7 (p<0.001). Tilsvarende skår for "kommunikasjon med sykepleiere" var henholdsvis 3.8+/-0.5 og 2,7+/-0.6 (p<0.01). Pårørende var mer tilfredse med kommunikasjonen med sykepleiere 3.8+/-0.5 enn med legene 3.1+/-1.0 (p<0.01). Tilsvarende skår for personellet var 3.4+/-0.6 og 2.9+/-0.6 (p<0.01). Det å se andre pasienter var mindre påkjenning for pårørende, 1.4+/-1.3, mens personellet forventet 2.5+/-0.8 (p<0.01).

Under oppholdet hadde pårørende betydelig større søvnbesvær 2.5+/-1.3 og angst 3.0+/-1.0 og depresjon 2.5+/-1 enn vanlig. Personellet trodde det var 3.2+/-0.6, 3.3+/-0.7 og 2.9+/-0.8 (alle p<0.01). Medisinforbruket til pårørende var moderat da 33% brukte mer hypnotica, 13% mer anxiolytica og 7% mer antidepressiva enn tidligere.

Konklusjon. Pårørende var meget tilfredse med den støtte og kommunikasjon i intensivavdelingen og i større grad enn det personellet trodde. Til tross for tilfredsheten var pårørende utsatt for betydelig mentalt stress. Støtten fra personellet bidro til at medisinbehovet til pårørende ble moderat. Erkjennelsen at pårørende er fornøyd med støtten bidrar sannsynligvis til at personellet finner arbeidet i intensivavdelingen mindre belastende.

## AUTONOM DYSREFLEKSI HOS EN FØDENDE MED HØY TVERRSNITTSLESJON

Harald Stordahl, Erik Waage Nielsen. Anestesiavdelingen 8092 Nordlandssykehuset HF, Bodø.

**Bakgrunn:** Autonom dysrefleksi (AD) er en fryktet og hyppig forekommende komplikasjon hos fødende kvinner med ryggmargsskade over nivå Th6 (1), men kan ses hos alle pasienter med høye tverrsnittlesjoner. Tilstanden kan utløses av et for pasienten uerkjent smertestimulus under dette nivået, som f.eks. skader, trykksår, kirurgiske inngrep og blæredistensjon, og skyldes en svær fyring i det sympatiske nervesystemet med systemisk frisetting av Noradrenalin, Dopamin og andre mediatorer. Dette kan gi svær blodtrykkstigning med fare for hjerneblødning. Over skadenivå starter en hemmende fyring i det parasympatiske nervesystemet, hvor impulsene via vagus blir dominerende med bradykardi, perifer vasodilatasjon og hodepine, men disse inhibitoriske impulser når ikke forbi tverrsnittlesjonen (2).

**Sykehistorie:** En 29 år gammel kvinne med skade i C6 etter en stupeulykke ble forløst med planlagt sectio i spinal i uke 36,5. På grunn av skrumplære fikk hun 6 år før det utført en enterocystoplastikk, med appendix innsydd som stomi til egenkatetrering. Om natten 3. postoperative døgn etter sectio klaget hun over hodepine. Blodtrykk (BT) ble målt til 215/120 mmHg. Et permanent urinkateter ble innsatt og det ble tømt 1500 ml urin. Symptomene forsvant, urinkateteret ble fjernet, men om formiddagen fikk hun ny hodepine med BT 145/90 mmHg. Igjen ble det satt et permanent kateter og tømt 1000 ml urin. Det neste døgnet hadde hun nesten konstant hodepine, og morgenen 4. postoperative dag fikk hun kortvarige generelle kramper. BT målt kort tid før var 140/90 mmHg. Hun fikk nå en lumbal epidural for smertelindring, samt at hennes BT-regime ble intensivert med labetalol, nitroprussid og nitroglyserin infusjon samt nifedipin peroralt. Hun beholdt det permanente kateteret i vel to uker, og startet etter hvert opp med en form for trening for å tolerere urinvolument opp mot 1000 ml, og ble utskrevet i sin normale form.

**Diskusjon:** AD må forventes hos gravide med ryggmargsskade over Th6. Vaginal forløsning forventes å gå bra, likeså keisersnitt i spinal, begge med fødeepidural. Bruk av permanent urinkateter anbefales da distensjon av blære er vanligste årsak til AD. Normalt systolisk BT for unge pasienter med høy tverrsnittskade er typisk 90 mmHg og selv økning til 120-140 mmHg kan gi anfall av AD, noe denne rapporten bekrefter. BT må overvåkes nøye og profylaktisk BT-behandling vurderes. Til akuttbehandling av AD anfall med høyt blodtrykk kan sublingual spray med Nitroglycerin prøves i tillegg til de vanlige antihypertensiva. Særlig effektivt angis å være 2-4 g magnesiumsulfat (40mg/kg) langsomt i.v. og deretter kontinuerlig infusjon med 0,5-1 g/time til plasma Mg-konsentrasjon på 2-4 mmol/L (3).

**Referanser:** 1) J. A. McGregor and J. Meeuwse. Autonomic hyperreflexia: a mortal danger for spinal cord-damaged women in labor. *Am.J Obstet.Gynecol.* 151 (3):330-333, 1985.

2) <http://www.aapmr.org/memphysis/rpc/autonomic.htm>

3) N. A. Jones and Jones.S.D. Management on life-threatening autonomic hyper-reflexia using magnesium sulphate in a patient with a high spinal cord injury in the intensive care unit. *Br.J Anaesth.* 88:434-438, 2002.

## LYSTGASS (N<sub>2</sub>O), EN ANACHRONISME I MODERNE ANESTESI.

### Fjernet fra Forsvaret! Når får vi det første lystgassfrie sivile sykehus i Norge?

*K.O.Sundnes MD, U.Toftegaard MD. Kontor for Akuttmedisin og Krigskirurgi. Forsvarets Overkom./Sanitetsstaben*

Lystgassens (N<sub>2</sub>O)'s plass i anestesiens historie er udiskutabel. Av de tre stoffer, eter, kloroform og N<sub>2</sub>O, som ble introdusert for over 150 år siden er det i vestlig anesthesiologisk praksis kun N<sub>2</sub>O som er i fortsatt daglig bruk på tilnærmet alle operasjonsstuer. På verdensbasis (i utviklingsland) er det ellers kun eter som kan vise til en lignende langvarig suksess. Strengt objektivt bedømt mener forfatterne at N<sub>2</sub>O i dag har store problemer med å forsvare sin plass ut fra kravene til anesthesiologiske egenskaper og sikkerhet. En MAC oppnåes først ved 106% N<sub>2</sub>O (det vil si ved overtrykk). Postoperative ubehageligheter basert på "trapped gas" er kjent. I mange andre settinger har N<sub>2</sub>O vært en viktig faktor i anesthesiologiske nestenulykker. Også hendelser med dødelig utgang har funnet sted når pasienter har fått ren N<sub>2</sub>O i stedet for 100% oksygen, enten på grunn av teknisk-menneskelig feil innefor gasslogistikken, eller fordi slitasje har ført til teknisk svikt i rotameterblokken. Dessverre har mange forblitt urapportert da kollegaer av forståelige grunner har kviet seg for å rapportere. Kjennskap til slike hendelser er derfor ofte kun basert anekdotiske overleveringer. For Forsvaret representerer N<sub>2</sub>O i tillegg en betydelig belastning på logistikksystemet. Denne presentasjonen summerer kort rasjonale bak Forsvarets beslutning om å fjerne all N<sub>2</sub>O fra krigsoppsettingplanene. Som en nødvendig konsekvens derav er alle anestesiapparatene bygget om og N<sub>2</sub>O-flow-meteret er erstattet med "flowmeter" for luft, med unntak av tre maskiner som har fått trippel rotameter blokk (luft, O<sub>2</sub> og N<sub>2</sub>O). Sammen med bruken av lavtrykksanestesiapparat 1 (Normeca feltanestesiapparat) oppnåes en ytterligere gevinst vis a vis forsyningssystemet og beredskapsfleksibilitet, da dette konseptet i tillegg åpner for at romluft ved atmosfærisk trykk kan erstatte luft fra kompressor. Dermed er forbruket av N<sub>2</sub>O redusert fra 5-7 l/min. til 0. Ettersom hovedgass nå er luft, vil de fleste pasienter klare seg med en 1 liter O<sub>2</sub> i tillegg. Hvis man også avstår fra de anestesimidler som også er de mest potente vasodilatorer, vil de fleste pasienter kun behøve O<sub>2</sub> under innledningen. Under feltforhold i Kabul i 1990-92 viste det seg at 10-15 liter O<sub>2</sub> under innledning samt romluft under resten av inngrepet var tilstrekkelig til å opprettholde en metning på 95% +/- 3%, også ved kurariserte pasienter med overtrykks-ventilasjon (2). Dermed var O<sub>2</sub> konsumeringen redusert fra ca. 3 liter per minutt til 10-15 liter per pasient. For en standard anestesi av en times varighet og med overtrykksventilasjon er dermed behovet for gassforsyning på flasker redusert fra ca. 5-600 liter til 10-15 liter. Til sammen har disse tiltak 1: bedret pasientens sikkerhet og 2: gjort det mulig å opprettholde fullverdig anestesitjeneste, også når forsyningstjenesten har hatt store vanskeligheter. Øvrige bi-virkninger for personalet som utsettes for langtidspåvirkninger av minimale doser N<sub>2</sub>O er allerede godt dokumentert (3)

Ref.: 1) Page RJE, Wilson IH. Drawover anaesthesia. *British Journal of Hospital Medicine.* 1989;42:320-4. 2) Macnab AJ & al. The Cost-Benefit of Puls-Oximeter Use in the Prehospital Environment. *Prehospital and Disaster Medicine.* 1999;14:245-50. 3) Brodsky JB, Cohen E. *Med.Tox.* 1:362-374 (1986)

Øyvin Thomassen<sup>1)</sup>, Morten Rostrup<sup>2)</sup>, Guttorm Brattebø<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup> Akuttavdelingen, Hammerfest sykehus, <sup>2)</sup> Leger uten grenser, <sup>3)</sup> Haukeland sykehus

E-mail: [Ikthomas@online.no](mailto:Ikthomas@online.no)

**Bakgrunn:** Kullos (CO) er en fargeløs, ikke-irriterende gass som forekommer ved enhver forbrenning, spesielt dersom det er mangel på oksygen. CO har mange negative effekter på den menneskelige organisme, og selv små forekomster kan ved langvarig eksponering kunne medføre helseskade (1). Det har vært postulert at bruk av primus i telt kan medføre fare for CO-forgiftning, og dette ble undersøkt i en eksperimentell studie.

**Materiale og metode:** Syv friske, unge, ikke-røkende menn fyrte en vanlig parafinprimus (Optimus II) på max effekt (snøsmelting) i et vanlig fielltelt i 2 timer. Det ble lagt vekt på at rammene ble mest mulig likt en vanlig teltovernatting. Karboksy-hemoglobin (COHb) i venøst blod ble målt i blodprøver tatt fra veneport i vena cubita og lagret på is. Det ble også registrert perifer oksygenmetning med pulsoksymeter og pulsfrekvens hvert 15. minutt. I tillegg registrerte en kontinuerlig direkte CO-konsentrasjon (ppm) i innåndingsluft i pustehøyde, 50 cm over bakken med Neotox-xl Gasssensor.

**Resultater:** CO-målingen i teltet viste at CO øket fra 0 ppm til 635 ppm i løpet av 2 timer. Alle forsøkspersonene hadde en utgangsverdi i COHb på mellom 2,5% og 3,5%. Etter 2 timer var verdiene steget til mellom 18%-24% COHb. Det ble også målt et fall i SpO2 på 2-3% og en økning i hjerterefrekvens på ca 10%.

**Konklusjon:** Etter 2 timer med fyring av primus i telt viste alle 7 personene skremmende høye verdier av COHb i venøst blod.

Ved overnatting i telt er det vanlig med bruk av primus både morgen og kveld. Om man da oppnår en COHb på 20% om kvelden vil det bare ha gått ca 1,5 halveringstider til man fyrer på nytt om morgenen. Det vil da etter noen dager kunne akkumulere seg en ganske høy verdi om det fyres hardt både morgen og kveld. Denne måten å benytte primus i telt er vanlig i forsvaret, hvor det i tillegg noen ganger fyres hele natten. Kanskje går en del soldater dermed rundt med en betydelig CO-forgiftning under øvelser i felt.

**Referanse:** (1) Meredith T, Vale A. Carbon monoxide poisoning. British Medical Journal 1988;296:77-78

### HJERNEABCESS SOM FATAL KOMPLIKASJON TIL CVK?

Sven Håkon Urving, Erik Waage Nielsen. Anestesiavdelingen 8092 Nordlandssykehuset HF, Bodø.

**Bakgrunn:** Infeksjon, hematom, trombose og luftembolier er fryktede komplikasjoner til sentralt venekateter (CVK) hos voksne (1). Omlag 25% av normale voksne har åpentstående foramen ovale (2).

**Sykehistorie:** En tidligere stort sett frisk 51 år gammel mann ble operert for cancer coli med en venstresidig hemicolecctomi. To månedere senere ble det anlagt en transversostomi pga anastomelekkasje. Tarm ble forsøkt tilbaketilført ett år senere. Postoperativt tilkom sårinfeksjon og CRP stigning >400. Han fikk langvarig antibiotikabehandling. CVK i vena jugularis interna (ukjent type) ble anlagt en eller flere ganger i dette forløpet. Han ble så overflyttet sentralsykehus. Det tilkom etterhvert en kontrollert kolonfistel i operasjonssåret. Om lag 2,5 uke etter innleggelsen på sentralsykehuset fikk han plutselig hodepine, kramper og gradvis synkende bevissthet. Han ble intubert og respiratorbehandlet. Flere CT-undersøkelser viste multiple og progredierende gassdannende abcesser i hjernen. Ekko-Doppler undersøkelse av hjertet viste en stor pendulerende tumormasse med sannsynlig utgangspunkt i vena cava superior som strakk seg inn i høyre atrium. Pasienten ble behandlet for et økende septisk sjokk med blant annet noradrenalin. Nevrologisk undersøkelse viste en omfattende hjerneskade og lysstive pupiller. I samråd med pårørende ble behandling innstilt og pasienten døde 3,5 uke etter innleggelsen. Obduksjon viste en stor trombe med utgangspunkt i vena cava superior. Tromben gikk gjennom høyre atrium og ut i venstre atrium gjennom et åpent foramen ovale (Se figur). Det ble også funnet infiserte områder rundt fistel fra colon transversum. Store deler av hjernen var nekrotisert.



**Diskusjon:** Funn under obduksjon viste at tromben gikk ut fra en lesjon i vena cava superior som kunne passe med tidligere skade fra CVK-spiss. Store tromber kan utvikle seg symptomløst i høyre hjertehalvdel (3). Embolier (luft, tromber, bakterier) fra lille til store kretsløp via foramen ovale kan forventes hos flere enn 1 av 4 intensivpasienter (2).

**Referanser:** 1) J. G. Heckmann, C. J. Lang, K. Kindler, W. Huk, F. J. Erbguth, and B. Neundorfer. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. Crit Care Med 28 (5):1621-1625, 2000.

2) <http://www.emedicine.com/ped/topic2494.htm>,

3) D. Scarvelis and I. Malcolm. Embolization of a huge tricuspid valve bacterial vegetation. J Am.Soc.Echocardiogr. 15 (2):185-187, 2002.

### MALIGNT NEVROLEPTIKASYNDROM

Sven Håkon Urving, Erik Waage Nielsen. Anestesiavdelingen 8092 Nordlandssykehuset HF, Bodø.

**Bakgrunn:** Ved malignt nevroleptikasyndrom (NMS) ses varierende grad av feber, muskelrigiditet, forhøyet kreatininkinase (CK), tremor, mental konfusjon og autonom ubalanse [1]. NMS ses også ved andre medikamenter som påvirker dopaminbalansen i hjernen (metoclopramid, noen trisykliske antidepressiva og anti-Parkinsonmidler – særlig ved raske doseendringer eller seponering) Forekomsten blant nevroleptikabrukere rapporteres mellom 0.07-2.2 % [2].

**Sykehistorie:** *Periode 1:* En 73 år gammel kvinne ble innlagt med ileus, høy CRP og temp. 40 °C. Hun var behandlet for schizofreni fra 30 års alder. Hun brukte bl.a. thioridazin (Melleril) 300 mg dgl, paroxetin (Seroxat) 20 mg dgl. Hun ble operert på dag 1 og 3. Selv om CRP falt og mage-tarm-funksjonen bedret seg, forble hun desorientert, tachycard, hypotensiv og høyfebril (> 41 °C). Huden var påfallende blek og kald. Hun utviklet rigiditet. CK og Lkc ble på 6-7 dag målt til hhv. 649 og  $18.9 \cdot 10^9/L$ . Hun fikk noradrenalin, ble respiratorbehandlet og aktivt nedkjølt, og fikk antipyretika, cefuroxim og metronidazol uten påvirkning av temperatur. Vi mistenkte NMS og fra dag 5 ble hun gitt dopamin-agonisten bromocriptin (Parlodel) – totalt 15 mg/dg. Dag 6 falt temp. ca. 2 °C, hun våknet til og kommuniserte. Dag 12 ble hun ekstubert og utskrevet på dag 60 uten psykofarmaka, oppgående og tilsynelatende velfungerende. *Periode 2:* Hun ble 4 ½ år senere reinlagt, med lett redusert bevissthet, ufrivillige bevegelser i underkjeve og hender, muskelrigiditet, nyresvikt og rektal temp på 41.3 °C. Hun brukte bl.a. flupentixol (Fluanxol) 3 mg og 20 mg citalopram (Cipramil). CRP var normal, Lkc  $15.9 \cdot 10^9/L$  på dag 8. Hun hadde en svær leversvikt (ALAT 5514, ASAT 9566, INR 3). Hun fikk så 15 mg bromocriptin, 5 mg neste dag, deretter 40 mg dgl. Temp. falt 1,3 °C dag 1, så ytterligere ca 1,5 °C de neste 2 dager. Det ble også gitt Konaktion, flere enheter OCTA-plas og Lactulose. Fra dag 2 respiratorbehandling og dialyse fra dag 3. CT og ultralyd av lever viste global leversvikt, men normal blodflow. Leverfunksjonen normaliserte seg etter 1 uke. Påny vellykket ileusoperert dag 14. I denne perioden ble bromocriptin (per os) seponert, og av ukjent årsak ikke gjeninnsatt. Hun ble ekstubert dag 18 og flyttet til hjersteovervåkingen. På dag 30 steg igjen temp. til 40 °C, CRP var normal og bromocriptine ble gjeninnsatt i en lav dose. Hun utviklet imidlertid hjertesvikt og døde dag 35.

**Diskusjon:** Siden pasienten begge ganger også brukte serotonin reopptakshemmere er det såkalte serotoninerge syndrom en differensialdiagnose. Imidlertid kan det være at disse to tilstander er variasjoner av samme CNS-prosess [3]. Bare én rapport foreligger til nå om alvorlig leversvikt ved NMS [4], men vi tror vår pasient hadde samme tilstand. Mekanismen for leversvikten kan være den samme som ved heteslag [5]. Bromokriptin er effektivt ved NMS.

**Referanser:** 1) Pelonero AL, Levenson JL, Pandurangi AK. Neuroleptic Malignant Syndrome: A Review. *Psychiatric Services* 1998;49:1163-72. 2) Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br J Anaesth* 2000;85:129-35. 3) Nimmo SM, Kennedy BW, Tullett WM, Blyth AS, Dougall JR. Drug-induced hyperthermia. *Anaesthesia* 1993;48:892-5. 4) Kesan SH, Sid R, Adler D, Crausman RS. Fulminant liver failure due to neuroleptic malignant syndrome. *Med Health R I* 2000;83:153-5. 5) Giercksky T, Boberg KM, Farstad IN, Halvorsen S, Schruppf E. Severe liver failure in exertional heat stroke. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:824-7.

### PCO<sub>2</sub> OG LACTAT/PYRUVATE-RATIO SOM INDIKATORER PÅ ISCHEMI VED BLØDNINGSSJOKK.

Lars Wælgaard, Berit Marie Dahl, Steinar Halvorsen, Tom Mala, Tor Inge Tønnessen. Anestesiavdelingen og Intervensjonsenteret, Rikshospitalet.

**Innledning:** Påvisning av organspesifikk ischemi på et tidlig stadium vil kunne få stor betydning for overvåking og behandling av pasienter. Mens man tidligere har måttet støtte seg på blodprøver, hemodynamiske og billeddiagnostiske metoder for indirekte å påvise ischemi, er det nå mulig å applisere sensorer (pO<sub>2</sub>, pH, pCO<sub>2</sub>) og microdialysekatetre (for påvisning av glucose, pyruvat, lactat, glycerol m.fl) direkte i aktuelle organvev. Ved kritisk O<sub>2</sub> mangel går cellene som kjent fra aerob til anaerob metabolisme med stigning i lactat og pCO<sub>2</sub> som resultat. Påvisning av økende pCO<sub>2</sub> er derfor en indikator på ischemi. I denne studien sammenligner vi direkte vevsmålinger med verdier fra til- og fraførende blodstrøm.

**Materiale og Metoder:** I en eksperimentell dyremodellstudie (8 anesteserte griser, vekt 55-65 kg) blødde vi dyrene med 10% av blodvolumet pr. time til kollaps. Dyrene ble holdt normoventilerte, normoglycemiske, normotempererte og tilført 10-20 ml/kg/time Ringers Acetat. Vi appliserte pCO<sub>2</sub>-elektroder i tarm og muskel, Codman Neurotrend (pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> og pH) i lever og nyre, Licox pO<sub>2</sub>-elektrode i tarm og muskel, foruten omfattende hemodynamisk monitorering (Swan-Ganz pulmonaliskateter, sentralt venekateter, arteriell blodtrykkmåling, Medistim flowprober på distale aorta, nyre-arterie, a.hepatica og v.porta). Det ble anbrakt CMA microdialysekatetere i tarm, nyre, lever og muskulatur. Kontrollert blødning, 10% av blodvolumet pr.time via omvendt montert infusjonspumpe fra a.carotis. Blodprøver fra arterie, a.pulmonalis, vena renalis, vena porta, v.hepatica og v.cava inferior ble tatt hver halve time. Dyrene ble stabilisert i 1 time før blødning startet.

**Resultater:** Ved økende blødning sank middelarterietrykket gradvis ned til ca 20 mmHg før grisen døde. Det var en nær korrelasjon mellom nedgang i cardiac output og nedgang i flow til de organene som ble monitorert (lever, tynntarm, nyre, skjelettmuskulatur). Ved 40 – 50 % blodtap utviklet grisene ischemi bedømt ut fra økning i PCO<sub>2</sub>, reduksjon i PO<sub>2</sub> og økning i laktat:pyruvat ratio. Analyse av korrelasjoner mellom PCO<sub>2</sub> og økning i laktat:pyruvat ratio var høy ( $r^2 > 0,9$ ,  $p < 0,05$ ). På grunn av at laktat og pyruvat samples bare hver ½ time i microdialysesystemet kom økningen i PCO<sub>2</sub> på et tidligere tidspunkt og PCO<sub>2</sub> kunne følges on-line hele tiden og var derfor en bedre parameter å bruke.

**Konklusjon:** Ved blødningssjokk i gris er det høy korrelasjon mellom økning av PCO<sub>2</sub> og økningen av laktat/pyruvat ratio ved overgang til anaerob metabolisme. PCO<sub>2</sub> er en bedre parameter å bruke fordi denne kan monitoreres

## BEKKENFRAKTURER HOS MULTITRAUMATISERTE: KLINISK UNDERSØKELSE ER UPÅLITELIG

Torben Wisborg<sup>1</sup>, Houman Charani<sup>2</sup>, Kari Schrøder Hansen<sup>1,3</sup>, Guttorm Brattebø<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Stiftelsen BEST: Bedre & systematisk traumebehandling, <sup>2</sup>Ortopedisk avdeling, Hammerfest sykehus, <sup>3</sup>Akuttmttak/Anestesi- og Intensivavdelingen, Haukeland sykehus. (E-post: [torben.wisborg@hammerfest-sykehus.no](mailto:torben.wisborg@hammerfest-sykehus.no))

**Bakgrunn:** Rutinemessig klinisk undersøkelse av bekkenet hos traumepasienter for å påvise instabilitet er vanlig. Undersøkelsen er i en del tilfeller upålitelig og kan få alvorlige følger for pasienten. Røntgen av bekkenet bør derfor tas rutinemessig for å påvise evt. bekkenfraktur.

**Sykehistorier:** Tre pasienter utsatt for alvorlige traumer ble alle ved klinisk undersøkelse vurdert å ha stabilt bekken. Første pasient hadde en åpen femurfraktur og flere synlige skader i begge underekstremiteter. Han ble intubert på skadestedet. Ved første undersøkelse på akuttrommet ble bekkenet vurdert som stabilt. Andre pasient ble vurdert på skadestedet av luftambulanselage og var da våken. Bekken ble vurdert av som stabilt. Tredje pasient hadde GCS 9 og systolisk BT 60 mm Hg ved innkomst og klaget over smerter i ryggen. Abdomen var mykt ved palpasjon og bekkenet ble vurdert til å være stabilt. Pasienten døde kort tid etter innkomst og obduksjon viste at han døde av bekkenfrakturer med store blødninger.

**Diskusjon:** Alle tre pasienter hadde andre smertefulle skader, og en var ved primær undersøkelse i sykehus intubert, mens en annen hadde nedsatt bevissthet. Den kliniske undersøkelsen var hos alle tre falsk negativ. Rutinemessig røntgen av bekkenet ifølge traumeprotokoll avslørte disloserte bekkenfrakturer hos to av pasientene, mens den siste bekkenfraktur ble funnet først ved obduksjon.

Ved BEST-kursene på nå 19 av landets sykehus har en del ortopeder og kirurger hevdet at røntgenundersøkelse av bekkenet kan utsettes eller unnlates dersom bekkenet er klinisk stabilt. En litteraturgjennomgang bekrefter at røntgenundersøkelse av bekkenet hos pasienter med alvorlige skader kan unnlates *bare dersom* pasienten er våken og klar uten smerter fra bekkenregionen *samt* klinisk undersøkelse av bekkenet er negativ. Undersøkelsen *bør fortsatt være rutine* hos multitraumatiserte pasienter som enten er bevisstløse eller klager på smerter fra bekkenregionen eller fra andre distraherende skader. Rutinemessig røntgenundersøkelse er en nødvendig og kostnadseffektiv undersøkelse selv hvis 90% av undersøkelsene gir et negativt resultat (1).

**Referanse:** 1. Kaneriy P, Schweitzer M, Spettell C, Cohen M, Karasick D. The cost-effectiveness of routine pelvic radiography in the evaluation of blunt trauma patients. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 271-3.