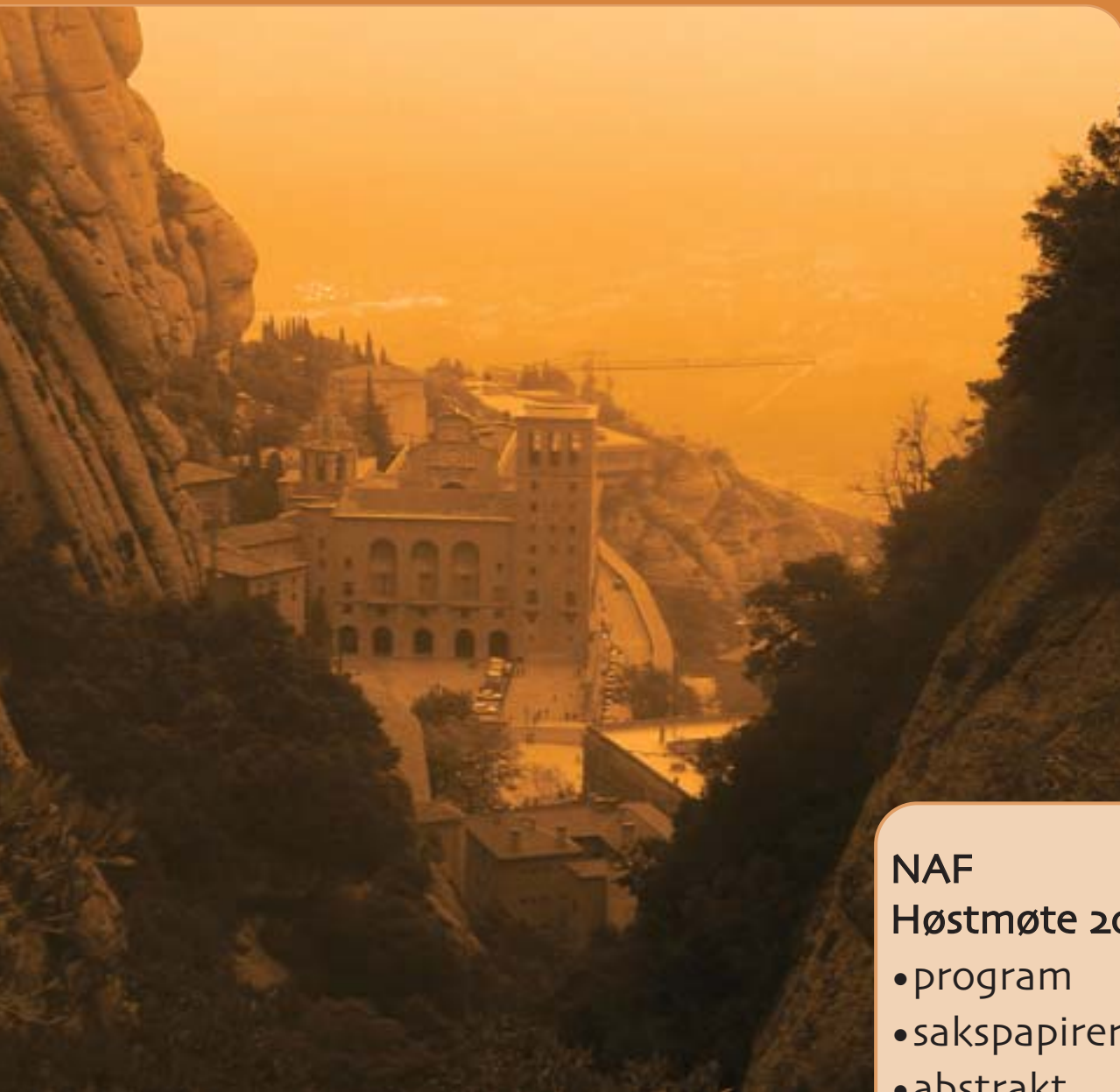


NA Forum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF

Vol 16; 2003, nr 3



- NAF**
Høstmøte 2003
- program
 - sakspapirer
 - abstrakt



MSeries
CCT

Unleashed, and Ready to Follow You Anywhere

The First Defibrillator Designed for Critical Care Transport

We designed the new ZOLL M Series CCT specifically for transporting critically ill patients. It brings you trusted features like ZOLL's clinically superior pacing and Rectilinear Biphasic defibrillation technology. Plus new tricks like multi-parameter monitoring on a 6.5" diagonal color display, and a ZOLL XL Battery good for 60+ shocks between charges. And at 20% lighter than its nearest competitor, it's ready to follow you anywhere.

Forhandler i Norge:
GE Medical Systems Information Technologies
tlf. 22 02 14 70, fax 22 02 14 71
www.gemedical.no



GE Medical Systems
Information Technologies

Lederen har ordet (Mårten Sandberg).....	4
Velkommen til NAF høstmøte (Tor Inge Tønnessen og Jan Henrik Rosland).....	5
Oversikt over Utstillere	6
Program	8
Oversikt; frie foredrag og postere	11
Sakliste til Generalforsamlingen 2003.....	15
Sakspapirer til Generalforsamlingen 2003.....	17
Abstrakt	35

Adresser:

Kirurgisk Serviceklinikk
Haukeland Universitetssykehus
N-5021 Bergen
Tlf: 55 97 24 50 / fax: 55 97 24 68

Ansvarlig redaktør:

Hans Flaatten
Kirurgisk Serviceklinikk
Haukeland Universitetssykehus
N-5021 Bergen
E-post: hans.flatten@helse-bergen.no

Redaksjon:

Bjarte Askeland
Kirurgisk Serviceklinikk,
Haukeland Universitetssykehus
Øyvind Skraastad
Rikshospitalet
Torben Wisborg
Hammerfest Sykehus

Design/layout:

Akuttjournalen
4102 Idse
Tlf: 51 74 14 80 / fax: 51 74 14 81
E-post: publisher@Akuttjournalen.no

*Forsidefoto: H. Flaatten
Fra klosteret Montserrat, nær Barcelona
(ESICM 2002).*

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.

Bli medlem i NAF!

Som medlem i NAF får du tilsendt 4 eksemplarer av NAForum og Akuttjournalen 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.

Styret i Norsk anesthesiologisk forening 2002-2003

Tittel	Navn	Arbeidssted	Postnr/sted	Tlf. arb	Fax. arb	E-post
Leder	Mårten Sandberg	Prehospital Divisjon Ullevål sh	1474 Nordbyhagen	69 78 10 54	67 98 10 89	marten.sandberg@c2i.net
Nestleder	Eldar Søreide	Anestesiavd. SiR	4068 Stavanger	51 51 92 26	51 51 99 32	soed@si.no
Kasserer	Kristin Sem Thagaard	Anestesiavd. Ullevål sh	0407 Oslo	22 11 96 90		kristinsem.thagaard@ulleva.no
Sekretær	Anne Berit Guttormsen	Kirurgisk Serviceklinikk, HUS	5021 Bergen	55 97 68 50		anne.guttormsen@helse-bergen.no
Høstmøte-sekr.	Jan Henrik Rosland	Haraldsplass Diakonale sh	5009 Bergen	55 97 94 00	55 97 93 99	jhro@haraldsplass.no
Medlems-sekr.	Elin Kryvi	Kirurgisk Serviceklinikk, HUS	5021 Bergen	55 97 68 50		eli-kryv@frisurf.no



av Mårten Sandberg

Lederen har ordet

Kommunevalget er akkurat unnagjort og resultatene er til glede for noen, og til sorg for andre. Uansett om man er rød, blå eller grønn kan man imidlertid enes om at en velgeroppslutning på rundt 60 % er skremmende lav og kan ansees som en trussel mot demokratiet. Det er jo ingen som egentlig vet hvordan valgresultatet hadde blitt hvis det hadde vært obligatorisk å stemme! Politikerne hadde ikke blitt bedre av at samtlige stemmeberettigede avga stemme, men de hadde iallfall kunnet styre i visshet om at de hadde folket i ryggen.

I NAF er det faktisk valgår hvert år. I partallsår velges representanter til fagutvalgene og i oddetallsår velges nytt styre. På Generalforsamlingen i år er det altså nytt styre som skal velges og styret i NAF kan dessverre vanligvis ikke utføre sitt verv i visshet om at medlemmene står samlet bak det. Grunnen til det er at det tradisjonelt er under 10 % av medlemmene som finner veien til Generalforsamlingen. Hvis 60 % valgdeltakelse i kommunevalget representerer en trussel mot demokratiet, betyr det muligens at vi kan konkludere med at det i NAF hersker anarkistiske tilstander! Jeg har forståelse for at ikke alle medlemmene har anledning til å stille på Generalforsamlingen, men lovene til NAF åpner for muligheten til å avgi forhåndsstemme. Det som imidlertid bekymrer meg mer er at storparten av medlemmene som faktisk er på høstmøtet på torsdagen i uke 43 heller velger andre aktiviteter enn å delta på Generalforsamlingen. Da benytter de seg ikke av sin demokratiske rett (eller plikt?) til å bidra til å bestemme foreningens fremtidige kurs. Og – ærlig talt – er det noen som helst tvil om at landets anestesileger trenger et organ som kan representere standen både innad i Legeforeningen og utad mot publikum? Dette organet bør være så representativt som mulig, så jeg vil herved oppfordre alle til å stille opp på Generalforsamlingen, til å si hva de mener og til å benytte stemmeretten. På den måten hjelper du både deg selv og din forening. Og husk (unnskyld pekefingeren), som det også har blitt sagt tidligere, når du er medlem av en organisasjon – stor eller liten – så er det like viktig å spørre seg selv om hva du kan gjøre for foreningen som det er å kreve tjenester fra organisasjonen!

Høstmøtet er selvfølgelig langt mer enn Generalforsamlingen. Vi møtes til en dose faglig påfyll, vi kan beskue nytt utstyr og høre om nye medikamenter, og vi kan treffe kolleger som vi kanskje ikke har sett på lang tid. Og ikke minst, du kan stifte nye bekjentskaper innenfor vårt hyggelige kollegium! Høstmøtet har vært ganske uforandret i sin form de siste årene. Tilbakemeldingene fra deltakere og utstillere er i all hovedsak gode, men problemet er at vi får så få tilbakemeldinger at det er vanskelig å tolke resultatene. Høstmøtet må fungere best mulig da det uten sammenlikning er den viktigste møteplassen for både ferske og ikke fullt så ferske anestesileger i Norge! Det betyr at vi må utvikle oss i takt med tiden og for å få til det trenger vi innspill fra flest mulig. I år har vi eksempelvis valgt å droppe lørdagen som møtedag da både konkrete innspill og betydelig lavere deltakerantall enn de øvrige møtedagene indikerte at medlemmene prioriterer andre aktiviteter i helgene. Det er Rikshospitalet og Radiumhospitalet som er programansvarlige og i likhet med det som har vært tilfellet de siste årene så er det Soria Moria som danner rammen rundt arrangementet. Alt ligger til rette for noen fine fag-dager så da gjenstår det bare å oppfordre avdelingslederne rundt om i det ganske landet å legge forholdene til rette for at flest mulig kan legge turen til Oslo i uke 43.

I disse tider kan de fleste glede seg over bedret privatøkonomi. Det samme gjør seg dessverre ikke gjeldende på sykehusene hvor sparekniven nok en gang kvesses. Innad i NAF kan vi imidlertid glede oss over en solid økonomi. Det betyr ikke at vi skal sløse med pengene, men det er et faktum at foreningen har økonomisk ryggdekning til øket innsats hvis Generalforsamlingens flertall ønsker dette. Atter en gang vil jeg hermed be om medlemmenes innspill og forslag i forhold til hvordan våre felles midler kan og bør brukes i årene fremover.

Apropos møter: undertegnede var én av en ikke alt for stor gruppe norske anestesileger som deltok på årets SSAI-møte som i år var i Helsinki. Assistent-legene glimret stort

sett med sitt fravær og det er det ingen grunn til faglig sett, men jeg regner med at manglende finansiering stoppet mange. Det faglige programmet var godt, men med respekt å melde, følger du med i anesthesi-tidsskriftene så var det ikke så mye nytt som ble presentert. Var det med andre ord et dårlig møte? Langt derifra! Man traff kolleger som man tidligere bare har lest arbeidene til i Acta, man fikk anledning til å snakke uformelt med kolleger fra andre nordiske land og det er utrolig hvilken betydning en god middag kan ha for å bringe kolleger nærmere hverandre. Og det er vel det som er grunnen til at faglige møter fortsatt er av helt sentral betydning i disse internett-tider hvor vitenskapelige gjennombrudd spres til alle avkroker i løpet av kort tid. SSAI-møtene arrangeres hvert andre år

og går på omgang mellom Norge, Finland, Island, Sverige og Danmark i nevnte rekkefølge. Det betyr at neste SSAI-møte vil bli holdt på Island om to år. Jeg ser på Island som et eksotisk reisemål og har planene klare for å kombinere anesthesi med natur-opplevelser og regner med at mange andre NAF-medlemmer vil gjøre det samme? Og for de av oss som har fått grått hår og kommet opp i overlege-sjiktet finnes Fond 3 som støtter deg med inntil 10000 kroner hvert år. Det er en fantastisk ordning og det trist at ikke alle benytter seg fullt ut av den ordningen. Men kanskje neste år; da er det ESA-kongress i Lisboa og verdenskongress i Paris?

Mårten Sandberg

Velkommen til NAF høstmøte 2003!

Styret i NAF vil sammen med årets programkomiteen ennå en gang ønske deg velkommen til høstmøte! Også i år er arrangementet lagt til legeföreningens konferansesenter Soria Moria på Voksenkollen. Dette er ingen selvfølge, selv om valget de siste årene nesten uten unntak har falt på Soria Moria de gangene høstmøtet er lagt til Oslo. Det er i prinsippet annet hvert år, og for de som ikke er informert, kan vi opplyse om at neste års høstmøte skal arrangeres i Trondheim! Soria Moria har en god atmosfære, og ligger nydelig til med utsikt over Oslo vest, selv om tåka har en lei tendens til å bite seg fast hver gang høstmøtet går av stabelen. Det er ikke til å legge skjul på at hotellet har begrenset plass, og ettersom foreningen er i stadig vekst med økende antall høstmøtedeltakere og ikke minst utstillere, er plassproblemene en av de største utfordringene for arrangørene. Dessuten er atkomsten heller ikke helt uproblematisk. Tenker man kollektivt, tar det ca 15 min å gå fra Voksenkollen stasjon, og da har man bak seg ca 40 min sightseeing tur fra Oslo S. Som alternativ vil eksempelvis det nye konferanse senteret Aenum på Lillestrøm ha ubegrenset plass å by på, med en langt mer sentral beliggenhet langs flytogtraseen. Så neste gang det er høstmøte i Oslo må man kanskje tenke mer praktisk og velge bort atmosfære og natur?

Som vi skrev i forrige NAForum, bryter årets høstkurs en del med det tradisjonelle opplegget i og med at tidsrammen er endret. Tirsdag blir det fellesarrangement med kirurgene i form av et Traumeseminar på Holmenkollen Park Hotell som fyller hele dagen. Selve høstmøtet starter onsdag morgen og avsluttes fredag ettermiddag. Kursprogrammet er laget av kolleger på Rikshospitalet og Radiumhospitalet, og er godkjent med 20 valgfrie kurs timer til spesialiteten i anesthesiologi. Det er gitt god plass for frie foredrag, med til sammen 55 ulike presentasjoner hvorav 7 som postere! I programmet har alle fire søylene blitt klart vektlagt, spesielt

når vi tar med tirsdagens program, altså noe for enhver smak! Vi har prøvd å videreføre suksessen fra i fjor med assistentlegens hjørne, der vi har lagt opp til "hands on" undervisning i viktige prosedyrer. Vi ser dessuten fram til spennende diskusjoner rundt sepsisbehandling, perioperativ monitorering, kardioproteksjon og smertebehandling.

I tillegg til at vi har lagt mye arbeid i å få til et godt faglig program, satser vi også på høy fest og miljøfaktor. Det siste er mye opp til deg som deltaker! Vi skal ha stor fest på torsdag kveld, og lover spenstige innslag! Så møt opp og vær med!

Fagpolitikk og generalforsamling er viktige ingredienser i et høstmøteprogram. Dette har vi satt av hele ettermiddagssesjonen på torsdag til. Vi starter med en forhåpentligvis meget frisk og temperamentsfull diskusjon rundt vår samhandling med industrien, før vi tar fatt på de ordinære årsmøte sakene. I år har vi fått alle sakspapirene med i programheftet, takket være meget iherdig innsats fra styrets sekretær!

Så til sist, våre venner utstillerne har også i år en sentral plass ved årets arrangement! Dere ser dem overalt, de er mange, ivrige, og har viktige ting å vise fram! Problemet er å få plass til alle, eller at det blir for trangt! Det er opp til deg at utstillingen skal bli vellykket. Stopp opp, slå av en prat, ta gjerne en diskusjon med utstillerne. Det setter de stor pris på! Husk at vi er sammen om å bringe faget framover!

Velkommen til årets høstmøte!

Tor Inge Tønnessen
arrangementskomiteen

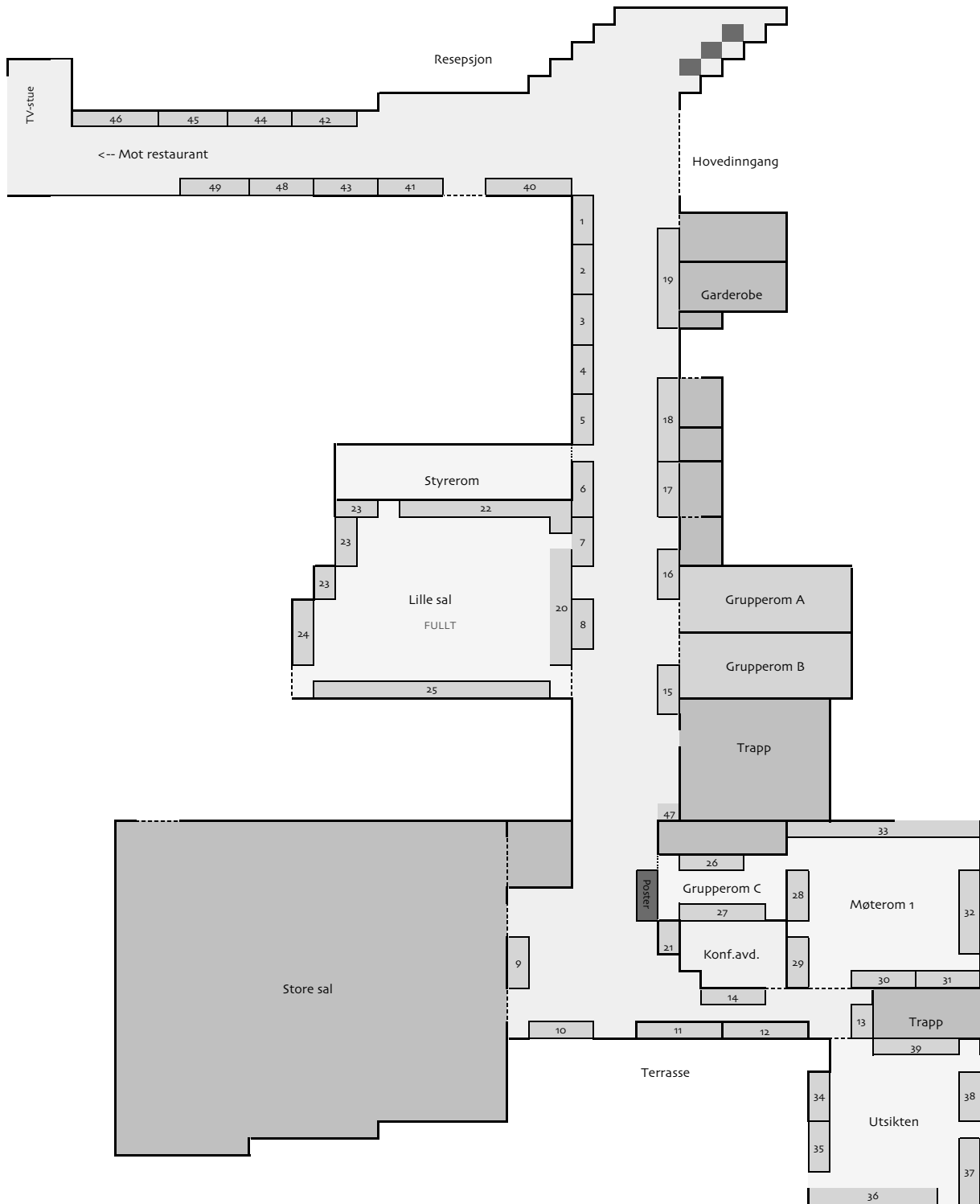
Jan Henrik Rosland
høstmøtesekretær



UTSTILLERE



Firma	Postadresse	Sted
Abbott Norge AS	Postboks 123	1376 BILLINGSTAD
Aga Linde Healthcare	Postboks 13 Grefsen	0409 OSLO
Alaris Medical Norway AS	Solbråveien 10 A	1383 ASKER
Baxter AS	Postboks 70 Grefsen	0409 OSLO
Bayer AS	Brennavn. 18	1483 SKYTТА
BioPhausia AB		SE-741 74 UPPSALA
Brahms AG	Postboks 115	1851 MYSEN
Braun Medical		3142 VESTSKOGEN
Bristol-Meyers Squibb Norway	Postboks 464	1323 HØVIK
Codan Norge AS	Postboks 16	2024 GJERDUM
Cook Sweden AB	Slånbärgsgatan 25	SE-70360 ØREBRO
Datex-Ohmeda AS	Postboks 6022 Etterstad	0601 OSLO
Diacor AS	Postboks 179 Alnabru	0614 OSLO
Dideco Norway	Gjølbergveien 1	1621 GRESSVIK
Dräger Medical Norge AS	Kobbervikdalen 93 B	3036 DRAMMEN
Edwards Lifesciences	Nydalsveien 36 B	0483 OSLO
Eli Lilly Norge AS	Postboks 6090 Etterstad	0601 OSLO
Endomed AS	Ole Deviks vei 38	0668 OSLO
Falkenstein AS	Postboks 32 Nordstrand	1112 OSLO
Fresenius Kabi	Gjerdrumsvn. 12	0486 OSLO
Gambro AS	Postboks 745	3196 HORTEN
GE Medical Systems IT	Tåsenveien 71	0873 OSLO
GlaxoSmithKline	Postboks 180 Vindern	0319 OSLO
Haemonetics Scandinavia AB	Ideon Beta 6	SE-223 70 LUND
Hemocue Norge	Postboks 194	3521 JEVNAKER
Hill-Rom Medibed AB	Box 3035	SE-18 303 TÄBY
IMD-Soft v/Sternerdata	Sørkedalsveien 269 C	0754 OSLO
Inclino AS	Hagaliveien 18	1358 JAR
Infiniti Medical AS	Øvre Storgt. 86	3018 DRAMMEN
Jacomedic AS	Kallumlia 18	1526 MOSS
Joymed AS	Postboks 285 Lilleaker	0216 OSLO
Laerdal Medical AS	Postboks 377	4002 STAVANGER
Medicall	Gustavslundsvägen 141 B	SE-16751 BROMMA
Medinor	Nils Hansens v. 4	0611 OSLO
Mediplast Norge	Postboks 30 Økern	0508 OSLO
Mundi Pharma AS	Postboks 218	1326 LYSAKER
Nor - Dax AS	Postboks 766	3196 HORTEN
Normeca Medtech AS	Postboks 404	1471 LØRENSKOG
Nortema AS	Postboks 341	1401 SKI
Novo Nordisk Scandinavia AB	Postboks 50587	SE-202 15 MALMÖ
Nycomed Pharma AS	Postboks 205	1372 ASKER
Olympus Norge AS	Kjelsåsvn. 168	0411 OSLO
Orion Pharma AS	Postboks 52	0508 OSLO
Pfizer AS	Postboks 3	1324 LYSAKER
Polarmed AS	Kirkeveien 71 A	1344 HASLUM
Puls AS	Postboks 77 Leirdal	1008 OSLO
Scan-Med AS	Postboks 4124 Gulsbogen	3005 DRAMMEN
Siemens Medical Solutions	Postboks 1	0613 OSLO
Swedish Orphan AS	Trollåsvn. 6	1414 TROLLÅSEN
Tyco Healthcare Norge AS	Holmengaten 24	1394 NESBRU
Vingmed AS	Postboks 374	1323 HØVIK



1 Tycho Healthcare Norge	3	18 Abbott Norge AS	5	35 Olympus Norge AS	3
2 Aga A	3	19 Normeca	6	36 Hill-Rom-Medibed AB	6
3 Baxter AS	3	20 Vingmed AS	7	37 Mundipharma	3
4 Bayer AS	3	21 Biophausia	2	38 Polarmed AS	3
5 Scan-Med as	3	22 Datex-Ohmeda AS	9	39 Novo Nordisk Europe	3
6 Jacokmedic AS	3	23 Alaris Medical Norway	6	40 Siemens AS	3
7 Nortema AS	3	24 GE Medical Systems IT	4	41 Edwards Lifesciences	3
8 Nor-Dax AS	3	25 Dräger Norge AS	10	42 Puls AS	3
9 Brahms AG	3	26 Medcall	3	43 IMD Soft	3
10 Cook Sweden AB	3	27 Orion Pharma AS	4	44 Hemoue Norge	3
11 Laerdal Medical AS	4	28 Pfizer AS	3	45 Codan Norge AS	3
12 Swedish Orphan AS	4	29 Inclino AS	3	46 Joymed AS	3
13 Dideco Norway	3	30 Infiniti Medical AS	3	47 BristolMeyersSquibb	3
14 Eli Lilly	3	31 Mediplast Norge	3	48 Haemonetics	3
15 Diacor AS	3	32 GlaxoSmith Kline	5	49 Enomed	2
16 Gambro AS	3	33 Fresenius Kabi	6	Gr.A Medinor AS	10
17 Nycomed Pharma AS	3	34 Falkenstein AS	3	Gr.B B. Braun Medical	9



PROGRAM

Norsk anesthesiologisk forening – Høstmøtet 2003

Soria Moria 21-24 oktober

Arrangør: Anestesiavdelingen – Det Norske Radiumhospital
Anestesiavdelingen – Rikshospitalet

■ Tirsdag 21 oktober

Fellesmøte med Norsk kirurgisk forening: Traumeorganisering i Norge
Holmenkollen Park Hotell Rica SAGA - HALL AB

0830-1030:

Situasjonen i dag

- **Traumepasienten i den subspesialiserte kirurgien**
Traumeteamsleder og gastrokirurg Tina Gaarder, Ullevål Universitetssykehus.

Kaffe pause (30 min.)

- **Hva sa Akuttutvalget om traumeorganisering i Norge – og hva er status 5 år etter?**
Medisinsk direktør Jan Erik Nilsen, Stiftelsen Norsk Luftambulans
- **Hva er diagnosen for traumeorganiseringa i Norge?**
Overlege i anesthesi Torben Wisborg, Hammerfest sykehus.

Diskusjon

Pause

1030 – 1145:

Erfaringer fra USA

- **How trauma treatment is organized in USA.**
Chief of Orthopedic Trauma Wade Smith, Denver Colorado, USA
- **Does quantity have any impact on quality in treatment of trauma?**
Chief of Orthopedic Trauma Wade Smith, Denver Colorado, USA

1145-1245:

Lunsj

1245-16.15:

Kursen framover

- **Hvordan bør håndteringen av den multitraumatiserte pasient organiseres i Norge – Kan vi lære noe av USA?** Overlege Johan Pillgram-Larsen, Ullevål Universitetssykehus
- **Traumebehandling utenfor sykehus - kompetanse og organisering.**
Medisinsk direktør Jan Erik Nilsen, Stiftelsen Norsk Luftambulans

Kaffe pause (30 min.)

- **Hvilke krav bør stilles til sykehus som driver med traumebehandling (utdannelse, akreditering og registrering)?** Overlege Kari Schrøder Hansen, Kirurgisk avdeling, Haukeland sykehus
- **Hva slags rolle bør stat/RHF (regionalt helseforetak)/HF ha i sikring av kvalitet av traumebehandlingen i Norge?** Overlege Olav Røise, leder av traumeutvalget, NKF
- **Helsedepartementet som sykehuseier – synspunkter på traumeorganiseringen i Norge.**
Medisinsk direktør Bjørn Magne Eggen, Eieravdelingen, Helsedepartementet.

15.15 – 16.15:

Plernusdiskusjon og oppsummering

1900 – 2200:

Kveldsmøte v/ Eli Lilly + middag

- Anne Berit Guttormsen: Referat fra norsk-svensk sepsis-workshop mai 2003
- Hans Flaatten: Retningslinjer for sepsisbehandling ved Haukeland Universitetssykehus

■ Onsdag 22 oktober

0930 – 1000:

Åpningsseremoni (Store sal)

- 1000 – 1200: Sepsis (Store sal)**
- Jon Bragi Bergmann: "Early goal directed therapy"
 - Siri Tau Ursin: Insulin og steroiders plass ved sepsis
 - Tor Aasmundstad: Aktivert Protein C
 - Mitchell Fink, USA: Update on basal and clinical aspects on sepsis

1200 – 1300 Lunsj

Parallelle sesjoner:

STORE SAL	MØTEROM 2
1300 – 1500: Monitorering <ul style="list-style-type: none"> • Steinar Halvorsen: Sammenligning mellom ulike metoder for kardiovaskulær monitorering • Tor Inge Tønnessen: Metoder for overvåking av mikrosirkulasjonen 	1300 – 1500: Smerte <ul style="list-style-type: none"> • Pål Klepstad og Ola Dale: Et nytt gammelt opioid; metadon for kreftsmarter. • Ellen Jørum: Nevrofysiologiske undersøkelser for "amatører" i utredning av smertepasienter. • Luis Romundstad: NSAIDs, Paracetamol eller Steroider ved postoperativsmertebehandling. Ja, takk begge deler? • Ulf Kongsgaard: Cannabinoider ved palliativ smertebehandling?

1500 – 1530: Kaffe/Utstilling

Parallelle sesjoner:

STORE SAL	MØTEROM 2
1530 – 1615: Blodsukker-regulering (Store sal) <ul style="list-style-type: none"> • Else Tønnesen - Århus: Perioperativ blodsukker-regulering 	15.30 – 1615: Anestesiologisk historie (møterom 2) En medisinsk revolusjon for 50 år siden og dens betydning for hjerte-lungeredning (HLR) og norsk anestesi. Møteledere: Sven Erik Gisvold og Harald Breivik <ul style="list-style-type: none"> • Bjørn Lind: Pionertiden for HLR med munn-til-munn og hjertekompresjon: Resusci-Anne fra Stavanger og norske studier som viste verden at basal HLR kan læres og virker i praksis. • Sven Erik Gisvold: Fortsettelsen med fokus på hjernen. Betydningen av Norge-Pittsburgh-broen.

Parallelle sesjoner:

Frie foredrag og posterpresentasjoner

STORE SAL	MØTEROM 2	v/POSTERNE
1630 – 1815: Akuttmedisin, smerte (abstrakt 1-11)	1630 – 1815: Eksperimentell forskning (abstrakt 12-22)	1630-1730: (abstrakt 23-29)

1900-2200 : **Kveldsmøte v/ Orion Pharma + middag**

- Levosimendan ved hjertesvikt
- Ordstyrer: Knut Arvid Kirkebøen

1905-1925: Hjertesvikt og levosimendan; cellulære mekanismer
Ved prof. Geir Christensen, institutt for eksperimentell medisinsk forskning, Ullevål universitetssykehus.

1930-1950: Effekter av og dokumentasjon på levosimendan
Ved overlege dr med Knut Arvid Kirkebøen, Ullevål universitetssykehus.

1955-2010: Pasient kasustikker
Ved Overlege John Hausken

2020-2040: Levosimendan; klinisk praksis innen kardiologi
Ved professor Eivind Myhre, Sørlandet Sykehus

2045: Middag

Torsdag 23 oktober

0830 – 0930: Perioperativ beta-blokade (Store sal)
• Pierre Foëx, Oxford: Should all surgical patients receive beta-blockers?

0930 – 1030: Kaffe/Utstilling

Parallele sesjoner:

STORE SAL

1030 – 1200: Frie foredrag
• Lungesvikt og hematologi (abstrakt 30-37)

MØTEROM 2

1030 – 1130: Heparin-indusert trombocytopen
• Frank Brosstad, Viesturs Kerans: Patofysiologi og klinikk
1130 - 1200: NO-monopol
• Thor Willy Ruud Hansen: NO thank you

1200 – 1300: Lunsj

1300 – 1500: Fagpolitikk (Store sal)
• Einar Hysing: Sponsing - Er vi i lomma på dem eller de i lomma på oss?
• Forskningsutvalget: Anestesiologisk forskning i Norge

1500 – 1530: Pause

1530 – 1800: Generalforsamling (Store sal)

1900 – STOR FEST!

Fredag 24 oktober

0900 – 0945: Otto Mollestads minneforelesning (Store sal)

0945 – 1015: Kaffe/Utstilling

1200-1300: Lunsj

Parallele sesjoner:

Frie foredrag

STORE SAL

1015-1200: Intensivmedisin (abstrakt 38-46)

MØTEROM 2

1015-1200: Anestesi (abstrakt 47-55)

1300 – 1345: Acta-forelesning (Store sal)
• Mitchell Fink: Toward a “unified field theory” of MODS: epithelial dysfunction as basis for lung, liver, kidney and gut dysfunction in patients with sepsis

1345 – 1415: Prisutdelinger

Parallele sesjoner:

STORE SAL

1430 – 1545: Prioriteringer i barneanestesi
• Øyvind Skraastad: Hvor, av hvem og hvordan skal pedi-
atriske pasienter ivaretas? Fokus på resuscitering av nyfødte,
nyfødtkirurgi og pasienter med medfødt hjertefeil

MØTEROM 2

1430 – 1545: Assistentlegens hjørne
• Audun Langhelle: Hjertestans - Nye fremskritt
• Andreas Espinoza: Den vanskelige luftvei - Ny algoritme

1600: Slutt

OVERSIKT; frie foredrag og postere



Onsdag 16.30-18.30 Store sal : Akuttmedisin, smerte

Møteledere: Pål Klepstad, Geir Niemi

1. TRANSPORT OG BISTAND MED LUFTAMBULANSE (LA) TIL NYFØDTE EN POPULASJONSBASERT UNDERSØKELSE FRA TRØNDELAG 1988 – 2001. Berge SD, Berg-Utby C, Skogvoll E
2. HØYDESYKE UNDER DEN NORSKE BARENTSEN EKSPEDISJONEN 2003. Thomassen Ø, Qvigstad E
3. CO EKSPONERING HOS NORSKE SOLDATER I FELT. Thomassen Ø, Brattebø G, Furnes Ø
4. NEDKJØLING AV PASIENTER ETTER GJENNOMGÅTT HJERTESTANS UTENFOR SYKEHUS. Hovdenes J, Aaberge L, Laake JH, Stubhaug A, Bugge JF
5. TERAPEUTISK HYPOTERMI OG AKUTT PERCUTAN CORONAR INTERVENSJON ETTER HJERTESTANS. Lindner TW, Busch M, Søreide E, Larsen AI, Nilsen DWR, Holst-Larsen H
6. PALLIATIV SENGEPOST: BEDRET LIVSKVALITET ELLER SISTE STOPPESTED? ERFARING FRA DE FØRSTE MÅNEDERS DRIFT. Rosland JH, von Hofacker S
7. SMERTER HOS KREFTPASIENTER INNLAGT I SYKEHUS - EN PREVALENSUNDERSØKELSE I HELSE SØR. Knutsen A, Ohnstad H, Kongsgaard UE, Tausjø J
8. PILOTUNDERSØKELSE AV PROVOKASJONSDISKOGRAFI OG INTRADISKAL VARMEBEHANDLING (discTRODETM) VED ANNULÆRE DISKRUPTURER. Måwe M, Hol PK, Tennøe B, Kvarstein G
9. CORTICOSTEROID VERSUS KETOROLAC FOR SMERTELINDRING ETTER DAGKIRURGI. Sem Thagaard K, Jensen HH, Ræder J
10. KOMBINASJONEN AV KETOROLAC OG PROPACETAMOL ØKER TRYKKSMERTE- TOLERANSETERSKELEN. Romundstad L, Stubhaug A, Niemi G, Rosseland LA, Breivik H
11. BIFOSFONAT INDUSERT ALVORLIG HYPOKALSEMI, PASIENTKASUISTIKK. von Hofacker S, Rosland JH

Onsdag 16.30-18.30 Møterom 2: Eksperimentell forskning

Møteledere: Paul Husby, Fridtjov Riddervold

12. EXPIRED ETHANE AS REAL TIME MARKER OF LIPID PEROXIDATION IN INTENSIVE CARE PATIENTS: A PILOT STUDY. Dale O, Bjørgås T, Borkamo A, Nilsen T, Aadahl P
13. EXHALED ETHANE IN PATIENTS UNDERGOING CARDIAC SURGERY. Stenseth R, Nilsen T, Haaverstad R, Dale O
14. PLATÅPOTENSIALER I MOTONEVRONER BIDRAR VED TEMPERATURREGULERING HOS ROTTE. Eken T, Rein EB, Lømo T
15. EN GRISEMODELL FOR DYP AKSIDENTELL HYPOTERMI MED HJERTESTANS OG REVARMING VED HJELP AV HJERTE-LUNGEMASKIN. Filseth OM, Kondratiev T, Næsheim T, Ytrebø LM, Solbø JP, Jensen JK, Wold RM, Tveita T
16. IS OXYGEN SUPPLY DURING HYPOTHERMIA AND REWARMING A LIMITING FACTOR FOR POSTHYPOTHERMIC SURVIVAL? Flemming K, Kondratiev T, Sundnes M, Tveita T
17. EFFECTS OF HYPOTHERMIA AND REWARMING ON MYOCARDIAL CALCIUM CONTROL IN AN INTACT ANIMAL MODEL. Kondratiev T, Wold RM, Tveita T
18. VÆSKELEKKASJE UNDER HYPOTERM CPB. Farstad M, Husby P
19. ØKT MMP AKTIVITET I MYOKARD HOS HYPOKSIKKE NYFØDTE GRISER ER RELATERT TIL OKSYGEN, CO₂ OG INTRATHORAKALT TRYKK Børke WB, Munkeby BH, Halvorsen B, Bjørnland K, Thaulow E, Saugstad OD
20. LIVER SUPPORT BY MARS REDUCES BRAIN WATER AND INTRACRANIAL PRESSURE IN ACUTE LIVER FAILURE: A RANDOMISED CONTROLLED STUDY IN A PIG MODEL . Ytrebø LM, Sen S, Rose C, Butterworth R, Davies NA, Nedredal GI, Drevland S, Kjønne M, Williams R, Revhaug A, Jalan R
21. MODULATION OF THE HYPERDYNAMIC CIRCULATION IN ACUTE LIVER FAILURE: A PILOT STUDY ON THE EFFECTS OF COX-2 INHIBITION. Ytrebø LM, Ekse S, Nedredal GI, Revhaug A
22. EXTRACORPOREAL LIVER SUPPORT WITH MARS IMPROVES RENAL FUNCTION INDEPENDENT OF SYSTEMIC HAEMODYNAMICS IN ACUTE LIVER FAILURE: A RANDOMIZED CONTROLLED STUDY IN A PIG MODEL. Ytrebø LM, Sen S, Rose C, Nedredal GI, Davies NA, Williams R, Revhaug A

Møteleder: Tom Heier, Claus Danckert Krohn

23. INVESTIGATION INTO PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF ALTERNATION IN END-ORGAN FUNCTION IN AN ACUTE LIVER FAILURE MODEL USING MARS. Ytrebø LM, Nedredal GI, Sen S, Rose C, Davies NA, Hodges S, Deutz NEP, Prinzen F, Williams R, Jalan R, Revhaug A
24. CONTRACTILE RESPONSE OF FEMORAL ARTERIES IN PIGS WITH ACUTE LIVER FAILURE
Ytrebø LM, Ekse S, Sen S, Rose C, Nedredal GI, Jalan R, Revhaug A
25. PROFYLAKTISK BEHANDLING MED DESMOPRESSIN REDUSERER IKKE POSTOPERATIV BLØDNING ETTER KORONARKIRURGI HOS PASIENTER SOM BEHANDLES MED ACETYLSALISYLSYRE. Pleym H, Stenseth R, Wahba A, Bjella L, Tromsdal A, Karevold A, Dale O
26. ULTRALYD-STYRT INFRACLAVIKULÆR BRACHIAL PLEKSUS BLOKK (ICB) VIA EN MODIFISERT TILGANG AV RAY TEKNIKKEN. Busch M
27. SEVOFLURAN OG ISOFLURAN BESKYTTER MITOKONDRIEFUNKSJON I CEREBROCORTICALE PRESYNAPTISKE NERVETERMINALER.
Bains R, Moe MC, Berg-Johnsen J, Kampenhang E, Vinje M
28. RESSURSBRUK PÅ PASIENTER SOM DØDE PÅ INTENSIVAVDELINGEN, UUS, 1996-1999.
Meinich P, Haagensen R, Olafsen K, Stokland O
29. KOMBINERT SPINAL EPIDURAL ANESTESI (CSEA) TIL FØDENDE. Langesæter E

C Xigris Lilly
Antitrombotisk middel.
D10



ATC-nr.: B01A

PULVER TIL INFUSJONSVEESKE, oppløsning 5 mg og 20 mg: Hvert hetteglass inneh.: Drotrecogin alfa (aktivert) 5 mg, resp. 20 mg, sukrose, natriumklorid, natriumsitrat, sitronsyre, saltsyre og natriumhydroksid.

Indikasjoner: Drotrecogin alfa (aktivert) er indisert for behandling av voksne pasienter med alvorlig sepsis med flere organfunksjoner, sammen med standardbehandling.

Dosering: Drotrecogin alfa (aktivert) bør forskrives av leger med erfaring i behandling av sepsispasienter. Den anbefalte dosen med drotrecogin alfa (aktivert) er 24 µg/kg/time, gitt som en kontinuerlig intravenøs infusjon med total varighet på 96 timer. Hvis infusjonen avbrytes, skal behandlingen settes igang igjen med en infusjonshastighet på 24 µg/kg/time og fortsettes slik at den anbefalte 96-timers doseadministreringen fullføres. Opptopping av dosen eller bolusdoser er ikke nødvendig for å oppveie avbruddet i infusjonen. Det kreves ingen dosejustering hos voksne med alvorlig sepsis med hensyn på alder, kjønn, leverfunksjon (målt ved transaminaseni nivåer) eller nyrefunksjon. Farmakokinetikken er ikke studert hos pasienter med alvorlig sepsis med terminal nyresvikt og kronisk leversykdom. Barn: Begrenset erfaring hos barn og ungdom under 18 år. Effekt og sikkerhet er ikke etablert og det kan derfor ikke angis noen doseringsveiledning.

Kontraindikasjoner: Kan gi økt blødningsrisiko og er kontraindisert i følgende situasjoner: Pågående indre blødning. Pasienter med intrakraniell patologi, neoplasme eller tegn på cerebral herniering. Samtidig behandling med heparin ≥ 15 IE/kg/time. Kjent blødningstendens med unntak av akutt sepsisrelatert koagulopati. Kronisk alvorlig leversykdom. Platelall < 30 celler $\times 10^9$ /litter selv om platemåttet er økt som følge av transfusjon. Pasienter med økt blødningsrisiko, f.eks. ethvert alvorlig operativt inngrep, definert som et inngrep som trenger generell eller spinalanestesi, utført innen 12 timer rett før legemiddelinfusjon, post-operativ pasient som viser tegn på aktiv blødning, eller pasient med plantagelag eller forventet operasjon i løpet av infusjonsperioden. Kjent alvorlig hodeskade som har medført sykehushinnleggelse, intracerebral eller intraspiral operasjon, eller hemoragisk slag i løpet av de siste 3 måneder, enhver kjent intracerebral arteriovenøs misdannelse, cerebral aneurisme eller solide tumorer i sentralnervesystemet. Pasienter med epiduralkateter eller hvor det er forventet at pasienten vil få et epiduralkateter i løpet av legemiddel-infusjonen. Kjent medfødt blødningsdiatase. Gastrointestinal blødning innenfor de siste 6 ukene som har medført medisinsk intervensjon utenom planlagt operativt inngrep. Traumepasienter med økt risiko for blødning. Kjent hypersensitivitet mot drotrecogin alfa (aktivert), noen av hjelpestoffene eller bovine trombin (sporbær rest fra produksjonsprosessen).

Forsiktighetsregler: Drotrecogin alfa (aktivert) har et potensiale for økt blødningsrisiko. Ved følgende tilstander bør risikoen ved administrering veies opp mot de forventede fordelene: Nylig administrering (innen 3 dager) av trombolytisk behandling. Nylig administrering (innen 7 dager) av orale antikoagulantia. Nylig administrering (innen 7 dager) av acetylsalisylsyre eller av andre platehemmere. Nylig (innen 3 måneder) ischemisk slag. Enhver tilstand hvor legen vurderer fare for alvorlig blødning. Ved prosedyrer som vanligvis gir en økt blødningsrisiko, skal drotrecogin alfa (aktivert) seponeres 2 timer før prosedyrestart. Infusjon av drotrecogin alfa (aktivert) kan settes igang igjen 12 timer etter store invasive prosedyrer eller operasjoner hvis adekvat hemostase er oppnådd. Infusjonen kan igangsettes rett etter ukompliserte mindre prosedyrer dersom det er oppnådd tilfredsstillende hemostase. Hemostasemålinger (f.eks. aktivert partiell tromboplastintid (aPTT), protrombintid (PT/INR) og platemått) bør tas som del av rutinekontroll under infusjonen. Dersom resultatene fra hemostaseprøvene indikerer ukontrollert eller forverret koagulopati, skal fordelene av å fortsette infusjonen veies opp mot risikoen for blødning. Laboratorieresultater: Drotrecogin alfa (aktivert) har minimal effekt på PT/INR. Forlengelsen av aPTT hos pasienter med alvorlig sepsis, kan være forårsaket av den underliggende koagulopati, de farmakodynamiske effektene av drotrecogin alfa (aktivert) og/eller effekten av annen samtidig medikasjon. Drotrecogin alfa (aktivert) vil gradvis nøytraliseres av endogene plasmaproteaseinhibitorer. Praktisk tatt ingen målbar aktivitet er tilstede etter 2 timer. Blodprøver tatt for aPTT-bestemmelse etter dette tidspunkt vil ikke lenger være påvirket av legemidlet. Immunologisk toleranse: Dannelse av anti-APC antistoffer er uvanlig ($< 1\%$) etter en enkelbehandling med alvorlig sepsis. Muligheten for allergiske reaksjoner mot hjelpestoffene fra produksjonen er likevel ikke helt utelukket hos predisponerte pasienter. Dersom det oppstår allergiske eller anafylaktiske reaksjoner skal behandlingen avbrytes umiddelbart og adekvat behandling igangsettes. Drotrecogin alfa (aktivert) er ikke administrert gjentatte ganger

til pasienter med alvorlig sepsis. Dersom drotrecogin alfa (aktivert) readministreres bør forsiktighet utvises. Administrering til friske personer er ikke assosiert med produksjon av antistoff mot APC, selv ved gjentatt administrering.

Interaksjoner: Interaksjoner er ikke studert hos sepsispasienter. Forsiktighet bør utvises når drotrecogin alfa (aktivert) brukes sammen med andre legemidler som påvirker hemostasen, inkl. protein C, trombolytika (f.eks. streptokinase, tPA, rPA og urokinase), orale antikoagulantia (f.eks. warfarin), hirudiner, antitrombin, acetylsalisylsyre og andre plateaggregasjonshekkere f.eks. NSAIDs, tiklopidin og klopidogrel, glykoprotein IIb/IIIa-antagonister (slike som abciximab, eptifibatid, tirofiban) og prostacyclinanaloger som iloprost. Det er ikke observert økning i blødningsrisiko eller blødningshendelser rapportert som alvorlige bivirkninger, hos de pasientene som fikk både drotrecogin alfa (aktivert) og profylaktisk intravenøs behandling med ufraksjonert eller lavmolekylært heparin. Effekten av profylaktisk lavdose heparin og andre legemidler med effekt på koagulasjonen er ikke undersøkt med hensyn på effekten av drotrecogin alfa (aktivert).

Graviditet/Amming: Overgang i placenta: Ukjent. Skal ikke brukes under graviditet, hvis ikke strengt nødvendig. Overgang i morsmelk: Ukjent. Det er ikke klart om barn som ammes kan påvirkes. Bør derfor ikke brukes under amming.

Bivirkninger: Økt blødningsrisiko. Majoriteten av blødningshendelsene skyldes ekkymose eller blødninger i gastrointestinalgastrotractus. Alvorlige blødninger (definert som enhver intrakraniell blødning (ICH), livstruende blødning, blødning som krever administrering av ≥ 3 enheter røde blodlegemer daglig i 2 påfølgende dager, eller blødning vurdert som alvorlig) er sett hos 3,5%. Alvorlige blødningshendelser forekom hovedsakelig under administrering av legemidlet. Det er sett enkelttilfeller av ICH i løpet av infusjonsperioden. Risikoen for ICH kan øke med alvorlig koagulopati og alvorlig trombocytopeni. I åpne studier er samlet frekvens av blødningstilfeller 6,6%. Bivirkninger med en frekvens på $\geq 5\%$ i fase 1-studiene: Hodepine (30,9%), ekkymose (23%) og smerte (5,8%). Se for øvrig spesiallitteratur som fås ved henvendelse til firmaet.

Overdosering/Forgiftning: Det er rapportert én overdosering med drotrecogin alfa (aktivert). Denne pasienten med alvorlig sepsis mottok 181 µg/kg/time i 2 timer. Det var ingen alvorlig bivirkning assosiert med denne overdosen. Intet kjent antidot. Ved overdosering skal infusjonen seponeres umiddelbart.

Egenskaper: Klassifisering: Antitrombotisk middel. **Virkningsmekanisme:** Drotrecogin alfa (aktivert) er en rekombinant versjon av det naturlige plasmaderiverte aktiverte protein C (APC), eneste forskjell er enkelte oligosakkarider i karbohydratdelen av molekylet. APC begrenser trombindannelsen ved å inaktivere faktorene Va og VIIIa, og er en viktig modulator av den systemiske responsen på infeksjoner og har anti-trombotiske og profibrinolytiske egenskaper. Drotrecogin alfa (aktivert) har antitrombotisk effekt ved å begrense genereringen av trombin og bedre sepsisassosiert koagulopati, vist ved raskere gjenoppretting av markører for koagulasjon og fibrinolyse. Gir raskere reduksjon i trombosemarkører som D-dimer, protrombin og trombin-antitrombin og raskere økning i protein C og antitrombin. Gjenoppretter endogen fibrinolysekontroll, vist som raskere trend mot normalisering av plasminogen og raskere reduksjon av plasminogenaktivatorinhibitor-1. Gir raskere reduksjon av interleukin-6, en global markør for inflammasjon, overensstemmende med reduksjon i inflammatorisk respons. **Fordeling:** Plasmaclearance er 41,8 liter/time hos sepsispasienter. Hos pasienter med alvorlig sepsis ble plasmaclearance nedsatt ved nyresvikt og nedsatt leverfunksjon, men selv en betydelig endring i clearance ($< 30\%$) nødvendiggjør ingen dosejustering. **Halveringstid:** Etter fullført infusjon er nedgangen i plasmakonsentrasjonen bifasisk og består i en rask initialfase (t $1/2$ a=13 minutter) og en mer langsom sekundær fase (t $1/2$ β=1,6 timer). t $1/2$ astår for ca. 80% av AUC. «Steady state»-plasmakonsentrasjon oppnås innen 2 timer etter infusjonsstart. **Oppbevaring og holdbarhet: Kjølenskap.** Beskyttes mot lys. Anbefales brukt umiddelbart etter oppløsning. Hetteglasset med oppløst legemiddel kan likevel oppbevares ved 15-30°C i inntil 3 timer. Tilberedt infusjonsoppløsning er holdbar inntil 14 timer ved 15-30°C.

Andre opplysninger: Uforlideligheter: Etter oppløsning med vann til injeksjonsvæsker skal drotrecogin alfa (aktivert) kun blandes med natriumklorid 9 mg/ml injeksjonsvæske. De eneste andre oppløsninger som kan administreres gjennom samme intravenøse slange er natriumklorid 9 mg/ml injeksjonsvæske, Ringer-laktat, dekstrose eller dekstrose-saltoppløsninger. Ved bruk av sprøytepumper ved lave konsentrasjoner (< 200 µg/ml) og ved lave hastigheter (< 5 ml/time), må infusjonssettet «primes» i omtrent 15 minutter med en hastighet på cirka 5 ml/time. Se for øvrig pakningsvedlegg vedrørende bruk og håndtering.

Pakninger og priser: 5 mg: Hettegl.: 1 stk. kr 2478,20, 20 mg: Hettegl.: 1 stk. kr 9807,40. Sist endret: 11.02.2003

**XIGRIS® GIR DINE PASIENTER EN
STØRRE SJANSE TIL Å OVERLEVE¹**

www.sepsis.no

NYTT BEHANDLINGSPRINSIPP VED ALVORLIG SEPSIS²

Redder 1 av 5 som ikke ville overlevd med standardterapi alene¹

Xigris®

drotrecogin alfa (aktivert)

Referanser:

1. Bernard GR et al. *N Eng J med* 2001;344:699-709
2. Godkjent preparatomtale

Eli Lilly Norge A.S., tlf 22 88 18 00

Lilly

Torsdag 10.30-12.00 Store sal: Lungesvikt og hematologi

Møteledere: Elin Helset, Jan Fredrik Bugge

30. AKTIVERT PROTEIN C REDUSERER AKUTT LUNGESKADE HOS VÅKNE ENDOTOKSEMISKE SAUER.
Wærhaug K, Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Bjertnæs L
31. ENDOTHELIN RECEPTOR ANTAGONIST PREVENTS ENDOTHELIN-INDUCED INCREASE IN MICROVASCULAR PERMEABILITY BY REDUCING TRANSLOCATION OF PROTEIN KINASE. Kuklin V, Sovershaev M, Kirov M, Andreassen T, Kuklina N, Ytrehus K, Bjertnæs L
32. ENDOTHELIN RECEPTOR BLOCKADE ATTENUATES ENDOTOXIN-INDUCED LUNG INJURY IN SHEEP BY REDUCING TRANSLOCATION OF PROTEIN KINASE C. Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Andreassen T, Ytrehus K, Bjertnæs L
33. EKSTRAVASKULÆRT LUNGEVANN KORRELERER MED GRADEN AV AKUTT LUNGESKADE OG PROGNOSE VED SEPTISK SJOKK.
Wærhaug K, Kirov M, Kuzkov V, Kuklin V, Bjertnæs L
34. PROGNOSEN VED AKUTT RESPIRASJONSVIKT ER MEST AVHENGIG AV ANNEN ORGANSVIKT.
Flaatten H, Gjerde S, Guttormsen AB, Haugen O, Høivik T, Onarheim H, Aardal S
35. TRANEXAMSYRE(CYKLOKAPRON) LOKALT REDUSERER POSTOPERATIV BLØDNING MED 50%.
Krohn CD, Lange E, Sørensen R, Riise R, Brosstad F
36. BEKKENKIRURGI PÅ ET BARN MED HEMOFILI C - SJELDEN TILSTAND – STOR UTFORDRING - ENKEL LØSNING.
Holtan A, Kongsgaard UE, Brosstad F
37. TROMBOFILI GA TARMNEKROSE OG LUNGEEMBOLIER. Waage C, Waage Nielsen E,

Fredag 10.15-12.00 Store sal: Intensivmedisin

Møteledere: Harald Breivik, Ulf Kongsgaard

38. FOREKOMST AV SEPSIS OG ALVORLIG SEPSIS I NORGE 1999. Flaatten H
39. BEHANDLINGSTRENGENDE AKUTT NYRESVIKT I INTENSIVAVDELINGEN. FOREKOMST, BEHANDLING OG FORLØP. EN PROSPEKTIV EPIDEMIOLOGISK UNDERSØKELSE. Bugge JF, Riddervold F
40. ACCIDENTAL HYPOTHERMIA: THE NORDIC EXPERIENCE.
Krogstad A, Lien S, Bøen GC Nygård E, Karevold A, Bjella L, Sellevold OFM, Astudillo R
41. KASUISTIKK: EKKO-KARDIOGRAFI SOM RASKT OG NYTTIG DIAGNOSTISK HJELPEMIDDEL VED MASSIV LUNGEEMBOLI OG SIRKULATORISK KOLLAPS. Bjørngaard M, Tromsdal A, Bjella LK, Kirkeby-Garstad I, Stenseth R
42. AKUTT TRAKEOTOMI MED PERKUTAN DILATASJONS TEKNIKK HOS INTENSIVPASIENTER. Sollid S, Nyrerød HC, Søreide E
43. PERKUTAN TRAKEOSTOMI – GUIDE-WIRE I MURPHYS EYE OG ENDOTRAKEALTUBEN I MEDIASTINUM – EN KASUISTIKK.
Espinoza A, Rosseland LA, Hovdenes J, Stubhaug A
44. HVORDAN MÅLES CEREBRALT PERFUSJONSTRYKK I SKANDINAVIA? Stubhaug A, Helseth E, Bellander BM, Eskesen V
45. FORUTSIGBAR REDUKSJON I INTRAKRANIELL HYPERTENSJON MED HYPERTONT SALT I HYDROKSYETYL STIVELSE: EN PROSPEKTIV KLINISK STUDIE HOS PASIENTER MED SUBARAKNOIDAL BLØDNING. Bentsen G, Breivik H, Lundar T, Stubhaug A
46. AKUTT LITIUM FORGIFTNING - IKKE SÅ FARLIG LIKEVEL? Kalstad J, Waage Nielsen E,

Fredag 10.15-12.00 Møterom 2: Anestesi

Møteledere: Tom Heier, Roger Roscher

47. HALLUSINASJONER ETTER MIDAZOLAM PREMEDIKASJON; EN KASUISTIKK. Tau Ursin S
48. DOBBEL-LUMEN TUBE & UNIVENT - FORDELER OG ULEMPER. Reine P, Holtan A, Bjørge S, Kongsgaard UE
49. KAPNOGRAFI VED ENDOTRACHEAL INTUBASJON AV PREMATURE BARN < 1000 GRAM SIKRER RASK VERIFISERING AV KORREKT TUBELEIE. Salthe J, Kristiansen SM, Sollid S, Øglænd B, Søreide E
50. HVORFOR VÅKNER KVINNER RASKERE ENN MENN ETTER ANESTESI? Høymork SC, Ræder J
51. SEVOFLURAN-INDUSERT MALIGN HYPERTERMI PÅ HJERTE-LUNGEMASKIN – EN KASUISTIKK.
Petersen AJ, Jonassen AA, Mohr S, Andersson C, Skattum J, Kvernebo K, Paulsen OG, Stokland O, Kirkebøen KA
52. EN NY MH MUTASJON I EN NORSK FAMILIE. Mohr S, Toft M, Müller-Reible CR
53. PLEXUSANESTESI VED REPLANTASJONSKIRURGI. KIRURGISKE RESULTATER OG ANESTESIMETODER. Kjelstrup T
54. HØY-VOLUM HEMOFILTRASJON UNDER EKSTRACORPOREAL SIRKULASJON FOR HJERTETRANSPLANTASJON HOS MOTTAGER MED NYRESVIKT OG HYPERKALEMI. Bugge JF, Mohr B, Kjersem AM
55. ENDRING AV PERIOPERATIVE RUTINER LETTER MOBILISERING OG REDUSERER RESSURS-FORBRUK VED THORACOTOMIER.
Bjørngaard M, Berg EM, Haaverstad R, Wahba A, Stenseth R

Saksliste til Generalforsamlingen

Norsk anesthesiologisk forening



Store sal, Soria Moria, torsdag 23. oktober 2003, 15.30-18.00

1. Generalforsamlingen åpnes av leder i Norsk anesthesiologisk forening, Mårten Sandberg
2. Godkjenning av innkalling og saksliste
3. Valg av ordstyrer (Styret foreslår Einar Hysing)
4. Valg av referent (styret foreslår sekretær i Norsk anesthesiologisk forening Anne Berit Guttormsen)
5. Valg av kontrollører
6. Årsmelding fra styret i NAF
7. Inkomne saker:
 - Fra Styret:
 - a. Akuttutvalget forsterkes med Mårten Sandberg som følge av at ATLS skal innføres
 - b. Stillingsbeskrivelse for NAFforum redaktør
 - c. Stillingsbeskrivelse for NAFwebredaktør
 - d. Revisjon av NAFs lover
 - Fra Anestesiutvalget
 - e. Revisjon av "Anestesistandarden"
 - f. Kvalitetsindikatorer innen anestesi (gen/reg.an.)
 - g. Informasjon til pasienter som skal få generell anestesi eller annen form for bedøvelse til operasjon eller undersøkelse
8. Valgkomiteens innstilling
9. Forslag til kontingent for 2004
10. Årsmelding NAF-økonomi 2002 (10 a), samt forslag til budsjett 2004 (10 b)
11. Institutt til fremme av anesthesiologisk forskning
12. Forskningsutvalget - årsmelding
13. Spesialitetskomitéen - årsmelding
14. NAFforum - årsmelding
15. NAFweb - årsmelding
16. Kvalitetsutvalget - årsmelding
17. Anestesiutvalget - årsmelding
18. Intensivutvalget - årsmelding
19. Smerteutvalget - årsmelding
20. Akuttutvalget - årsmelding
21. SSAI - årsmelding
22. UEMS- årsmelding
23. ATLS-årsmelding
24. Referatsaker

Bergen 23.09.03

Anne Berit Guttormsen, Sekretær

DEPOTTABLETTER 150 mg, 200 mg og 300 mg: Hver depottablett inneh.: Tramadolhydroklorid 150 mg, resp. 200 mg og 300 mg, laktosemonohydrat, hjelpestoffer. Fargestoff: Titandioksid (E 171).

Indikasjoner: Moderate smerter.

Dosering: Bør tas med 24 timers intervaller. **Svelges hel og må ikke tygges.** Dosen bør justeres i forhold til graden av smerter og følsomheten hos den enkelte pasient. Den korrekte dosen er den som sikrer smertelindring i 24 timer uten eller med tålelige bivirkninger. Pasienter som allerede behandles med tramadol tabletter eller kapsler med umiddelbar frisetting av tramadol, kan behandles med depottablettene ved at man starter med den styrken som ligger nærmest i forhold til den totale dagsdose pasienten allerede står på. Det anbefales at pasienten titreres langsomt til høyere dose for å minimalisere forbigående bivirkninger. Behovet for langtidsbehandling må vurderes med jevne mellomrom. Maks. døgndose er 400 mg. **Voksne og barn >14 år:** Vanlig startdose er 150 mg i døgnet. **Eldre (>75 år) og pasienter med nedsatt nyre- eller leverfunksjon:** Halveringstiden kan være forlenget slik at dosejustering kan bli nødvendig hos disse pasientene. En startdose på 150 mg anbefales. Dosejustering oppover, til smertekontroll nås, må skje under nøye overvåking. Tramadol anbefales ikke til pasienter med sterkt nedsatt nyre- eller leverfunksjon (kreatininclearance <10 ml/min). Preparatet anbefales ikke brukt til barn <14 år, siden sikkerhet og effekt ikke er etablert. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for tramadol eller noen av hjelpestoffene. Akutt forgiftning og/eller overdosering med alkohol, hypnotika, sentralt virkende analgetika, opioider, psykofarmaka eller andre stoffer med virkning på CNS. Tramadol skal ikke gis til pasienter som får monoamino oksidasehemmere (MAO-hemmere) eller som har fått dette de siste 2 ukene. **Forsiktighetsregler:** Pasienter som har eller har hatt epilepsi eller tendens til krampes skal bare unntaksvis behandles med tramadol. Forsiktighet ved hodeskader, ved forhøyet intrakranielt trykk, alvorlig nedsatt lever- og nyrefunksjon, tendens til krampeanfoll og utvikling av sjokk. Forsiktighet tilrådes ved behandling av pasienter med forstyrrelser i åndedrettsenteret eller åndedrettsfunksjonen eller ved samtidig behandling med sentraldepennende legemidler på grunn av respirasjonsdepresjon. Risiko for tilvenning og misbruk foreligger. Forsiktighet bør iakttas ved lang tids bruk og hos pasienter med stoff- eller alkoholmisbruk i anamnesen. Tramadol er ikke egnet som substitutt ved opioidavhengighet. Det undertrykker ikke abstinenssymptomer av morfin. Kan påvirke evnen til å kjøre bil eller bruke maskiner. **Interaksjoner:** Tramadol skal ikke kombineres med MAO-hemmere. Samtidig behandling med tramadol og andre sentralt virkende legemidler, inkl. alkohol, kan potensere CNS-depressive effekter. Samtidig eller tidligere behandling med karbamazepin kan redusere den analgetiske effekten og virketiden av tramadol (dosejustering kan være nødvendig). Tramadol kan gi krampes og øke risikoen for krampes ved samtidig bruk av selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI), trisykliske antidepressiva, psykofarmaka og andre stoffer som senker krampeterskelen. Tramadol bør ikke kombineres med preparater som har blandet agonist/antagonistprofil (f.eks. buprenorfin, pentazocin), da tramadol's smertestillende effekt i slike tilfeller teoretisk sett kan reduseres. Legemidler som inhiberer enzymet CYP3A4, som ketokonazol og erytromycin kan hemme metabolismen av tramadol (N-demetylering), og sannsynligvis også metabolismen av den aktive O-demetylerte metabolitten. Den kliniske effekten av en slik interaksjon er ikke studert. Samtidig behandling med legemidler som inhiberer enzymet CYP2D6, som f. eks. kinidin, kan øke konsentrasjonen av tramadol og minske konsentrasjonen av den aktive O-demetylerte metabolitten. Den kliniske effekten av en slik interaksjon er ikke studert. **Graviditet/Amming:** **Overgang i placenta:** Klinisk erfaring fra gravide er begrenset. Siste timene før forventet fødsel kan preparatet gi neonatal respirasjonsdepresjon hos barnet. Preparatet har gitt neonatal abstinens. Preparatet skal bare brukes under graviditet hvis fordelen oppveier en mulig risiko. **Overgang i morsmelk:** Ca. 0,1 % av morens dose utskilles i morsmelk. Preparatet bør ikke brukes under amming. **Bivirkninger:** Mest vanlige bivirkninger er kvalme og svimmelhet (over 10%). **Hyppige (>1/100):** Gastrointestinale: Munnørthet, kvalme, oppkast, forstoppelse. **Øvrige:** Svimmelhet, svette, hodepine, døsighet. **Mindre hyppige:** Gastrointestinale: Dyspepsi, mavesmerter, diaré. Hud: Kløe, hudutslett. **Sjeldne (<1/1000):** Psykiske: Humørsvingninger, forandringer i oppfattelsesevne og aktivitetsnivå. Sentralnervesystemet: Muskelsvakhet, krampeanfoll. Sirkulatoriske: Hypotensjon, takykardi, synkope, hypertensjon. Syn: Tåkesyn. Urogenitale: Blæretømmingsforstyrrelser (urin-retensjon). **Øvrige:** Appetittforandringer, allergiske reaksjoner (åndenød, bronkospasmer, angioneurotisk ødem), anafylaktisk sjokk. Det er rapportert noen tilfeller av levertoksitet. I sjeldne tilfeller er det observert psykiske reaksjoner i form av forvirring og hallusinasjoner. I sjeldne tilfeller er det observert abstinenssymptomer ved seponering. Tilvenningsrisiko foreligger. **Overdosering/Forgiftning:** **Symptomer:** Miose, brekninger, kardiovaskulær kollaps, sedasjon og koma, krampetilstander og respirasjonsdepresjon. **Behandling:** Nalokson kan anvendes til behandling av respirasjonsdepresjon. Krampetilstander kan kontrolleres med diazepam. Tramadol elimineres kun i liten grad fra serum med hemodialyse eller hemofiltrasjon. Ventrikkelømming kan benyttes for å fjerne uabsorberte depottabletter. **Egenskaper:** **Klassifisering:** Tramadol er et sentralt virkende analgetikum. **Virkningsmekanisme:** Tramadol er en ikke-selektiv agonist på μ -, δ - og κ -opioidreseptorer med en høyere affinitet til μ -reseptorer. Andre mekanismer som kan medvirke til den analgetiske effekten er inhibering av gjenopptak av noradrenalin og økning av serotoninfrigjøringen. **Absorpsjon:** Absorberes nesten fullstendig. Bio-tilgjengeligheten er ca. 70%. Påvirkes ikke av mat. Maks. serumkonsentrasjon nås etter ca. 6 timer. Depottablettene har lineær kinetikk, mens kapslene har ikke-lineær kinetikk. Depottablettene gir derfor en mer forutsigbar plasmakonsentrasjon og enklere dosetitrering. **Proteinbinding:** ca. 20%. **Halveringstid:** Ca. 16 timer. Hos eldre (>75 år) og pasienter med nedsatt nyre- eller leverfunksjon kan halveringstiden være forlenget. **Metabolisme:** Tramadol metabo-liseres ved "first pass"-metabolisme til bl.a. O-demetyltramadol, som er en farmakologisk aktiv metabolitt. **Utskillelse:** Tramadol og dets metabolitter utskilles hovedsakelig renal.

Pakninger og priser (01.05.03): 150 mg: Enpac: 20 stk. kr 221,90, 100 stk. kr 786,60. **200 mg:** Enpac: 20 stk. kr 234,30, 100 stk. kr 909,60. **300 mg:** Enpac: 20 stk. kr 322,20.



Tramagetic® OD Når paracetamol og NSAID's ikke er nok

- Mindre avhengighet enn kodein¹⁻⁴
- Mindre obstipasjon enn kodein⁵⁻⁸
- 1 tablett daglig



Tramagetic® OD
Pasientvennlig behandling
ved moderate smerter

NYCOMED

Styret har arbeidet godt sammen og det har vært avholdt fem styremøter, ofte i forbindelse med annen møteaktivitet, for å redusere utgiftsnivået mest mulig. I tillegg har det vært hyppig elektronisk kontakt. Som tidligere år har arbeidsmengden vært stor, og det har derfor vært en bevisst politikk for styret at det ikke skal ta på seg for mange oppgaver da denne type frivillige verv skal kunne la seg kombinere med en travel klinisk hverdag. Styret har hatt stor nytte av noen av fagutvalgene, men aktiviteten i de ulike utvalgene har vært varierende.

Styret har hatt følgende sammensetning og ansvarsdeling i perioden:

Leder	Mårten Sandberg Overlege, Luftambulansesavdelingen, Prehospital Divisjon, Ullevål Universitetssykehus
Nestleder	Eldar Søreide, Seksjonsoverlege/professor, Sentralsjukehuset i Rogaland Kontakt mot kvalitetsutvalget
Sekretær	Anne Berit Guttormsen Overlege, Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus Kontakt mot intensivutvalget og forskningsutvalget
Høstmøtesekretær	Jan Henrik Rosland Avdelingssjef/professor, Haraldsplass Diakonale sykehus Kontakt mot smerteutvalget og spesialitetskomiteén
Medlemssekretær	Elin Kryvi Assistentlege, Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus Kontakt mot akuttutvalget
Kasserer	Kristin Sem Thagaard Overlege, Ullevål Universitetssykehus Kontakt mot anesthesiutvalget

Styret har behandlet mange saker i perioden, og noen av disse omtales nærmere:

1. Økonomi

Økonomien i NAF er fortsatt tilfredsstillende, og regnskap og budsjett vil bli omtalt som egne punkter under Generalforsamlingen

2. Utdanning og rekruttering

Styret har hatt god kontakt med Spesialitetskomiteen i anesthesiologi, som selv refererer egen virksomhet. Det har i innværende periode ikke vært noen saker av prinsipiell betydning som har vært oppe til diskusjon.

3. Standardene

Anestesi-standard har blitt publisert i "Acta", men tiden begynner å bli moden for å revidere denne standarden. Anesthesiutvalget tar det opp som egen sak på høstmøtet. **Intensiv-standard** er ferdig, og Intensivutvalget vil neste år vurdere om det er behov for revisjon av denne standarden. **Smerte-standard** skal danne grunnlaget for arbeidet til et bredt sammensatt utvalg i Legeforeningens regi ledet av Rae Bell. Smerteutvalget vil referere hvordan progresjonen er i dette arbeidet. **Standard for prehospital akuttmedisin** er behandlet av Sentralstyret, som vil benytte den som utgangspunkt for videre arbeid, men det er uklart for styret hvorledes det går med denne saken.

4. Fagutvalgene

Fagutvalgene legger frem egne årsmeldinger hvor de presenterer sitt arbeid fra forrige periode. Styret har spesielt vært involvert i:

Anesthesiutvalget:

- Utarbeidelse av informasjon til pasienter
- Standard for anestesi i Norge
- Nasjonale retningslinjer

Intensivutvalget:

- Norsk Intensivmedisinsk Register
- FIPI

Akuttutvalget:

Akuttutvalget har dessverre ikke lyktes i å konstituere seg selv og styret foreslår at utvalget utvides med en person i håp om å vitalisere utvalget.

Smerteutvalget:

- Styrets kontaktperson mot smerteutvalget har fulgt opp utvalgets videre arbeid etter Smertestandarden

5. Kvalitetsutvalget

Kvalitetsarbeide er et viktig, men krevende, område. Hovedoppgaven til kvalitetsutvalget både i forrige og i inneværende styreperiode har vært å utarbeide kliniske retningslinjer for faget. Dette arbeidet har i praksis ikke kommet i gang, og dette skyldes delvis at det er en vanskelig grenseoppgang mellom kliniske retningslinjer, prosedyrer og metodebøker. Styret har nå lagt seg på én definisjon av kliniske retningslinjer og ønsker å følge denne definisjonen i det videre arbeidet.

Kvalitetsutvalget er nå konstituert og det er håp om at det i kommende periode vil kunne være den nødvendige pådriveren når det gjelder utviklingen av kliniske retningslinjer. Arbeidet er imidlertid helt avhengig av fagutvalgene som selv skal peke på viktige områder hvor det er behov for retningslinjer.

6. Forskningsutvalget

Forskningsutvalget har ansvaret for alle stipendiene og legatene som er av uvurderlig betydning for den vitenskapelige aktiviteten i miljøet. Fra og med denne prisutdelingen ønsker Forskningsutvalget og Styret at prisvinnerne skal skrive et innlegg i NAFforum som gjenytelse. Dette vil føre til mer blesst om prisvinnerne som sådan, men vil også lede til økt fokus på forskning noe som kan bidra til økt aktivitet på den fronten.

7. Internasjonalt samarbeid

NAF er godt representert i SSAI ved Jannicke Mellin-Olsen og Eldar Søreide. Styret ønsker at sistnevnte, på vegne av NAF, skal delta i SSAIs kvalitetsarbeide. I tillegg foreslår Styret Per Kristian Hyldmo som norsk representant til utdanningskomitéen i SSAI.

I år var det SSAI-møte i Helsinki, og det var relativt mange norske anestesiologer til stede. Det er dog plass til mange flere og styret vil ikke minst oppfordre de yngre kollegene til å delta på SSAI-møtene som er meget nyttige både faglig og sosialt. Neste møte er i 2005 på Island!

NAF var også representert på ESA-kongressen i Glasgow og la frem status for norsk anestesi for våre europeiske kolleger. Olav Sellevold spiller en sentral rolle i det europeiske samarbeidet og Jannicke Mellin-Olsen representerer Norge i UEMS. Det er åpenbart at anestesi-faget nyter større respekt i Norge enn i mange andre land, og at vi har en annen struktur på anestesi-arbeidet grunnet vårt sterke innslag av anestesi-sykepleiere. Det er imidlertid like klart at Norge ligger langt etter land det er naturlig å sammenlikne seg med når det gjelder anestesilogisk forskning. For øvrig fikk Norge ESA's pris som den hurtigst voksende medlems-organisasjonen, men det er fortsatt bare rundt 10 % av NAF-medlemmene som har meldt seg inn i ESA.

8. Den norske lægeforening

Tidligere leder i NAF, Jannicke Mellin-Olsen, er valgt inn i Landsstyret for en ny periode som en av representantene for spesialforeningene. Hun arbeider ikke minst med å sette spesialforeningenes rolle på Legeforeningens dagsorden. Spesialforeningene spiller utvilsomt en viktig rolle i Legeforeningen, men blir ikke tilført midler til driften i motsetning til hva som er tilfellet for yrkesforeningene og fylkesforeningene. Dette er et av momentene som spiller inn i den pågående debatten om omorganisering av Legeforeningen, en sak som har opptatt styret i betydelig grad i denne perioden. Det ble imidlertid på Landsmøtet til Legeforeningen besluttet at forslagene om omorganisering må utredes grundigere før saken på nytt skal opp til behandling. En annen sak som har krevd mye innsats både fra styret i NAF og fra andre anestesi-leger er EU-direktivet om informert samtykke ved forskning, noe som potensielt kan lede til store problemer for forskning innenfor våre fagfelt. Legeforeningen har basert bl.a. på våre uttalelser laget en høringsuttalelse om saken.

9. NAFforum og NAFWeb

Styret har stor glede av NAFforum og NAFWeb som kilde til inspirasjon og faglig oppdatering og håper at resten av medlemmene har det på samme måte. Akuttjournalen har overtatt trykkingen av NAFforum og vi håper at dette grepet skal bidra til å styrke begge tidsskriftenes økonomiske fremtid. Det er imidlertid for tidlig å konkludere med noe ennå.

Både NAFforum og NAFWeb sliter med dårlig stofftilgang, noe både Styret og medlemmene for øvrig må ta et kollektivt ansvar for. Styret lover å bidra til økt aktivitet på denne fronten neste år og vil på det sterkeste oppfordre alle medlemmene til det samme!

10. Annet

Styret har inngått et samarbeid med Team Congress når det gjelder høstmøte-arrangementet. Årsaken til dette er dårlig kontinuitet i arbeidet til Via Flyspesialisten som var vår tidligere samarbeidspartner. Foreløpig er styret vel tilfreds med innsatsen til Team Congress som også tar hånd om innkreving av kontingent og som også fører medlemsregisteret. Det gjøres oppmerksom på at alle medlemmer nå kan gå inn på <http://naf.teamcongress.org> for å gjøre nødvendige adresseforandringer.

§ 1 NAForum er det offisielle tidsskriftet til Norsk anesthesiologisk forening (NAF). Tidsskriftet utkommer med fire numre i året og distribueres gratis til medlemmene i NAF.

§ 2 NAForum ledes av en redaktør, som fritt kan velge sine redaksjonelle medarbeidere. NAForums redaktør skal utøve sin virksomhet i tråd med NAFs og Den norske lægeforenings (Dnlf's) lover og vedtekter. Redaktøren skal på samme måte som andre tillitsvalgte i NAF, bidra til å ivareta NAFs interesser og skal ikke opptre slik at virksomheten kan skade NAFs anseelse. Redaktøren svarer for NAFs generalforsamling, men forutsettes å ha en løpende dialog med NAFs styre og øvrige organer.

§ 3 Redaktøren velges på Generalforsamlingen og valgperioden er 3 år.

§ 4 Redaktørvervet er ulønnet, men redaktøren kan uavkortet disponere kr. 30 000 pr. år i royalties. Det skal føres regnskap over hvordan pengene benyttes og regnskapet skal forelegges Styret.

§ 5 Redaktøren har det fulle redaksjonelle ansvaret som innebærer at han/hun er suveren med tanke på hva som skal trykkes i NAForum. Dersom et innlegg avvises påhviler det redaktøren å gi en begrunnelse.

Bergen 23.09.03

Anne Berit Guttormsen
Sekretær

NAFWeb har en ansvarlig redaktør som velges av Norsk anesthesiologisk forenings (NAFs) generalforsamling. Valgperioden er 3 år. NAFWebs redaktør er ansvarlig for all publisering på Internett som skjer i NAFs regi. NAFWeb publiserer NAFs elektroniske meddelelser til medlemmene og omverdenen.

NAFWebs redaktør redigerer på selvstendig grunnlag utforming og innhold på NAFWeb. Redaktøren velger selv sine medarbeidere, men forutsettes å samtale med NAFs øvrige organer om dette. NAFWebs redaktør skal utøve sin virksomhet i tråd med NAFs og Den norske lægeforenings (Dnlf's) lover og vedtekter. Redaktøren skal på samme måte som andre tillitsvalgte i NAF, bidra til å ivareta NAFs interesser og skal ikke opptre slik at virksomheten kan skade NAFs anseelse. Redaktøren svarer for NAFs generalforsamling, men forutsettes å ha en løpende dialog med NAFs styre og øvrige organer.

Redaktøren plikter å videreformidle meddelelser fra NAFs styre til NAFs medlemmer uten opphold så sant dette ikke er i strid med NAFs eller Dnlf's lover. NAFWebs redaktør plikter å ha løpende kommunikasjon med NAFs styre og øvrige tillitsvalgtorganer.

NAFWebs redaktør plikter å holde NAFWeb løpende oppdatert både når det gjelder innhold og rent teknisk. NAFWebs redaktør skal ikke opptre på en måte som bidrar til å spre elektroniske virus eller tilsvarende. NAFwebs redaktør skal ikke bidra til å spre medlemmenes e-post adresser, passord og liknende.

Bergen 23.09.03

Anne Berit Guttormsen
Sekretær

S/5™ Avance Carestation Innfører nye ventilasjons- former til operasjonsstua



En komplett peroperativ løsning

Pasientsentrert arbeid krever at du har den rette løsningen tilgjengelig for dine pasienter. Når dine kunnskaper og ferdigheter kombineres med S/5 Avance Carestation, kan det hjelpe deg med å redusere kompleksiteten både under normale og kritiske situasjoner.

Vi kan tilby en kompakt integrert anestesiarbeidsstasjon med avanserte løsninger for gasstilførsel, ventilasjon og monitorering. S/5 Avance Carestation er i tillegg et utmerket utgangspunkt for elektronisk journalføring.

- Støtter spontant pustende pasienter.
- Dekker alle pasientkategorier.
- Elektronisk gassmikser som gir rask responstid og letter "low-flow" administrasjon.
- Ergonomiske og integrerte løsninger blant annet gjennom enhetlige menystrukturer og nye løsninger for pasientkabeloppheng.
- Advanced Breathing System (ABS) pasientsystem gir lavt kretsvolum, minimalt med koblinger, og er brukervennlig og enkelt å rengjøre.



Datex-Ohmeda AS

Postboks 6022 Etterstad, N-0601 Oslo
Tlf.: 23 03 94 00 Fax: 23 03 94 01



Devoted to caring for life

www.datex-ohmeda.no
www.datex-ohmeda.com

Styret i NAF foreslår følgende lovendring:

Siste setning i § 9 lyder i dag som følger: "NAFWeb-redaktøren bruker IT-utvalget som referansegruppe." Denne ordlyden foreslås endret til: "NAFWeb-redaktøren rapporterer til styret." da IT-utvalget ikke lenger eksisterer.

Lørenskog, 22.09.03

Mårten Sandberg

Norsk standard for anestesi har ikke vært revidert eller opppe på Generalforsamlingen siden 1998, slik at vi mener det er nødvendig å ta opp denne til debatt med evt. forslag om revisjon på Generalforsamlingen i 2003. Vi har følgende forslag til endringer i teksten, som vi mener bør legges frem for Generalforsamlingen:

- Innledning, 5.linje: uttrykket "kontrollert sedasjon" erstattes av "ikke-våken sedasjon".

Dette er for å komme på linje med allmenn praksis, nemlig at våken sedasjon kan gjøres av ikke-anestesiolger, mens ikke-våken sedasjon er anesthesiologisk arbeid. Uttrykket "kontrollert" er uheldig og forvirrende; for eksempel ikke-kontrollert dyp sedasjon er svært farlig og bør selvfølgelig ikke forekomme overhodet

- Gjennomføring av anesthesiologisk arbeid, linje 6: "kontrollert" erstattes med "ikke-våken";

- Samme, linje 12: "anestesikyndig medhjelper" erstattes med "kyndig medhjelper; og det føyes til en setning: "Medhjelpers kompetanse og ferdigheter skal stå i forhold til mulige, alvorlige problemer som kan tenkes å oppstå i enhver situasjon."

Dette fordi vi mener at anestesikyndighet ikke nødvendigvis er poenget, men om vedkommende har for eksempel resusciteringskompetanse og kan bidra som assistent i en vanskelig situasjon. Dette blant annet for å komme i takt med standard i andre land og med ambulansetjenesten hvor kompetent redningsmann vil være en akseptert assistent.

- Overvåking og monitorering under anestesi: Under avsnittet "skal omfatte" føyes det til: "overvåking av endetidal karbondioksid ved endo-tracheal intubasjon" (dette punktet oppgraderes fra bør til skal)

- Samme avsnitt (skal punkt): "oksygenanalyse i pustegass" erstattes med "oksygenanalyse i inspirasjonsgass ved bruk av inhalasjonsanestestika"

- Samme avsnitt, til slutt; det føyes til en setning: "Defibrillator skal være umiddelbart tilgjengelig"

Disse punktene er tatt opp fordi den tekniske utvikling har gjort det enklere å få til dette innefor realistiske praktiske og økonomiske rammer. Utvikling av TIVA uten lystgass eller annet inhalasjonsanestestikum skulle ikke tilsi at man behøver å overvåke oksygen i innåndingsluft som et absolutt krav.

Oslo september 2003

Fagutvalg for anesthesiologi v/ Johan Ræder

**Kvalitet ut fra normer:**

- i forhold til ideal
- i forhold til best mulig
- i forhold til gjennomsnitt
- i forhold til en standard

Kvalitet som fravær av problemer og/eller som oppfyllelse av definerte mål/kriterier?

Kvalitet ut fra perspektiv:

- snevert, kun anestesi per se
- anestesi per se i relasjon til pas. helse, sykdom, kir.inngrep, komplikasjoner
- sikkerhet
- pasient velvære
- sikkerhet/velvære jmf. med økonomi (maksimal helsegevinst pr. krone)

Kvalitetsindikatorer:

- ut fra organisasjon
- ut fra prosess
- ut fra resultat

- Surrogat mål versus reelle mål: "outcome",
- Midlertidige konsekvenser vs. varige konsekvenser
- Prospektiv registrering vs. retrospektiv vs. usystematisk retrospektiv (klagesaker)

Spesifikke indikatorer, generelle/overordnede påstander:

- anestesivirkosomheten har lavt antall klager/erstatningssaker
- anestesivirkosomheten driver opplæring, fagutvikling, kvalitetssikring, forskning
- anestesi meget sjelden årsak til langvarig eller varig ubehag, funksjonsnedsettelse eller skade (endepunkt: etter 24 t, 30 dager, 1 år, varig)

Spesifikke indikatorer, relatert til målbare resultat:

Pre-operativt:

- fullstendig journal foreligger
- anesthesiologisk vurdering og/eller tilsyn foretatt
- informasjon er gitt og dokumentert

Per-operativt:

- optimalisert fysiologi (temp., respirasjon, sirkulasjon, koagulasjon etc.)
- fravær av uhell: hypoksi, trykkskader, feilmedisinering, utstyr etc. (færrest mulige komplikasjonskoder, med lavest mulig alvorlighetsgrad)

Post-operativt:

- ingen eller lite smerte
- ingen kvalme/oppkast,
- ingen anesthesiologiske skader eller komplikasjoner

Per-operativ kvalitet kan registreres med komplikasjonskoden i NAF-reg; denne kan lett utvides til å ha et par punkter for pre-operativ kvalitet.

Post-operativ kvalitet kan måles ved status ved utskriving fra recovery, evt ved utskrivelse fra sykehus og/eller ved telefon til pasienten dagen etter.

Forbehold:

Når tallfestede kvalitetsdata (jmf. ovenfor) skal brukes må evt. tall sees i sammenheng til flere faktorer:

- registreringskultur (blir alt registrert eller er det store mørketall?)
- opplæring/forskning (samtidig nødvendig opplæring/forskning kan forsinke drift og føre til tilfeller av noe redusert kvalitet)
- kompetanse nivå ved aktuelle anestesi
- manglende økonomi/ressurser kan begrense mulighetene for optimal kvalitet

Oslo september 2003,

Fagutvalg for anesthesiologi v/leder Johan Ræder

79 Informasjon til pasienter som skal få generell anestesi eller annen form for bedøvelse til operasjon eller undersøkelse

For å få gjennomført planlagt operasjon/undersøkelse er det nødvendig med generell anestesi (narkose) eller annen form for bedøvelse. Til enkelte inngrep kan man bruke lokal eller regional anestesi, til andre er det nødvendig med generell anestesi.

Har man spesielle ønsker om type anestesi, kan dette diskuteres med anestesilege på forhånd.

Valg av type anestesi er også avhengig av om du:

- har andre sykdommer eller plager
- er allergisk
- bruker medisiner eller naturpreparater
- røyker eller drikker mye alkohol
- er gravid
- blør lett eller lett får blåmerker eller tidligere har hatt blodpropp
- har problemer i nakken eller har vanskeligheter med å gape
- er i dårlig form
- har dårlige tenner, protese, bro(er)
- har hatt anestesi tidligere og dine erfaringer med det
- har nære familiemedlemmer som har hatt alvorlige komplikasjoner under operasjon/anestesi
- har behov for spesiell smertelindring postoperativt.

Enhver form for anestesi og operasjon medfører en viss risiko for bivirkninger / komplikasjoner.

Vanlige og forbigående komplikasjoner eller plager etter anestesi:

- tretthet eller slapphet og nedsatt konsentrasjonsevne
- smerte og kvalme – dette forebygges i stor grad, og tilleggsmedikamenter kan gis
- irritasjon etter intravenøs kanyle
- heshet eller sår hals etter å ha hatt en tube i halsen
- ryggmerter etter epidural- eller spinal anestesi
- prikking og nummenhet i et område som har vært lokal/regional bedøvet
- stopp i vannlatingen etter spinal/epidural-anestesi, spesielt hos eldre menn

Sjeldent forekommende komplikasjoner etter anestesi:

- hodepine etter spinalbedøvelse – går over etter som regel noen dager. Gode behandlingsmuligheter finnes.
- skade av nerver etter stikk eller trykk.
- stivhet ("stølhøhet") i muskulaturen, i 1-2 dager etter visse typer generell anestesi.
- tannskader, spesielt hvis tennene er svake i utgangspunktet.
- hjerte- og/eller lungeproblemer, spesielt hvis man er hjerte- eller lungesyk, men også uten eksisterende sykdom i disse organer.
- blodpropp kan opptre i forbindelse med oppholdet – eller etterpå.
- Komplikasjoner som alvorlig allergiske reaksjoner, hjertestans, hjerneskade og død er svært sjeldne i forbindelse med moderne anestesi.

Alle som skal bedøves, får snakke med anestesisykepleier eller anestesilege på forhånd.

Oslo September 2003

Fagutvalg for anesthesiologi v/leder Johan Ræder

I år skal det velges nye medlemmer til Styret. Tre sittende styremedlemmer stiller til gjenvalg. Videre skal det velges NAFForum-redaktør og NAFweb-redaktør. Det skal foreslås to nye kandidater til Spesialitetskomiteen i anesthesiologi og velges ett medlem til styret i SSAI. Videre skal det velges to kandidater som skal jobbe med problemstillinger relatert til innføring av ATLS i Norge .

Valgkomiteens innstilling er slik:

NAF-styre

Leder:	Anne Berit Guttormsen, Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
Sekretær:	Ulf Kongsgaard, Radiumhospitalet, Oslo
Kasserer:	Per Meinich, Ullevål Universitetssykehus, Oslo eller Andreas Espinoza, Rikshospitalet, Oslo
Medlemssekretær:	Elin Kryvi, Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus, Bergen
Høstmøtesekretær	Jan Henrik Rosland, Haraldsplass Diakonale sykehus, Bergen
Styremedlem:	Hanne Iversen, St. Olavs Hospital, Trondheim eller Stein Roald Bolle, UNN, Tromsø

NAForum-redaktør: Jannicke Mellin-Olsen, Sykehuset Asker og Bærun HF, Bærum

NAFWEB-redaktør: Jon Henrik Laake, Rikshospitalet, Oslo

Spesialitetskomiteen i anesthesiologi:

Torkjel Tveita, UNN, Tromsø (medlem)
Dagny Strand Klausen, Haugesund Sjukehus, Haugesund (varamedlem)
Ola Dale, St. Olavs Hospital, Trondheim (varamedlem)

ATLS-representanter: Mårten Sandberg, Ullevål Universitetssykehus, Oslo og Jon-Kenneth Heltne, Kirurgisk serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

Styremedlem i SSAI : Jannicke Mellin-Olsen, Sykehuset Asker og Bærun HF, Bærum

Haugesund 22.09.2003

Valgkomiten NAF; Hilde Østrem, Svein Are Osbakk, John Hausken

Foreningen har i 2002 brukt regnskapsfirmaet Consis Bergen, tidligere DBF Regnskapsservice AS. Regnskapet er ført etter regnskapsprinsippet i overensstemmelse med regnskaps - og skatteloven. Videre står Ernst & Young for revisjon og endelig godkjenning. Både regnskapsfirmaet og revisjonsfirmaet holder til i Bergen, slik at arbeidsgiveravgift og eventuell mva betales til hhv Bergen kommune og Hordaland fylkesskattekommune. Imidlertid var ingen av foreningens hovedaktiviteter i 2002 skatte- eller mva-pliktige. Foreningen står fortsatt registrert i Enhetsregisteret i Brønnøysund.

NAFs egenkapital ved utgangen av 2002 var 1.575.528,-, hvilket var 269.972,- mer enn året før. Våre vesentlige inntektskilder er medlemskontingenter og utstillere under Høstmøtet. NAFreg ble i 2001 overført til Databasesdesign mot utbetaling av kr 1000,- pr brukersted i årlige royalties. Imidlertid har Styret for 2002 akseptert et samlet utbytte på kr 10.000,-, for å imøtekomme Databasesdesign i et arbeidskrevende faglig løft av systemet. Trykking av NAFForum er overført fra Media Tidsskrift Bergen til Akuttjournalen, og våre royalties i den forbindelse forhandlet opp fra kr 20.000,- til 30.000,-. Imidlertid er beløpet vi mottar fra utgiver av NAFForum er ikke egentlig ment å være en inntektskilde for foreningen, da midlene er øremerket redaktøren. Foreningen fikk ingen økonomisk støtte fra Dnlf i år 2002.

Det koblede medlemskapet til SSAI med tilhørende abonnement på Acta fortsetter å være en økonomisk, logistisk og tidkrevende utfordring for foreningen. NAF belaster våre enkeltmedlemmer for et samlet årlig beløp, men faktureres for SSAI og Acta i henhold til total medlemsmasse. Dermed utgjør medlemmer som unnlater å betale sin kontingent et netto tap på kr 550,- pr. person for NAF.

I 2002 opplevde dessverre mange medlemmer og bli fakturert for galt beløp, med tilhørende merarbeid både for den enkelte, NAF og Dnlf. Fra og med innværende år vil Team Congress ha et samlet ansvar for medlemsregister og fakturering. Forhåpentligvis vil dette oppleves mer ryddig for det enkelte medlem, i tillegg til å lette kasserer og medlemssekretær for vesentlige arbeidsmengder. Vi har forsøkt å forberede Team Congress godt og har stor tro på samarbeidet, men må allikevel be om forståelse for noen mulige feilskjær i forbindelse med denne omleggingen.

Som gruppe benytter våre fagutvalg i liten grad budsjetterte midler. Foreningen vil allikevel opprettholde rammen på disse som en stimulans til fagpolitisk arbeid.

Totalt sett er foreningens økonomi fortsatt svært solid. Det vises for øvrig til gjennomgang av regnskap for år 2002, oppdatert redegjørelse for foreningens økonomi samt budsjettforslag for år 2004 ved kasserer Kristin Sem Thagaard under Generalforsamlingen 231002.

Oslo 23.09.03 Kristin Sem Thagaard, kasserer



	Regnskap 2002	Budsjett 2004
INNETEKTER		
Salgsinntekt innland	0	0
Kontingent	270 055	230 000
Høstkurs stands	496 000	500 000
IT-royalties	10 000	30 000
NAForum royalties	20 000	30 000
Dnlf kvalitetssikringsfond	0	0
Dnlf andre inntekter	0	0
Eksterne inntekter	0	0
Sum inntekter	796 055	790 000
UTGIFTER		
Kontor styret	9 188	8 000
Kontor NAForum	0	500
Kontor andre utvalg	0	3 000
WFSU/UEMS/WFSICCM	6 591	7 000
Møte UEMS	0	10 000
Høstkurs møteutgifter	44 853	85 000
Høstkurs hotellutgifter	253 206	280 000
Høstkurs premier	15 120	15 500
Vårkurs regionalt	10 000	30 000
Instituttet	43 444	34 500
Styremøter	64 205	125 000
NAFweb		20 000
Møter anestesitutvalget	10 135	19 500
Møter intensivutvalget	10 989	19 500
Møter akuttutvalget		19 500
Møter Smerteutvalget		19 500
Møter forskningsutvalget		19 500
Møter kvalitetsutvalget		19 500
NAForum		9 500
Komité (andre ad hoc)	10 563	5 000
Representasjon	4 103	10 000
IT-utstyr styret	45 995	50 000
EDB-utstyr NAForum	9 362	20 000
Internasjonal støtte	570	5 000
Frikjøp styret	0	0
Prosjekter, alle underutvalg	4 216	20 000
Revisor/regnskap	38 962	40 000
Drift	14 335	15 000
Sum utgifter	595 837	910 000
Driftsresultat (=sum inntekt – sum utgift)	200 218	-120 000
Renteinntekter	62 620	70 000
Resultat (=driftsres. + renteinntekter)	262 838	-50 000
Eiendeler	Pr 311202	
Bank, brukskonto	1 210 890	
Bank, høyrente	493 079	
Invesco International	183 550	
SE Banken Kapitalforvaltning	170 880	
Kundefordringer	20 000	
Fondsmidler	78 000	
Sum eiendeler	2 156 399	



Regnskap for anestesifondene 2002					
	Aktiva 31.12.01	Aktiva 31.12.02	Renter 2002	Aktivafordeling 31.12.01	31.12.02
				Fresenius Kabi	110000
K-bank 01189	621530	662588	41057	Janssen-Cilag	75000
K-bank 13242	16917	31320	760	Hoechst	30000
Sum	638447	693908	41817	Hovedfond	447558
Oppnådd rente			7 %	Driftskonto	31320
				Sum	693908
Inntekter 2002			Utgifter 2002		
Abbott	20000		Stipendier 2002	185000	
Astra	40000		Gebyr	200	
Baxter	15000		Sum	185200	
Fresenius Kabi	6000				
NLA	15000				
Tyco Healthcare	30000		Overskudd	55459	
Janssen-Cilag	7000				
NAF	35842				
Organon Teknika	30000				
Renter 2002	41817				
Sum	240659				
Ullevål sykehus 20.8.03		Tom Heier (sekretær)		Svein Sunde (revisjon)	

12

Årsmelding fra Forskningsutvalget

**Medlemmer:**

- Paul Husby, Haukeland universitetssykehus, Bergen
- Tom Heier, Ullevål universitetssykehus, Oslo
- Elin Helset, Universitetssykehuse det norske radiumhospital, Oslo
- Pål Klepstad, St. Olavs hospital, Trondheim
- Audun Stubhaug, Rikshospitalet, Oslo (leder)

Aktivitet:

1. Forskningsutvalget har hatt et møte på Gardermoen i desember 2002 og skal ha møte på Soria Moria før høstmøtet 2003 og har ellers korrespondert via mail.
2. Sekretær (Tom Heier) har holdt kontakten med industri som sikrer tilførsel av penger til prisene og fondene. Det ble i fjor delt ut stipender og priser for i alt 185.000 kr.
3. Det har blitt ført regnskap for de ulike priser.
4. Forskningsutvalgets web-sider er oppdatert i forbindelse med omleggingen av legeföreningens web-sider. Pål Klepstad er ansvarlig med støtte fra Erik Waage Nielsen og han har aktivt brukt sidene i forbindelse med abstrakts til høstmøtet og stipendsøknader. Årets og tidligere års abstrakts er tilgjengelige via forskningsutvalgets sider.
5. Nominert og utdelt priser.
6. Mottatt, vurdert og redigert abstrakts til årets høstmøte, for tredje gang via web. Forskningsutvalget har ønsket å øke antall abstrakts, særlig fra unge anestesileger. Som ledd i dette er det opprettet en egen kasuistikk-pris som utdeles for første gang i 2003. Flere ønsker frie foredrag i stedet for posterpresentasjon. Vi har også fått mange innspill om at de frie foredragene betraktes som en svært verdifull del av høstmøtet. Vi har i år øket tiden avsatt til frie foredrag, men kjører med parallelle sesjoner. Derfor er det i år plass til rekordmange frie foredrag (48) i tillegg til 7 poster, totalt sett ny rekord i antall abstrakts (55).
7. Forskningsutvalget har satt i gang en undersøkelse av forskningsaktivitet og forskningsmuligheter innenfor anestesi i Norge. Forskningsutvalget legger frem resultater på en egen sesjon under høstmøtet og innleder til debatt om forskningens kår i norsk anestesi og om hva som bør være prioriterte oppgaver fra foreningens side for å stimulere til mer forskning. Dette vil være et prioritert arbeidsområde også videre fremover.

Oslo, 25.09.03 Anestesiavdelingen, Rikshospitalet v/ leder Audun Stubhaug

Spesialitetskomiteen i anesthesiologi er utnevnt av Den norske lægeförening etter forslag på medlemmer fra NAF og YLF. Den er Dnlf's sakkyndige og rådgivende organ i saker som vedrører spesialistutdanningen i anesthesiologi. Komiteen er utnevnt for 4 år og har for tiden følgende medlemmer: Erik Hjelvin, leder; Sven William Nissen; Anne-Beate Solås; Jo Kramer Johansen, YLF; Torkjel Tveita, vara og Kristine Wærhaug, vara YLF. Medlemmene Mai-Elin Koller, akad. repr. og Bjørn Hågenvik, vara har trukket seg fra komiteen i løpet av året og må erstattes. Valgkomiteen NAF vil fremme forslag til nye representanter.

Siden forrige Høstmøte har spesialitetskomiteen hatt 4 møter, alle i Legenes Hus i Oslo. Både faste representanter og vararepresentanter har vært innkalt. Sekretariatet i Dnlf har møtt i saker av felles nytte og interesse. Følgende saker har vært behandlet:

- 1. Spesialistreglene:** Pilotprosjekt innenfor spesialistutdanningen av leger i Helse Midt-Norge. Det er videre avklart at tysk doktorgrad godkjennes som 6 mnd. tellende tjeneste for spesialiteten. Komiteen har gjentatte ganger purret på den videre behandlingen av Bakke II-utvalgets innstilling om endrede krav til tjeneste i spesialistutdanningen. Det synes som denne innstillingen har stoppet opp i systemet, slik at både gruppeføring og nåværende krav til tjeneste videreføres inntil videre.
- 2. Rapporter fra utdanningsavdelingene:** De årlige rapporteringene om forhold vedrørende utdanningen av spesialistkandidater fra avdelingene behandles av komiteen og sendes Dnlf med anbefaling om fortsatt godkjent gruppeføring eller kommentarer om forbedringsmuligheter. For sjelden veiledning, dårlig mulighet for supervisjon og for lite tid for obligatorisk internundervisning er de vanligste manglene ved utdanningsavdelingene.
- 3. Besøk ved utdanningsavdelinger:** Representanter for komiteen har siden oktober 2002 besøkt utdanningsavdelingene i Hamar, Trondheim, Skien, Tønsberg, Drammen og Lillehammer. Disse besøkene synes å være svært nyttige og givende for både komiteen og avdelingen som besøkes. Ved å kombinere besøkene med komitémøter og ta hensyn til medlemmenes reiseavstand m.m. klarer vi å opprettholde besøksfrekvensen på et heller magert budsjett.
- 4. Kursgodkjenninger:** Komiteen behandler årlig et stort antall søknader om godkjenning som obligatoriske og valgfrie kurs for spesialiteten. Komiteen ville sette umåtelig pris på om flere kursarrangører ville sende kopi av kursrapportene til komiteen.
- 5. Spesialistgodkjenninger:** Komiteen behandler et stort antall søknader om spesialistgodkjenninger og godkjenning av tjeneste fra utlandet årlig, vurderer disse opp mot spesialistreglene og avgir innstilling til sentralstyret Dnlf som er delegert avgjørelsesmyndighet i slike saker.
- 6. Målbeskrivelse:** Denne har lenge vært overmoden for revisjon, men har blitt stilt i bero i påvente av behandlingen av Bakke II-utvalgets rapport. Målbeskrivelsen er nå ferdig revidert fra komiteens side og sendt på høring til berørte og aktuelle instanser.
- 7. Videre arbeide:** Det ventes ingen store endringer i spesialistreglene i nærmeste fremtid. Sjekklisten vil bli gjennomgått og evt. revidert etter innspill fra avdelinger og enkeltpersoner. Denne skal være obligatorisk følge for alle søknader om godkjenning som spesialist etter 01.01.2005. Komiteen vil medvirke til bedre samordning mellom de obligatoriske kursene og innkalle kursledere til samling i høst. Besøk på utdanningsavdelingene er prioritert og følger en oppsatt plan.

Fredrikstad 21.09.03

Erik Hjelvin, Leder spesialitetskomiteen i anesthesiologi

NAForum er produsert i sin 16. årgang, som før med fire nummer/år inklusive et "Høst-møte nummer" med program og abstrakt fra frie foredrag og postere.

Nytt av året er skifte av trykkeri, ved at dette samkjøres med Akuttjournalen som har hatt ledig kapasitet, og kom med et godt tilbud til NAF (også økonomisk). Tilbudet omfattet også grafisk design, noe den observante leser trolig har fått med seg. Bladet har blitt vesenlig mer "moderne" og med sammenheng i layout. Erfaringene så langt (tre nummer) er gode, men trykketiden er litt lenger enn med "gammel ordning" noe som ikke svekker ordningen nevneverdig (NAForum er ikke så nyhetsaktuell!).

Som "vanlig" har stofftilgangen vært liten, og dette synes dessverre å være et permanent særtrekk for vårt miljø. Selv de mest menings- og skriveføre får det tydeligvis ikke til i vårt eget blad!

Undertegnede har nå redigert bladet "en halv mannsalder" og signaliserte ved siste valg at dette ble min siste periode som NAFForum redaktør. Jeg har hatt dette ansvaret nå i 16 år, og overlater redaksjonen til neste mann (som kanskje blir en kvinne?). I skrivende stund er det ikke 100% avklart.

Uansett etterfølger håper jeg miljøet i og rundt NAF i større grad vil bidra med stoff til bladet i året som kommer, et godt forslag har vært å ansvarliggjøre de ulike fagutvalgene (men ansvar for et nummer/år). Hvis dette kunne fungere ville vi både kunne få en god og aktuell stofftilgang, og med god spredning av tema.

September 2003 Hans Flaatten, Redaktør

NAFWeb er Norsk anesthesiologisk forenings nettverks-tjener, og publiserer det aller meste av NAFs elektroniske meddelelser til medlemmer og andre interesserte. NAFweb har en ansvarlig redaktør (Jon Henrik Laake) som er valgt av NAFs generalforsamling, samt to medarbeidere fra forskningutvalget (Erik Waage Nielsen og Pål Klepstad). Det har foreløpig ikke meldt seg andre interesserte, men døren er åpen for anestesileger som ønsker å bidra. Dersom innholdet på NAFWeb skal utvides er dette en forutsetning.

Redaktøren av NAFWeb har hatt en løpende diskusjon med styret vedr redaktørens ansvarsområde. Det er oppnådd enighet, og redaktørens ansvar er nå gitt i en egen stillingsbeskrivelse. Dette innebærer at NAFWebs redaktør er ansvarlig for all publisering på Internett som skjer i NAFs regi.

I inneværende periode har publiseringen av NAFWeb skiftet teknisk plattform slik at både publiseringsverktøy og lay-out, nå sammenfaller med det som anvendes av Den norske lægeforening forøvrig. Dette gjør det lettere for medarbeidere som ikke er kyndige i web-design å delta i utviklingsarbeidet, men legger sterke begrensninger på utfoldelsesmulighetene hva gjelder lay-out.

Integrert i NAFWeb er liste-serveren "@nestesiforum", som også har skiftet teknisk plattform i år. Dette er et debattforum for anestesileger som vha e-post kan sende og motta synspunkter vedr anestesirelaterte emner fra medlemmer i NAF. Medlemmenes aktivitet er ikke stor, men en viss debatt pågår dog. Medlemmene har uttrykt bekymring for særlig to forhold: 1) spredning av virus via listeserveren og 2) debattformen, særlig redaktørens tendens til kritiske kommentarer.

Ingen nettverksløsning kan anses å være 100% sikret mot elektroniske virusangrep. Det har likefullt hittil ikke sluppet virus igjennom @nestesiforums server. Noen medlemmer har likevel mottatt virus-infisert e-post der avsender har vært *anestesiforum@gan.no*. De sist ankomne virus, som f.eks. sobig-f har som ett av sine virkemidler, å bytte ut avsender-feltet i infiserte meldinger med adresser som finnes i infiserte maskiners mail-system. Derved øker sannsynligheten for at mottaker ikke oppfatter meldingen som en trussel. Dette er også årsaken til at mange vil ha mottatt sinte oppringninger fra venner og kolleger som mener å ha mottatt virus fra vedkommendes maskin.

Det er likevel grunn til å være oppmerksom på muligheten for virusspredning via anestesiforum. Etter skifte av teknisk plattform betjenes nå listen av en Microsoft-server mot en Unix-server tidligere. Grunnet den litt spesielle sosiologi som synes å råde i "hacker"-miljøene kan det være grunn til å frykte at slike Microsoft-servere er mer utsatt for virusangrep enn andre tekniske plattformer. Det er løpende dialog med Legeforeningens nettredaksjon vedr dette og andre spørsmål.

Når det gjelder selve debattformen på @nestesiforum tar redaktøren til etterretning at enkelte ledende skikkelser i norsk anestesi ikke setter pris på redaktørens kritiske form. Sett fra redaktørens synspunkt er dette skuffende fordi meningen med kritikken er å ta faget og dets utøvere på alvor. Det har vært hevdet at denne kritiske tonen skremmer medlemmene fra å delta i debatten på nettet. Hvis vi imidlertid ser på den lave medlemsaktiviteten generelt i NAF – kfr NAFForum-redaktørens mange hjertesukk - er det liten grunn til å tro at dette er forklaringen, og at vi heller må se etter andre og mer grunnleggende forhold for å forstå denne bekymringsfulle utviklingen i norsk anestesi. Redaktøren akter ikke å endre sin form, men overlater heller til NAFs generalforsamling å velge ny redaktør dersom den finner dette hensiktsmessig.

En viktig del av tilbudet til medlemmene på NAFWeb er en hyppig oppdatert nyhetstjeneste, "Anestesi- og Intensivnytt". Ambisjonen er å oppdatere denne tilnærmet hver dag. Redaktøren må dessverre innrømme at arbeidspresset i sommer har vært slik at dette ikke har latt seg gjennomføre, og at det tar tid å gjenoppbygge arbeidslysten. Jeg sier som Arnold Schwarzenegger: "I'll be back".

Oslo 23.09.03

Jon Henrik Laake

Medlemmer:

- Sven Erik Gisvold
- Frank Norlund
- Siri Tau Ursin (leder)
- Per Anders Hunderi
- Hilde Lang Orrem

Møteaktivitet:

Kvalitetsutvalget har hatt to møter i løpet av inneværende år. Det første møtet var et konstituerende møte i Trondheim, der ble S. T. Ursin valgt som leder. Her ble også planer for videre arbeid i utvalget lagt, og oppgaver fordelt. Det andre møtet foregikk i Oslo. Leder har også deltatt på Legeforeningens Kvalitetsdager på Soria Moria i mars 03.

Kvalitetsindikatorer og nasjonale kliniske retningslinjer. Utvalget har arbeidet med å følge opp vedtaket fra Høstmøtet 2000 om utarbeidelse av nasjonale kliniske retningslinjer. Ansvaret for å koordinere utarbeidelsen av disse retningslinjene er lagt til kvalitetsutvalget. Vi har etterspurt forslag til retningslinjer fra fagutvalgene, og har foreløpig fått svar fra anesthesiutvalget. P. A. Hunderi er utvalgets kontaktperson mot fagutvalgene i NAF.

I tillegg har vi arbeidet med å formulere fagspesifikke kvalitetsindikatorer. Spesialforeningene har frist til 31.12.03 når det gjelder å sende inn minst en fagspesifikk kvalitetsindikator til Kvalitetsforbedringsutvalget i legeforeningen. Disse skal videre legges fram for Sosial-og Helsedirektoratet. Registreringen skal skje på eget skjema som Helsedirektoratets standardiseringsgruppe har utarbeidet. Vi jobber med indikatorer innen preoperativ vurdering, utstyrstekniske problemer, feilmedisinering, postoperativ smertelindring, uventet intensivbehandling postoperativt, luftveisproblemer og hypoksi, pasienttilfredshetsundersøkelser og anestesiproblemerkort. Arbeidet med indikatorene vil pågå for fullt fram mot innleveringsfristen.

Økonomi:

Utvalget søkte legeforeningen om tildeling av midler til kvalitetsarbeid og fikk i juni 03 tildelt kr 20,000,-, pengene er overført til kasserer i NAF. Midlene vil bli brukt til møtevirksomhet .

September 2003

Siri Tau Ursin

PORTEX PRESENTERER:

NY NERVEBLOKADE STIMULATOR MED FOTPEDAL !

KOM OGSÅ OG PRØV PERCUTAN TRACHEOSTOMI PÅ VÅR DEMO DUKKE !

VI TREFFES I GRUPPEROM A !

VELKOMMEN !



MEDINOR
Et AXIS-SHIELD selskap

Fagutvalget for anestesi, Norsk Anestesiologisk forening, har hatt følgende sammensetning inneværende år:

- Lars Andersen, Bodø Sykehus
- Vidar Aasbø, Sykehuset i Østfold
- Johan Ræder, Ullevål Univ. Sykehus/ Omniasykehuset (leder)
- Kristin Sem Thagaard, Ullevål Univ. Sykehus (NAF-styrets repr.)
- Camilla Arnesen, Ahus
- Sigbjørn Lid, Sykehuset i Volda

Utvalget har hatt et møte i forbindelse med forrige generalforsamling (GF), samt heldagsmøte den 4/6-03.

Vi har hatt jevnlig kontakt pr. mail og planlegger et nytt møte på høstmøtet før GF. Fagutvalget har hatt som utgangspunkt at vi i hovedsak behandler saker vi får fra styret, og i liten grad fremmer nye saker selv.

Følgende saker har vært oppe siste år (det vises også til referat fra møte 4/6-03):

- **Informasjonsskriv til pasienter i tråd med ny lov om pasientrettigheter**, spesielt med tanke på ensartet informasjon om mulig komplikasjoner: Fagutvalget har laget et utkast som er oversendt styret for videre behandling. Fagutvalget mener man sentralt bør bli enige om hvilke momenter som bør være med, mens den endelige utforming i tekst og layout bør gjøres lokalt.
- **Kvalitetsindikatorer innen anestesi**: Fagutvalget har tidligere kommet med konkretisert innspill til styret og kvalitetsutvalget om aktuelle kriterier. Vi har foreslått dette som et debatt-tema på høstmøtet. Det vedlegges en momentliste til denne diskusjonen.
- **Standard for anestesi i Norge**. Denne skal gjennomgås og revideres med jevne mellomrom, siste debatt og revisjon skjedde på GF i 1998. Fagutvalget har laget et innspill til styret med forslag til endringer (vedlegges). Disse forslagene bør også drøftes med ALNSF (anestesisykepleierne).
- **Nasjonale faglige retningslinjer**. Alle fagutvalg er bedt av styret om å lage utkast til retningslinjer innenfor 5 felter. Vi har valgt å konsentrere oss om følgende felter.
 - Algoritme for vanskelig luftvei
 - Overvåking av smertebehandling på sengeposter
 - Overvåking v/ bruk av epiduralt eller spinalt kateter
 - Sjekkliste for nødvendig pre-anestesiologisk anamnese og status
 - Seleksjonskriterier for pasienter egnet for dagkirurgi

Dette arbeidet har vist seg vanskelig fordi det finnes mange gode, forskjellige tilnærminger til disse feltene og begrenset med "evidence-based" angivelse av hva som er riktig eller galt. Fagutvalget vil arbeide videre med dette frem til årets GF og håper å kunne presentere noen utkast til diskusjon.

Oslo 20.09.03; J.Ræder

Valgte medlemmer: Vivvi Bjørnø, Jon Bragi Bergmann, Stephan Balsliemke, Magnar Osnes og Hans Flaatten.

Det sittende intensivutvalget (valgt høsten 2002) har ennå ikke hatt noe utvalgsmøte, men vil avholde ett ila 2003. Det betyr ikke at utvalget ikke har arbeidet med noen saker. Fortsatt har Norsk Intensivregister formelt vært NAF sin sak, og i år har NAF styret vedtatt å "gi slipp på" dette "eierskapet" (se artikler om dette i tidligere NAFforum). Norsk Intensivregister blir for tiden ledet av et styre, hvor to representanter er fra NAF (hvorav en er styreleder). Eierskapet er ennå ikke fastsatt, men vil trolig ligge på regionalt Helseforetaksnivå. Årsmeldingen for NIR 2002 er utarbeidet av undertegnede på vegne av NAF, mens fom 2003 vil det bli det nye styret som tar dette ansvaret. En fordel med denne organiseringen er at det kan frigjøres tid og energi til andre viktige oppgaver innenfor intensivmedisin. Det finnes en Standard for Intensivmedisin som er moden for revisjon. Utvalget må diskutere om dette skal gjøres ensidig innefor rammen av NAF/Dnlf eller om rammen skal utvides, da også med en annen ansvarlig "oppdragsgiver": eks Helsetilsynet eller Helsedirektoratet. Synspunkter på dette mottas gjerne. I NAF sitt arbeide med kvalitetsindikatorer har vi svart at disse allerede er på plass for de intensivenheter som rapporterer til NIR (sykdomsjustert mortalitet, liggetid og respiratortid blir tre nøkkeldata), og har således ikke brukt mer tid på dette.

September 2003

Hans Flaatten, Utvalgsleder



Medlemmer:

- Rae Bell, Haukeland sykehus, Bergen.
- Jørgen Hansen, Nordlandssykehuset, Bodø
- Per Egil Haavik, Helse Stavanger HF, Stavanger.
- Per Engstrand, Sykehuset Telemark HF, Skien.
- Gunnvald Kvarstein, Rikshospitalet, Oslo (leder)

Styrets kontakt: Jan Henrik Rosland; UIB og Sunniva Hospice, Bergen.

Økonomi:

Utgifter til telefonmøte vil bli dekket av de respektive sykehus.

Møteaktivitet:

Utvalget har avholdt ett telefonmøte. Det planlegges nytt møte i overgangen september/oktober.

Viktigste saker:

1. **Utvalget har diskutert opprettelsen av et eget norsk avsnitt ("chapter") av IASP; NASP.** Norden utgjøre idag et felles avsnitt innen IASP (SASP). I våre naboland Sverige og Danmark er det flere som arbeider for etablering av egne nasjonale avsnitt. Dette vil gi de nordiske land økt innflytelse i den Europeiske Federasjon av IASP Chapters (EFIC). Man har også tenkt at nasjonale foreninger vil kunne styrke smertefaget innen det enkelte land og bidra til større oppslutning på de faglige møter. Spørsmålet er imidlertid om en slik oppsplitting vil svekke det faglige nivå på våre møter, og for Norge bli en urimelig stor belastning både økonomisk som organisatorisk. Med en slik endring vil kontakten med kolleger i de øvrige nordiske land også bli mindre. En delingsmodell har vært foreslått der man arrangerer SASP hvert 3. år. Utvalget har så langt ikke konkludert og vil drøfte saken videre. Ulf Kongsgaard (styremedlem av SASP) vil i løpet av høsten ta kontakt med representanter fra de relevante spesialiteter og yrkesgrupper for en bredere drøfting før saken endelig blir behandlet på SASP Island våren 2004.
2. **Refusjonsordninger for Smertepoliklinikker.** Hagenutvalgets har avsluttet sitt arbeid. Kompetansesenteret for Informasjonsteknologi for et bedre helsevesen (KITH) har fått mandat til å vurdere mulige løsningsalternativer knyttet til eksisterende DRG system. Nye prosedyrekoder for ikke-kirurgiske fag er under utarbeidelse og vil danne underlag for et mer helhetlig finansieringssystem. NAF vil bli holdt orientert om utarbeidelsen av spesialitetsvise prosedyrelistor.
3. **Retningslinjer og refusjonsavtaler ved RF behandling.** Helse Øst har utnevnt overlege ved offentlig smertepoliklinikk som rådgiver ift. refusjon etter RF behandling utført ved private klinikker. Smerteutvalget ser visse uheldige sider ved en slik praksis. Den offentlige ansatte lege vil lett kunne identifiseres som "kontrollør", ofte med mangelfull kunnskap om behandlingens kvaliteten ved den enkelte klinikk. Vi vil derfor anbefale at generelle anbefalinger om RF behandling gjøres tilgjengelig for de enkelte trygdekontor (evt helseforetak).
4. **Dnlf's retningslinjer for smertebehandling i Norge.** Pga . korte frister er dokumentet ennå ikke diskutert i Smerteutvalget. Vi regner med å få det til høring på et senere tidspunkt.
5. **Refusjonsordning for medikamentell smertebehandling.** ("Kostbare smertestillende medikamenter på blå resept"). Statens legemiddelverk ble i 2000 bedt om å vurdere refusjon av legemider mot nevrologiske smerter etter § 9. Legemiddelverket har i løpet av året tatt kontakt med Smerteutvalgets leder. Endelig rapport foreligger ennå ikke.

Videre planer for 2003-2004:

Utvalget vil:

1. utarbeide en felles anbefaling ift. opprettelsen av et eget NASP.
2. ta initiativ til å utarbeide generelle anbefalinger for RF behandling, tilgjengelig for de enkelte trygdekontor (evt helseforetak).
3. diskutere legemiddelverkets preliminnære rapport om refusjonsordning for medikamentell smertebehandling.
4. diskutere videre etablering av standardiserte (databaserte) evalueringsprogrammer for Smertepoliklinikker.

Undertegnede har blitt oppfordret til å skrive årsmelding for utvalget.

I 2003 har det ikke vært noe aktivitet i dette utvalget. Medlemmene har hatt en kort runde på mail våren 2003, for å forsøke å konstituere seg. Dette endte ikke i noe samling eller annen aktivitet i utvalget.

Man foreslår at NAF sentralt for neste periode, kaller inn til første konstituerende møte, slik at det i 2004 igjen blir aktivitet i akuttutvalget.

23.09.03

Hans Julius Heimdal

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

Acta Anaesthesiologica Scandinavia er et av verdens ledende anesthesiologi-tidsskrift (nr. 5 hva angår "citation rate" og "impact factor"), og sendes til alle medlemmer.

ACTA-stiftelsen samler overskuddet fra tidsskriftet, og avkastningen skal brukes hvert år etter en viss modell. Dette gir verdifullt bidrag til SSAIs aktiviteter.

SSAI-web er ennå ikke oppgående i ny versjon, men det vil skje innen kort tid.

Utdanningskomiteen:

Den femte runden med den populære intensivmedisin-utdannelsen er i gang, og kursseriene holdes hyppigere enn opprinnelig planlagt frem til behovet er mettet. Smertebehandlings-utdannelsen er blitt godt mottatt. Det skal startes en kursserie innen barneanestesi og -intensivmedisin, og man ønsker å utvide tilbudet om luftveishåndteringskurs.

Komiteen vil også fremme nye pedagogiske metoder, interaktiv læring, simulatorentrening, livslang læring og lederutvikling.

Kvalitetskomiteen har skiftet navn til **Clinical Practice Committee**. De arbeider fortsatt med fellesnordiske retningslinjer for preoperativ faste og et evt. felles anafylaksiregister.

Inter-Nordic Collaborative multicentre research programme:

SCCTG (Scandinavian Critical Care Trials Group) har flere studier underveis. Gruppen har også opprettet også en hjemmeside og webbasert database. SSAI ønsker å fremme store populasjonsbaserte kliniske studier i Norden.

Internasjonalt samarbeid: De baltiske søsterforeningene var invitert til Helsinkikongressen. I et felles møte var det tydelig at et samarbeid med SSAI ikke er øverst på deres dagsorden. Derimot er det satt ned en midlertidig komité: "Scandinavian Anaesthesia Education Support Committee" (SAESC), som utreder muligheter for å fremme faget i mindre heldigstilte land. SAESC ønsker å gjøre det under WFSA (World Federation of Societies of Anaesthesiology)-paraplyen for å komplementere det som alt gjøres. P.t. er planen at SSAI støtter om opp læresenteret WFSA har i Assiut, Egypt, for engelsktalende Afrika.

SSAI-kongressen, Helsinki, 16-20.8.03, ble vellykket. Økonomien er ennå ikke klar. Neste kongress blir i Reykjavik, Island, 29.6-3.7.05, se www.meetingiceland.com/ssai2005

Bærum, 21.09.03,

Jannicke Mellin-Olsen, norsk representant SSAI



Overvåkning fra

NIHON KOHDEN

- Multi parameter monitorer for intensiv, anestesi, kardiologi og neonatal overvåkning.
- Multi konnektorer for andre parametere.
- Intuitiv bruk med touch skjerm.
- Gassmodul innebygget i Lifescope A.
- Sentral og telemetri.



AED fra



- Tredje generasjons AED.
- En knapps betjening.
- Fullstendig selvtest inkl. klebe elektroder.
- Batteri levetid inntil 5 år.

Defibrillator fra

NIHON KOHDEN

- Manuell og halvautomatisk.
- Pacer, SpO₂/CO₂.
- Håndholdte, klebe- og intern defielektroder.





Norsk representant: Jannicke Mellin-Olsen, Sykehuset Asker & Bærum HF.

U.E.M.S. er EU's organ for legespesialister, og er den europeiske organisasjonen som Legeforeningen støtter (økonomisk) at spesialforeningene er medlem i. Norge har rett til to representanter. Inntrykket er at dette er en organisasjon med treg fremdrift. Likevel bør Norge være til stede med én representant for å vise gode intensjoner og at vi ønsker dialog og samarbeid. Vi møter mange av disse utvalgsmedlemmene, også i annen sammenheng, og det ville være et svært negativt signal om Norge uteblir fra U.E.M.S.-arbeidet.

Innen vårt fagområde er det følgende underutvalg:

- CME (Continuous Medical Education)/CPD (Continuous Professional Development - Norge er medlem)
- Education and Training
- Workforce
- Manpower
- Emergency Medicine (arbeidsutvalg)
- Fellowship European Board (arbeidsutvalg)
- Pain (arbeidsutvalg)

Siden forrige GF har det vært to møter, i København og i Glasgow. Mellom møtene er aktiviteten begrenset. Det er vanskelig å få konsensus i alle de europeiske landene. For mye er ulikt i form av kultur og organisasjon. I denne gruppen har anglosaksisk anesthesiologi stor innflytelse. Det arbeides bl.a. med å utvikle en "fellowship"-grad for spesielt utmerkede kolleger, noe de alt har i Storbritannia. Også i gruppen der Norge deltar (CME/CPD), har fremdriften vært treg. Imidlertid har nå Norden samarbeidet om å få prof. Seppo Alahuhta, Finland, som ny leder, og det er håp om fremgang.

I tillegg har Norge tatt opp EU-direktivet om "informed consent" ved medisinsk forskning. Hensikten var at alle landene skulle være klar over konsekvensene ved det (svært vanskelige forhold for forskning innen akutt- og intensivmedisin). Ved å få en felles uttalelse fra et EU-organ kunne de nasjonale foreningene ha sterkere kort når nasjonal lovtilpasning skulle skje. Norge gjorde alt forarbeidet, men det ble ikke sendt ut i tide.

Bærum, 21.09.03

Jannicke Mellin-Olsen, NAF-representant U.E.M.S.



ATLS® (=Advanced Trauma Life Support) er et amerikansk kurskonsept som er innført i ca. 35 land over hele verden. Hovedformålet med kurset er å lære en systematisk tilnærming til den traumatiserte pasienten. Konseptet eies av American College of Surgeons (ACS) og det er et krav at det er den nasjonale kirurgforening som skal ha rettighetene når ATLS® innføres i nye land. I Norge er det således Norsk kirurgisk forening (NKF) som innehar rettighetene til kurset, men NKF har inngått en samarbeidsavtale med NAF og Stiftelsen Norsk Luftambulans (SNLA) om drift av kursene. Dette har vært nødvendig av økonomiske årsaker, men er også ønskelig av praktiske årsaker siden anesthesiologene tradisjonelt er meget engasjert i traume-behandlingen i Norge. Arbeidsgruppen for innføring av ATLS® i Norge har bestått av Asgaut Viste fra NKF, Jan Erik Nilsen fra SNLA og undertegnede fra NAF. Det har vært avholdt flere møter og på disse møtene har Olav Røise, Aase Brinchmann-Hansen (fra Dnlf) og Aage Karlsen (fra SNLA) deltatt siden disse vil bekle rollene som hhv. "national chairman", "national educator" og "national coordinator" for ATLS® i Norge. Representanter fra ACS har vært i Norge og har bl.a. vurdert kurslokalene på Ullevål Universitetssykehus og Haukeland Universitetssykehus og funnet dem tilfredsstillende. Den videre gangen er at en gruppe norske kirurger og anestesileger (Knut Fredriksen fra Universitetssykehuset i Nord-Norge, og Nils-Oddvar Skaga fra Ullevål Universitetssykehus) drar til Fresno i California i desember for obligatorisk grunnutdanning og instruktørutdanning. Det betyr at det første ATLS-kurset forventes å bli avholdt på norsk jord ila. første halvdel av 2004.

Økonomisk har innføring av ATLS® ikke resultert i utgifter for NAF, da kostnadene dekkes av Legeforeningen, Lærdal-fondet og SNLA. Selve kursene vil imidlertid bli vesentlig dyrere enn det vi er vant til i Norge og årsaken til dette er høyt underviser-til-deltaker ratio og bruk av levende forsøksdyr. Styret i NAF mener at allikevel at kurskostnadene kan forsvares med den høye kvaliteten på kursene som i neste omgang forhåpentligvis fører til bedre pasientbehandling.

Oslo 22.09.03

Mårten Sandberg, Prehospital divisjon Ullevål Universitetssykehus

ABSTRAKT



TRANSPORT OG BISTAND MED LUFTAMBULANSE (LA) TIL NYFØDTE – EN POPULASJONSBASERT UNDERSØKELSE FRA TRØNDELAG 1988 - 2001

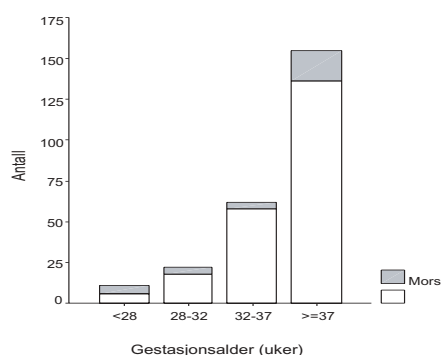
abstrakt nr. 1

Berge SD, Berg-Utby C, Skogvoll E

Det medisinske fakultet, Norges Teknisk -
Naturvitenskapelige Universitet (NTNU) Trondheim.

Hensikten med denne studien var å beskrive omfanget av transport og bistand med legebemannet luftambulans til nyfødte i Trøndelag i 14-årsperioden 1988 – 2001. Vi ønsket å vurdere kvaliteten på transportene og sammenlikne våre funn med tidligere norske erfaringer.

Materiale og metode: Retrospektiv gjennomgang av transport- og sykehusjournaler.

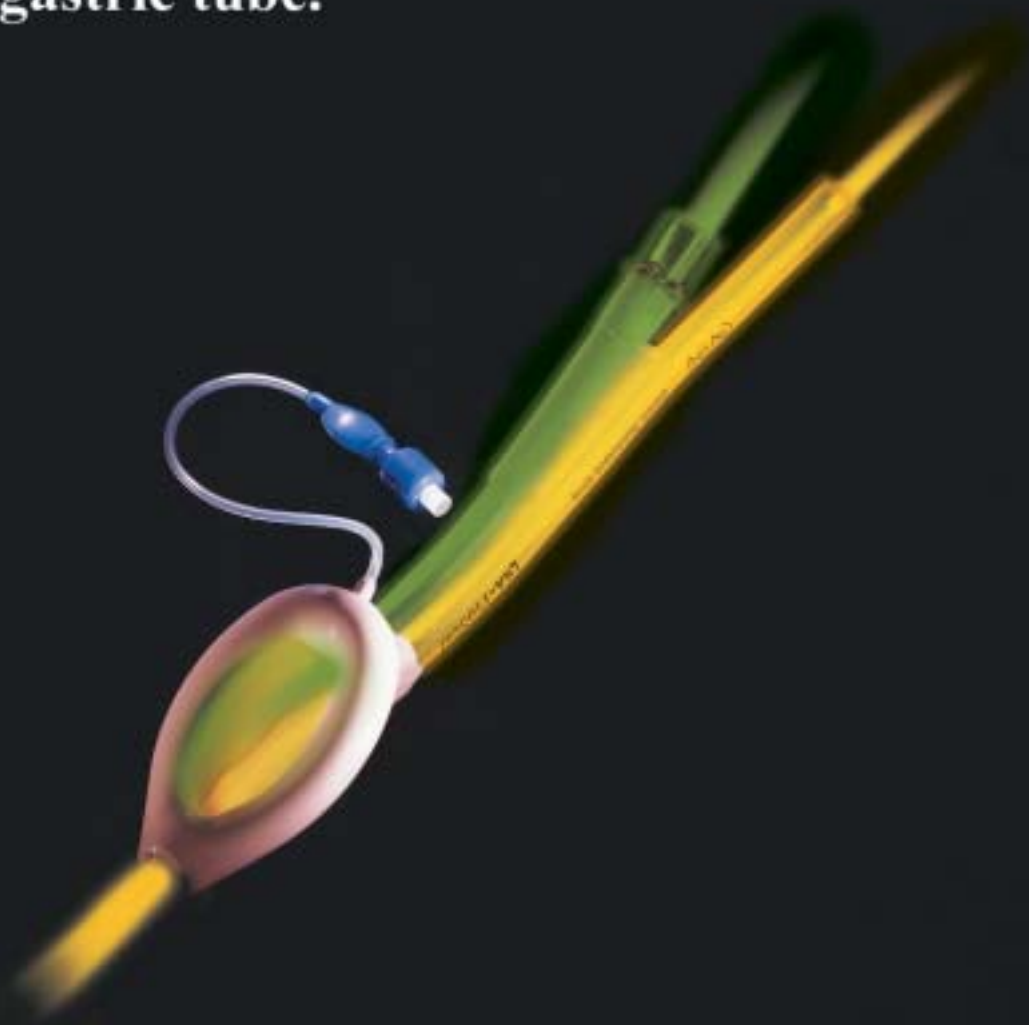


Resultater: I perioden var det i alt 51 203 fødsler. Det ble gjennomført 253 transporter av 252 nyfødte, hvorav 231 med helikopter og 22 med legebil. Median gestasjonsalder (GA) var 38 uker, hvorav 4,8% hadde fødselsvekt < 1000 g og/eller GA < 28 uker (fig). Median utrykningstid var 42 min., median stabiliseringstid var 38 min. og median transporttid var 30 min. Total letalitet var 13,3%, og ved 11 oppdrag ble det gitt livreddende bistand som ellers ikke ville vært tilgjengelig. Median temperatur var 36,5°C før transport og 37,0°C etter transport.

Etter transport hadde flere nyfødte suffisient respirasjon, oksygenering og sirkulasjon, men 13% var hypoglykemiske etter transport til tross for at 23% av disse hadde glukoseinfusjon under transporten. Fire pasienter kunne hatt nytte av surfaktantbehandling før transport.

Diskusjon: Om lag 0,5% av alle nyfødte i Trøndelag blir transportert med luftambulans, dette gjelder også barn med fødselsvekt < 1000 g og/eller GA < 28 uker. Luftambulansen er raskt tilstede, lykkes å stabilisere pasientene og har få komplikasjoner under transport. Letalitet er på nivå med andre studier, og vi fant ingen sammenheng mellom transporttid og letalitet. Barnas tilstand er vesentlig bedre ved avlevering med hensyn til respirasjon, oksygenering og sirkulasjon. Potensiale for ytterligere forbedring ligger bl.a. i tilførsel av surfaktant ved RDS, forebygging av hypoglykemi med glukoseinfusjon og kontinuerlig oppmerksomhet på respirator- og tubekomplikasjoner.

**Proseal: Revolutionary Airway Management
Drain tube allows blind insertion of an
oro-gastric tube.**



Finland: Medith OY. Danmark/Sverige: Grøndorf Medical as. Norge: Falkenstein as

Thomassen Ø¹, Qvigstad E²

¹Akuttavdelingen, Hammerfest sykehus

²Anestesiavdelingen, Sykehuset Telemark HF

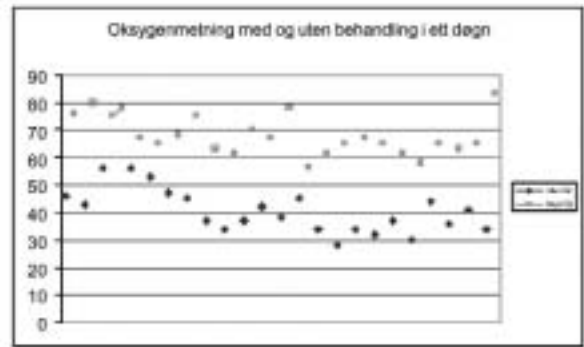
E-post: oyt@hammerfest-sykehus.no

Høydesyke er et samlebegrep for symptomer og patofysiologi som oppstår etter rask oppstigning til store høyder (1). De viktigste symptomene er hodepine, nedsatt matlyst, kvalme, oppkast, utmattelse, svimmelhet og søvnproblemer. Hodepine er kardinalsymptomet. Ubehandlet er høydesyke dødelig. En deltaker på Den Norske Baruntse Ekspedisjonen 2003 fikk alvorlig høydesyke med lunge- og hjerneødem.

Sykehistorie: På morgenen den 16. dagen på 5400 moh. følte klatreren, en frisk mann på 35 år, seg svært sliten. Han gjennomførte 400 meter med lett klatring opp til 5800 m og gikk deretter utmattet ned for å sove på 5500m. Morgenen etter var han like sliten og med cyanotiske lepper. Med pulsoksymeter ble SpO₂ målt til 46%. Auskultasjon viste lette knatrellyder basalt bilateralt. Han var våken og klar men somnolent. Han hadde ingen hodepine, kvalme eller oppkast. I løpet av dagen utviklet han ataksi og sløret syn, men var hele tiden ved bevissthet. SpO₂ ble målt hver time i ett døgn med og uten behandling (figur). Laveste målte metning var 28%. Han gikk selv ned 100 høydemeter til ny tellleir hvor han ble evakuert ut med helikopter dagen etter. Ataksi og synsforstyrrelsene besto i 2 dager. Etter en uke i lavlandet var han helt restituert. Å tape høyde, som er eneste behandling mot høydesyke, var ikke mulig. Klatreren fikk oksygen på maske og

nesekateter. Han hadde tre opphold av 45 min. i Gamow trykkbag med overtrykk på ca 13 kPa, tilsvarende en høydereduksjon på ca 1500m. Under oksygenbehandling og opphold i trykkbag hadde han SpO₂ over 60%. I Kathmandu, 1300moh, var SpO₂ på 85%

Diskusjon: Sykehistorien er spesiell da klatreren ikke utviklet hodepine som er kardinalsymptom. Tilstanden debuterte med utmattelse, ataksi og synsforstyrrelser. Fraværet av hodepine førte til forsinkelse av diagnose og behandling. Oksygen til medisinsk bruk og trykkbag var livreddende og bør være obligatorisk ved turer i store høyder der evakuering til lavere



høyder kan være vanskelig.

Referanser:

Basnyat B, Murdoch DR. High-altitude illness. *The Lancet* 2003; 361: 1967-1974

Thomassen Ø¹, Brattbø G², Furnes Ø³

¹Akuttavdelingen Hammerfest sykehus,

²Haukeland universitetssykehus

³Medisinsk avdeling, Hammerfest sykehus

E-post: oyt@hammerfest-sykehus.no

Bakgrunn: Kullos (CO) er en fargeløs, ikke-irriterende gass som forekommer ved enhver forbrenning, spesielt dersom det er mangel på oksygen (1). Vi har tidligere vist at det hos forsøkspersoner som oppholdt seg i vanlige sivile fjellfelt, etter 2 timers fyring med primus, ble målt COHb på over 20% (2). Spørsmålet er om soldater på øvelse der det fyres med parafinprimus i bomullstelt, også utsettes for skadelige nivåer av kullos.

Materiale og metode: 50 friske soldater ved Jegerbataljonen i Porsanger gjennomførte en vanlig øvelse der det ble fyrt med primus etter vanlige prosedyrer. Soldatene var ikke informert at de var med i en studie før etter øvelseslutt. COHb i venøst blod ble analysert en og seks timer etter øvelsesslutt. Det ble videre registrert CO-konsentrasjon (ppm) i innåndingsluft i teltene. Alle deltakerne fylte også ut spørreskjema om subjektive plager. Studien var godkjent av etisk komité.

Resultater: Det ble ikke påvist forhøyede verdier av COHb hos noen av soldatene; median 0,9 % (25-75 percentil: 0,6-1,3) Det ble heller ikke målt særlig forhøyede nivåer av CO i innåndingsluft;

median 7 ppm (4-18)

Derimot svarte mange av soldatene at de i løpet av natten hadde hatt symptomer på hodepine (52%) kvalme (25%), åndenød (13%), uvelhet (48%) eller svimmelhet (50%). Kun 31% hadde ingen plager.

Konklusjon: Vi fant ikke signifikant forhøyede verdier av COHb, men det ble påvist CO i innåndingsluft. Dette kan forklares med at bomullstelt er mer permeabel for CO enn polyester i vanlige fjellfelt, eller at militær telt har større luftgjennomstrømming. Derimot svarte 69% at de hadde en eller flere subjektive plager. Soldatene i studien var spesielt motiverte "jegere" og svarene bør derfor tolkes som reelle og ikke som tegn på hjemlengsel. Flere av soldatene hadde "sot-nese" og luktet stramt av parafin ved blodprøvetakningen. Andre avgasser fra primusfyring og sotpartikler kan ha ført til redusert luftkvalitet. Lufthygiene i telt under øvelse i Forsvaret er ikke god, men kullosforgiftning er trolig ikke årsak til dette. Ytterligere studie av luftkvalitet i telt vil være av interesse og kan føre til rutineendringer for å hindre redusert stridsevne og øke trivsel for norske soldater i felt.

Referanser:

1. Meredith T, Vale A. Carbon monoxide poisoning. *BMJ* 1988; 296: 77-78.

2. Thomassen Ø, Brattbø G, Rostrup M. Carbon monoxide poisoning while using a small cooking stove in a tent. *Am J Emerg Med* 2003; in press

Hovdenes J¹, Aaberge L², Laake JH¹, Stubhaug A¹, Bugge JF¹.

¹Anestesiavdelingen,

²Hjertemedisinsk avdeling, Rikshospitalet

Materiale og metode: Dette er en retrospektiv gjennomgang av journaler til 10 pasienter med bevitnet hjertestans utenfor sykehus som ikke har våknet umiddelbart etter reetablering av egen sirkulasjon. Materialet er samlet fra 14.04.2003 til 15.08.2003. Pasientene har vært henvist til RH for akutt PCI og har etter gjennomført PCI blitt respiratorbehandlet, sedert, muskelrelaksert og forsøksvis nedkjølt til 34°C i 24 timer. Totalt 10 pasienter ble behandlet etter ovennevnte retningslinjer i den aktuelle perioden, og alle inngår i materialet. Nedkjølingen ble gjennomført ved infusjon av kalde intravenøse væsker, kjølelaken og kjølemadrass med vannbåren nedkjøling (Thermo-Wrap, Allon 2001). Behandlingens utfall er registrert som død, alvorlig hjerneskade og som liten eller ingen hjerneskade. Graden av hjerneskade er vurdert fra Rikshospitalets journal og fra opplysninger fra de sykehus pasientene er utskrevet til.

Resultater: To pasienter er døde, den ene av hjerneødem, den andre var cerebralt lite skadet etter første stans, men døde etter 2 uker på grunn av stent-okklusjon. Tre pasienter er alvorlig hjerneskadet og er utskrevet til pleieinstitusjoner. De siste 5 er vurdert til å ha ingen eller liten hjerneskade. Ni pasienter hadde

enzymatiske og ECG-holdepunkter for hjerteinfarkt, 3 pasienter hadde alvorlig sirkulasjonssvikt og ble behandlet med aorta-ballongpumpe, 6 fikk vasopressor og 5 ble monitorert med arteria pulmonalis-kateter. I to av tilfellene var det ikke startet HLR før ambulansen kom, i ett av tilfellene var det startet HLR etter 7 minutter, i de øvrige var det umiddelbar oppstart av HLR. Ambulanse kom til stedet innen 7 minutter i 6 tilfeller, egen sirkulasjon var etablert innen 30 minutter etter stans i 9 tilfeller. PCI var ferdig innen 3 timer i 6 tilfeller og innen 5_ time i alle tilfellene. Tiden til effektiv kjøling var minimum 5 timer (median 9 timer). Det lyktes i de fleste tilfellene å holde en temperatur rundt målet på 34°C, men det var en betydelig svingning fra 32,6°-35,8°C innenfor de 24 timene målet var å holde pasientene hypoterme. Tiden fra ankomst intensiv til oppnådd nedkjøling var 6,5 timer (median).

Diskusjon: Nedkjøling av pasienter etter hjertestans er dokumentert å være neuroprotektivt i prospektive studier fra Europa og Australia. I vårt lille materiale er det en uønsket lang tid fra hjertestans til effektiv nedkjøling. Dette beror på flere forhold. For det første kommer pasientene til vårt sykehus etter å ha vært innom mottakelsen i primær-sykehuset. Deretter er hovedfokus ved ankomst Rikshospitalet koronar revaskularisering. Sannsynligvis er det mulig å forbedre behandlingen ved å fokusere på nedkjøling allerede under transport til sykehus og også internt på sykehus under transport til ulike behandlinger.

TERAPEUTISK HYPOTERMI OG AKUTT PERCUTAN CORONAR INTERVENSJON ETTER HJERTESTANS

Lindner TW, Busch M, Søreide E, Larsen AI¹, Nilsen DWT¹, Holst-Larsen H.

Akutt-klinikken og kardiologisk seksjon medisinsk klinikk¹, Sentralsjukehuset i Rogaland

Både Percutan Coronar Intervensjon (PCI) og terapeutisk hypotermi (TH) er nye behandlingsmetoder som er vist å øke overlevelsen ved hjertestans. (1,2) Vårt sykehus har hatt tilbud om akutt PCI på dagtid siden 2001 og TH siden 7/2002.

Pas. 1, 50 år. Sirkulasjonsstans, pårørende begynner gjenopplivning. Ambulanse fremme etter 6 min. Ventrikkelflimmer (VF), defibrilleres. Utrykningslege intuberer pasienten og starter nedkjøling mha. isposer på hals og lysken. Ny VF, defibrilleres. På Intensivavdelingen kjøler man aktivt ned med kalde, våte håndklær på kropp og ekstremiteter (34-35°C). Coronar angiografi (CA) viser en stenose i høyre koronararterie og det gjennomføres PCI. Deretter videre hypotermibehandling. Våken og klar ved ekstubasjon etter 36 t.

Pas. 2, 60 år. VF på legekantor, defibrilleres. Ved ankomst utrykningslege ny VF. Han defibrilleres, får sinusrytme, intuberes. Transport til sykehuset. Umiddelbar CA viser alvorlig koronarsykdom. Stenosen blir blokket og stentet. Pga. uttalt hypotensjon og ny resuscitering settes det inn en intraaorta ballongpumpe (IABP). Aktiv nedkjøling i 14 timer (33-34°C). IABP fjernes etter 24 timer. Ekstuberes etter 48t. Ved utskrivning etter 8 dager er han mentalt upåfallende.

Pas. 3, 61 år. Pasient får VF ved ankomst Akuttmottak. Resusciteres, CA viser okklusjon av LAD som blokket. Pga hypotoni settes det inn IABP. På ny VF, resuscitering og intubasjon. Mistanke om stentokklusjon. Ny CA/PCI med

trombolyse, blokkering, nye stent og resuscitering. Nedkjøles aktiv i 16 timer (34-35°C). IABP fjernes etter 24t og pasient ekstuberes etter 48t. Pasientens hjertefunksjonen er redusert, men han er mentalt upåfallende.

Pas. 4, 61 år. Sirkulasjonsstans, det gjennomføres basal HLR i ca. 20 min. Man konstaterer VF, defibrilleres. CA ved ankomst sykehus viser 3-kar sykdom og det blir gjennomført PCI med blokkering og implantasjon av stent. På Intensivavdeling aktiv nedkjøling i ca 20 t (34-35°C). Pasienten våkner ikke. Mistanke om anoksisk hjerneskade.

Pas. 5, 30 år. Sirkulasjonsstans med residiverende VF. Det startes aktiv nedkjøling. CA viser normale koronararterier. Pasient får aktiv nedkjøling i 12 t. Ekstuberes etter ca. 38 timer. Betydlig mitralinsuffisens som opereres ca. 4 uker senere med mitral rekonstruksjon. De første dagene lett desorientert, men etter noen uker mentalt upåfallende.

Diskusjon: Basert på nye studier har vi etablert en enkel metode for aktiv overflate nedkjøling (2) med våte håndklær. Tilbudet gjelder pasienter som ikke våkner etter reetablering av spontan sirkulasjon og forutsetter bruk av respirator, sedasjon og kurariseringsmidler. Samtidig ønsker kardiologene å reetablere adekvat koronar sirkulasjon så tidlig som mulig. (1) Den aktive nedkjølingen bidrar muligens også til bedre myokardproteksjon. Vi mener en kombinasjon av begge behandlingsalternativer vil kunne optimalisere sjansen for overlevelse, samt cerebral og kardial funksjon hos pasienter med hjertestans som ikke umiddelbart våkner opp etter en vellykket resuscitering.

Referanser:

1. Brodie BR. et al. Am Heart J 2003 Apr; 145: 708-715
2. Bernard SA et al. N Eng J Med 2002 346: 557

Sikkerhetsprodukter fra



Indispensable to human health

Til tross for ulike forebyggende tiltak og forbedringer, ser det ikke ut som om antallet stikkskader er redusert. På et sykehus med høyt tempo er det risiko for at man ikke alltid følger de fastsatte rutiner.

Det er mulig å forebygge skader av skjærende gjenstander!

Iflg. CDC [Center for Disease Control] kan 86% av alle stikkskader forårsaket av kanyler, forebygges.



Hva defineres som et sikkerhetsprodukt?

BD har lang erfaring med sikkerhetsspørsmål og har de seneste årene investert over NOK 900 millioner i forskning og utvikling av sikrere produkter. BD var først på markedet med å tilby produkter med sikkerhetsmekanisme og har pr. idag 75 patenter på sikkerhetsprodukter.

- Sikkerhetsmekanismen er ikke ekstrautstyr men integrert i kanylen.
- Aktivering kan skje umiddelbart etter at kanylen er tatt ut av pasientens vene eller arterie.
- Aktivering kan utføres med en hånd. Den andre hånden er fri til å påføre trykk på innstikkstedet.
- Anvendelse av produktet krever ingen endring av teknikk.
- Systemet kan ikke deaktiveres.
- Systemet er kompatibelt med andre tilhørende produkter.
- Systemet reduserer ikke pasientens sikkerhet.



Puls as

Strømsveien 344, Postboks 77 Leirdal, 1008 Oslo

Tlf.: 23 32 30 00 Fax: 23 32 30 99

firmapost@puls-norge.no - www.puls-norge.no



www.disaster2004.org

Welcome

to the
6th Nordic Congress on
Disaster and Emergency Medicine

Oslo, Norway
June 2nd-5th 2004



Organized by: **The Norwegian Society for Disaster Medicine**

Rosland JH, von Hofacker S, Hospice S.
Haraldsplass Diakonale Sykehus, Bergen.
E-post: jhro@haraldsplass.no

Bakgrunn: Regjeringen bevilget i 2002 kr 20 mill for å bedre omsorgen ved livets slutt. Pengene ble gitt som prosjektmidler til å opprette hospiceplasser, enten på sykehus, eller som samarbeidstiltak mellom spesialist- og primærhelsetjenesten. Alle 5 helseregioner mottok støtte til nyoppsettelse av til sammen 52 hospiceplasser. Bevilgningen ble fulgt opp i 2003 med 10 mill til ferdigstillelse og drift av hospiceplasser utenfor sykehus, mens 10 mill ble gitt som ISF midler til sykehus. I Helse Vest har bevilgningen gått til opprettelse og drift av en 5 sengers palliativ sengepost ved Haraldsplass Diakonale Sykehus. Sengeposten er organisert i en palliativ klinikk (Sunniva Hospice) som også driver dagavdeling, hjemmeomsorg og etterlattearbeid. Vi ønsker å presentere våre erfaringer fra de første måneder med palliativ sengepost.

Materiale og metode: Data for liggetid, diagnoser, leveutsikter, viktigste plager og tiltak, henvisende instans, pasientoppfølging m.m. registreres fortløpende på alle pasienter. ESAS symptomregistreringsskjema følges daglig under oppholdet. Det arbeides med et elektronisk registreringssystem for pasientdata i

samarbeide med SLB i Trondheim. Dette er ennå ikke tatt i bruk, pasientdata er derfor foreløpig samlet inn manuelt og registrert på regneark. Aktuelle data for de første mnd. drift blir presentert.

Resultater: I perioden 20.01.03-20.08.03 hadde avdelingen 58 innleggelse fordelt på 50 pasienter, 28 kvinner og 22 menn, alder 68 (29-91). Gjennomsnittlig liggetid: 9,5 dg. 27 pas ble overført fra annen sykehus avdeling, 27 pasienter ble lagt inn hjemmefra, 4 pas kom fra sykehjem. 27 pasienter døde i avdelingen, 5 ble utskrevet til sykehjem, 21 reiste hjem etter oppholdet, 5 ble overført annen sykehusavdeling for videre behandling. Median levetid etter utskrivning: 31 dg. 5 av de utskrevne pasienter døde hjemme, resten på sykehus eller sykehjem. Plager som førte til innleggelse, diagnoser, behandlingstiltak og resultater vil bli presentert.

Diskusjon: Tiltak for å bedre livskvalitet når livet går mot slutten er et viktig mål i norsk helsepolitikk. 10000 personer dør årlig av kreft, og hvis alle disse skulle få tilbringe de siste 14 dager i en hospiceseng, ville behovet være mer enn 500 senger på landsbasis. Sykehussenger er kostbare, og bare de med spesielt vanskelige symptomer kan derfor få et slikt tilbud. Grundig og systematisk datainnsamling vil være avgjørende for å plukke ut de pasienter som kan ha størst nytte av et slikt tilbud.

SMERTER HOS KREFTPASIENTER INNLAGT I SYKEHUS - EN PREVALENSUNDERSØKELSE I HELSE SØR

Knutsen A¹, Ohnstad H², Kongsgaard UE¹, Tausjø J²;
¹Anestesiavd & ²onkologisk avd - DNR

Bakgrunn: To av tre kreftpasienter har smerter i forløpet av sin kreftsykdom, men få studier har tatt for seg kvaliteten av smertebehandling hos kreftpasienter i sykehus. I 2000 ble det utført smerteprevalensundersøkelse ved DNR. Vi ønsket å gjenta en slik undersøkelse, og det falt det naturlig å invitere andre sykehus i regionen til å delta i prosjektet.

Materiale og metode. Hovedverktøy var et spørreskjema som ble delt ut til pasientene. Skjemaet inkluderte BPI (Brief Pain Inventory), et internasjonalt kartleggingsskjema for smerte, validert i Norge. I tillegg fantes spørsmål vedrørende diagnose, smertebehandling, gjennombruddsmerte og nevropatisk smerte. Svarene ble lest automatisk og senere databehandlet og analysert.

Resultater:

- 13 sykehus og 309 pasienter ble inkludert.
- 42% brukte ingen konvensjonelle analgetika.
- 16% brukte koanalgetika som steroider og anti-epileptika.

- 34% av hadde gjennombruddsmerte.
- Pasientene var gjennomsnittlig fornøyd med smertebehandlingen på sykehuset, og scoret totalt sett 7,7 av maksimalt 10 i tilfredshet.
- Målt på en skala (0-10) fant vi at smerter siste døgn var 2,6 (gjennomsnitt over 24 timer).

Andel pasienter med lite til moderate smerter siste døgn (VAS<0-3>)	66%
Andel pasienter med moderate til sterke smerter siste døgn (VAS<4-6>)	26%
Andel pasienter med sterke til uutholdelige smerter siste døgn (VAS<7-10>)	8%

Av pasientene med moderate til sterke smerter brukte ikke 46% opioider, mens tilsvarende tall for gruppen sterke til uutholdelige smerter var 22%.

Konklusjon : Gjennomsnittlig var pasientene godt fornøyd med smertebehandlingen på sykehuset, men 8% angir sterke smerter siste 24 timer før undersøkelsen. Over 40% av kreftpasienter innlagt i sykehusene i Helse Sør bruker ingen analgetika og 22% av pasientene med sterke til uutholdelige smerter får ikke opioider.

PILOTUNDERSØKELSE AV PROVOKASJONSDISKOGRAFI OG INTRADISKAL VARMEBEHANDLING (discTRODE™) VED ANNULÆRE DISKRUPTURER _____ abstrakt nr. 8 _____

Måwe L, Hol PK, Tennøe B, Kvarstein G.

Anestesiavd., Radiologisk avd. og Intervensjons-senteret, Rikshospitalet.

E-post: leif.mawe@rikshospitalet.no

Innledning: Det finnes holdepunkter for at ryggsmerte hos en stor andel pasienter skyldes degenererte intervertebral skiver (1). Provokasjons-diskografi (1) og perkutan intradiskal varmebehandling (2) er benyttet til diagnostikk og behandling ved skiverelaterte ryggsmerte. Metoden er ennå ikke tilstrekkelig dokumentert. Om oppvarmingen reparerer diskrupturer eller fører til en destruksjon av perifere nociceptorer er ennå ikke avklart.

Materiale og metoder: Ikke-randomisert åpen pilotstudie. Inklusionskriteriene: korsryggssmerte > 6 måneder, ikke ryggoperert og konservativ behandling forsøkt uten effekt, mest smerte i sittende, ryggsmerte > benssmerte, smerteintensitet > 5 (0-10), ingen neurologiske utfall, Lasegues test negativ. Lumbal MR: patologisk skive, men < 30% høydereduksjon. Av totalt 30 pasienter gjennomgikk elleve pasienter provokasjonsdiskografi med smerte-målinger og trykk-volym registreringer på 3 nivåer (L3-4, L4-5, L5-S1). Skivene ble kontrollert med etterfølgende CT-undersøkelse. Fem pasienter med konkordante smerter på ett skivenivå fikk intradiskal radiofrekvent varmebehandling (discTRODE™). Med en fleksibel elektrode ble annulus varmet

over 10 minutter til maksimalt 600C. Pasientene vil bli evaluert over 12 måneder (SF-36, brief pain inventory, arbeidsvne, fire valgfrie ADL-funksjoner, medisinfbruk og behov for annen behandling).

Preliminære resultater: Enkelte av pasientene opplevde kortvarig forverring etter diskografi og discTRODE behandling. På telefonintervju to måneder etter behandling rapporterte fire av fem pasienter bedring. To >50%, en 70% og en 100% smertereduksjon. Bearbejdede resultater fra 1 og 3 måneders kontroll vil bli presentert.

Konklusjon: Vår preliminære data, basert på en streng seleksjon indikerer at radiofrekvent varmebehandling kan være et alternativ ved annulære diskrupturer der konservativ smertebehandling ikke gir tilstrekkelig bedring. For å teste denne hypotesen planlegger vi nå en kontrollert blindet studie.

Referanser:

1. Vanharanta H, Sachs BL, Spivey MA, Guyer RD, Hochschuler SH, Rashbaum RF et al. The relationship of pain provocation to lumbar disc deterioration as seen by CT/discography. *Spine* 1987; 12: 295-298.
2. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal therapy for the treatment of chronic discogenic low back pain. *Clin Sports Med* 2002; 21: 167-187.

CORTICOSTEROID VERSUS KETOROLAC FOR SMERTELINDRING ETTER DAGKIRURGI _____ abstrakt nr. 9 _____

Thagaard KS, Jensen HH, Ræder J¹.

Anestesiavdelingen, Ullevål Universitetssykehus

¹Omniasykehuset AS

E-post: KristinSem.Thagaard@ulleva.no

Innledning: Det er tidligere vist at ketorolac, dexametason og betametason har analgetisk effekt etter dagkirurgi i placebo kontrollerte studier (1-2). Mens ketorolac er godt undersøkt, så vet man lite om optimal dosering og effekt profil over tid for vannløselig corticosteroid (dexametason) og depotformulert steroid (betametason). I den aktuelle studien ønsket vi å sammenligne effektprofil etter en enkeltdose av disse medikamentene, gitt profylaktisk under generell anestesi for dagkirurgiske inngrep med antatt postoperativt analgetika behov.

Materiale og metode: 179 voksne, dagkirurgiske pasienter med planlagt brokk-, varice- eller hemorroide-operasjon ble inkludert i en prospektiv, randomisert dobbeltblind studie; etter innledning av generell anestesi gitt enten dexametason 4 mg IV, betametason (Celeston Chronodose®) 6mg IM eller ketorolac 30 mg IV. Alle fikk paracetamol 1,5 g p.os preop, siden 1 g hver 6 time som basis analgesi. Ved behov for ekstra analgetika ble det gitt fentanyl 0,5-1 mikrog/kg IV på sykehuset (0-4 timer) og paracetamol (500 mg) + kodein (30 mg) tablett etter utskrivelse. Pasientenes tilstand, smerte og øvrige bivirkninger ble vurdert ved utskrivelse og ferdig frankert spørreskjema etter 24 timer og 72

timer. $P < 0.05$ ble ansett som statistisk signifikant.

Resultater: Det var ingen demografiske forskjeller mellom gruppene, bortsett fra lengre operasjonstid i betametason gruppen. Ketorolac gruppen hadde signifikant mindre smerte og fentanylbehov ($P < 0.01$) på recovery og var signifikant raskere utskrivingsklare (165 min vs 192 min (dexam.) og 203 min (betam.), $P < 0.01$). Etter 1. og 3. døgn hjemme var det ingen forskjell mellom gruppene, bortsett fra at betametason pasientene hadde signifikant mindre maksimal smerte på dag 2 og 3 jmf med deksametason ($P < 0.05$); vs ketorolac: $P = 0.17$. Ketorolac pasientene hadde signifikant mindre kvalme på recoveryavd. jmf med betametason ($P = 0.01$), for øvrig var det ingen forskjeller i bivirkninger eller pasient tilfredshet mellom de tre gruppene.

Konklusjon: Ketorolac resulterte i bedre analgesi, mindre opioidbehov og mindre kvalme i den umiddelbare postoperative fasen. Depotformuleringen av betametason hadde noe bedre effekt utover 1. døgn enn de to andre preparatene, men tendens til mindre effekt i recoveryfasen. Nyere resultater fra litteraturen (3) og tendenser i vårt materiale kan indikere at analgetisk effekt av corticosteroider er bedre hvis de gis i større doser enn i vår studie.

Literatur:

1. *An Analg* 1998; 87: 319-23.
2. *Orthopedics* 1994; 17: 157-166.
3. *J Am Coll Surg* 2002; 195: 694-712

Nøyaktige glukosemålinger i blod, pasientnært.

I akuttavdelinger, operasjonavdelinger og intensivavdelinger er nøyaktige glukosemålinger i blod viktig. HemoCue Glucose 201⁺ er liten, enkel i bruk, presis og nøyaktig. Systemet kombinerer presisjonen og nøyaktigheten til et sentrallaboratorium med hurtigheten og fordelene av å få resultatet pasientnært. Vi liker å gjøre ting enkelt.



HemoCue Norge, Postboks 194, 3521 Jevnaker. Tlf. 61 31 40 50. www.hemocue.no

Jeg vil teste HemoCue Glucose 201⁺ i 1 mnd. (inkl.50 stk. kyvetter) uten kostnad

Ta kontakt med meg!

KONTAKTPERSON

STILLING

ARBEIDSSTED/AVDELING

ADRESSE

POSTADRESSE

TELEFON

TELEFAKS

Send kupongen til HemoCue Norge, Postboks 194, 3521 Jevnaker
eller faks 61 31 40 51.

Romundstad L, Stubhaug A, Niemi G, Rosseland LA, Breivik H.

Anestesiavdelingen, Rikshospitalet Universitetssykehus, Universitetet i Oslo.

Materiale og metode: Måling av trykksmerte-toleranseterskel (TSTT) har vist seg å være en god og klinisk relevant metode for evaluering av analgetika. Effekten av kombinasjonen NSAIDs og paracetamol på TSTT er ikke tidligere undersøkt. Seksten forsøkspersoner ble derfor inkludert i en randomisert dobbeltblind overkrysningsstudie der effekten av fire ulike behandlinger (i.v. ketorolac kombinert med propacetamol, i.v. ketorolac, i.v. propacetamol og placebo) på TSTT ble sammenlignet. På fire ulike dager, med minst to dager i mellom, ble TSTT målt før og 15, 30, 60 og 120 minutter etter forsøksmedisin. TSTT ble målt med et trykkgalometer (Somedic AB, Stockholm) ved å applisere jevnt økende trykk (30 kPa/s) mot en neglerot inntil TSTT var nådd. Friedman og Willcoxon Signed Rank test ble brukt i statistisk analyse.

Resultater: Kombinasjonen var statistisk bedre enn placebo allerede ved første måling etter 15 minutter og ved alle senere

observasjoner (15 min; $P < 0.01$, 30 min; $P < 0.0072$, 60 min; $P < 0.001$, 120 min; $P < 0.004$). Etter ketorolac pluss propacetamol viste TSTT en signifikant stigning sammenlignet med baseline både ved 30 og 60 minutter (30 min, $P < 0.04$; 60 min, $P < 0.04$). Ketorolac ble signifikant bedre enn placebo etter 30 minutter (30 min; $P < 0.027$, 60 min; $P < 0.0045$, 120 min; 0.002). Etter ketorolac alene viste TSTT en signifikant stigning sammenlignet med placebo etter 30 minutter ($P < 0.044$), men ikke ved senere målinger. Kombinasjonen var numerisk, men ikke signifikant bedre enn ketorolac. Propacetamol var ikke signifikant forskjellig fra hverken placebo eller baseline ved noe tidspunkt. TSTT sank signifikant sammenlignet med baseline etter både propacetamol og placebo, mest etter placebo.

Konklusjon: TSTT ble raskere signifikant høyere enn placebo ved kombinasjonsbehandling enn ved ketorolac alene. TSTT holdt seg dessuten signifikant høyere enn baseline i en lengre periode enn ketorolac. Dette antyder en mulig fordel av kombinasjonsbehandling på TSTT.

von Hofacker S, Rosland JH, Hospice S.

Haraldsplass Diakonale Sykehus, Bergen.

E-postl: sebh@haraldsplass.no

Bakgrunn: Beinmetastaser er en velkjent årsak til tumor induert hyperkalsemi. Bifosfonater brukes nå som standard i behandling av slik hyperkalsemi, men blir også tiltagende mer brukt som ledd i smertebehandling ved beinmetastaser. Zoledronsyre er en 3. generasjons bifosfonat som spesifikt inhiberer den osteoklastiske beinresorpsjon og virker raskere og mer effektivt enn palmidronat. Ved behandling av langtkommet kreft og beinmetastaser skal forventet levetid være minst 3 måneder.

Sykehistorie: Vi beskriver en 70 år gammel kvinne med cancer mammae og utbredt beinmetastaser med store (VAS-9) terapieresistente skjelettsmerter. I tillegg har hun en terapieresistent hypertoni som er behandlet med 6 antihypertensiva inkl. kalsiumantagonist. Tumorrettet terapi er avsluttet, hun har også fått palliativ stråling med begrenset effekt på smertene. Pasienten

blir overflyttet vår palliative avdeling for smerteterapi og omsorg i livets slutfase. Ti dager før har hun fått sin første behandling med Zometa, 4 mg i.v. i analgetisk øyemed. Hun er da normokalsemisk. Pasienten er tydelig smertepåvirket og på dag 11 etter Zometa behandling viser hun typisk tetaniske tegn. S- Kalsium er 1,12 mmol/l. Ved hjelp av CaCl i.v. heves den til 1,9 mmol/l og symptomene forsvinner. På dag 12 tar hun oralt kalsium sammen med vitamin-D. S-Kalsium speilet stabiliseres ved 1,6 mmol/l. Hun trenger stigende doser av morfin og midazolam i s.c. pumpe for å kunne lindres. På dag 19 dør hun godt smertelindret med sin familie tilstede.

Diskusjon: Utgangspunktet for behandling med Zometa, var pasientens vanskelige skjelettsmerter. Det var observert en tydelig forverring av pasientens allmenntilstand forut for tidspunktet Zometa behandling ble startet. Vi ønsker å drøfte kompleksiteten i symptombehandling av kreftpasienter med langtkommet sykdom. Hovedutfordringene ved palliativ behandling består i å erkjenne når behandling skal begrenses for å unngå at pasientens lidelser forlenges unødvendig.

Dale O, Bjørgås T, Borkamo A, Nilsen T, Aadahl P.
 Norwegian University of Science and Technology and St. Olavs University Hospital, Trondheim, Norway.
 E-mail: ola.dale@medisin.ntnu.no

Aims: Oxidative stress may initiate lipid peroxidation that generates ethane. Ethane is eliminated by pulmonary exhalation. In this explorative study exhaled air from intensive care patients were analysed for ethane.

Methods: Eleven intensive care patients were included after approval from the Regional Committee for Medical Research Ethics, Health Region IV, Norway. From the first five patients only few samples were drawn (at 10 min intervals) to establish the procedure. Patients 6 – 11 were critically ill, and followed with an increasing sampling frequency. Sixty ml air samples were drawn (max one per min) at events that might cause oxidative stress. Analyses were performed by a rapid and validated gas-

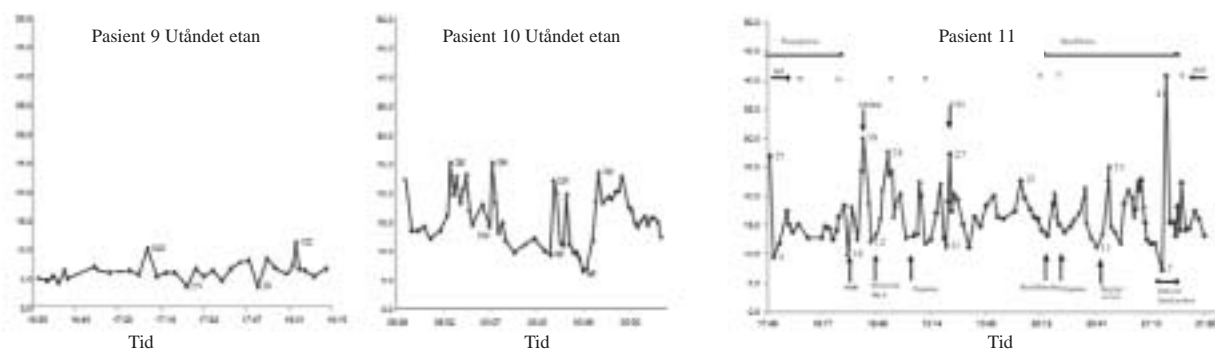
chromatographic method (1). Clinical events were also recorded.

Results: Maximum recorded increase in expired ethane was six-fold. Peaks had short duration of 2-5 min. The majority of peaks were coinciding with events that might interfere with oxygen transport-delivery. Considerable variations were also observed in baseline levels of ethane, which seemed overall elevated in hemodynamic unstable patients (see figs).

Conclusions: The study has shown that it is possible to sample and analyse breath ethane from critically ill patients at a frequency that allows identification of ethane surges of short duration. The overall impression is that serial measurements of expired ethane capture events of clinical significance, and that an increased baseline level indicates a severe clinical condition.

References:

1. Dale et al, Free Radical Research 2003; 37: 815-821



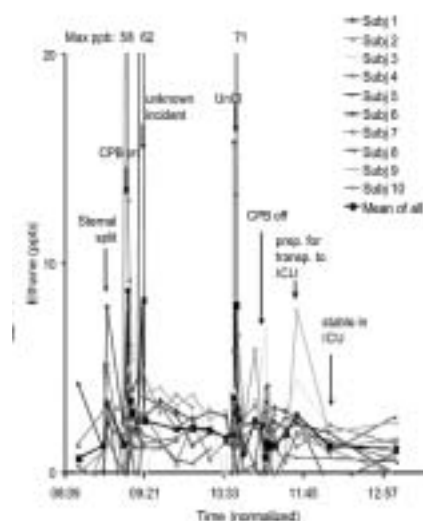
Stenseth R, Nilsen T, Haaverstad R, Dale O.
 St. Olavs University Hospital and Norwegian University of Science and Technology, Trondheim.
 E-mail: roar.stenseth@medisin.ntnu.no

Aims: Oxidative stress may initiate lipid peroxidation which generates ethane. Ethane is eliminated by pulmonary exhalation. A rapid, sensitive and vali-dated gas-chromatographic method for analysis of ethane in breath has recently been described (1). During cardio-pulmonary bypass episodes of hypoperfusion and reperfusion may occur. The aim of this study was to investigate if exhaled ethane varies with well known circulatory alterations during cardiac surgery.

Methods: The study was a feasibility study. After approval of the Regional Committee for Medical Research Ethics, Health Region IV, Norway, 10 patients scheduled for combined aortic valve replacement and coronary artery bypass surgery were included after giving their written informed consent. A total of 30-40 sixty ml breath samples were drawn in the perioperative period. Clinical events were recorded.

Results: The clinical course was uneventful in all patients. Bypass time was 125 (23) min (mean (SD)) and aortic cross-clamp time 90 (17) min. Most patients showed minor increases in exhaled ethane at start of bypass and at aortic clamp removal, see fig. In one patient a maximum recorded increase in exhaled ethane was 30-fold. The peak duration was 2-4 min. In most patients an increase in exhaled ethane was also seen after sternal split.

Conclusions: The study has shown for the first time that it is possible to sample and analyse breath ethane in a clinical situation at a frequency that allows identification of ethane surges of short duration. The overall impression is that serial measurements of expired ethane may capture events of clinical significance.



References:

1. Dale et al. Free Radical Research 2003; 37: 815-821

Eken T^{1,2}, Rein EB², Lømo T².

¹Anestesiavdelingen, Aker universitets-sykehus.

²Fysiologisk institutt, Universitetet i Oslo.

E-post: torsten.eken@basalmed.uio.no

Innledning: Platåpotensialer i motonevroner er selvberende depolariserende potensialer av opptil flere minutters varighet. Aktivisering og vedlikehold av platåpotensialene forutsetter normalt tilstedeværelse av serotonin eller noradrenalin, mens en rekke anestesimidler supprimerer dem (1). Fenomenet utgjør sannsynligvis et viktig grunnlag for normal tonisk muskelaktivitet hos frittstående rotter (2). Det er også påvist hos menneske (3). Platåpotensialer forekommer svært hyppige motonevronene til m. soleus hos rotte, hvor de genererer langvarig tonisk aktivitet i individuelle motoriske enheter. Denne aktiviteten fordeles mellom ulike motoriske enheter over tid ettersom platåpotensialene i motonevronene slås av og på (2). Muskelen inneholder altoverveiende langsomme, utholdende muskelfibre, den ligger dypt i bakbenet, og den er godt gjennomblødd. Langvarig tonisk muskelaktivitet genererer mye spillvarme, og muskelens beliggenhet og blodrening er velegnet til å konservere denne varmen og føre den inn mot kjernen. Vi ønsket derfor å undersøke om tonisk muskelaktivitet som skyldes platå-potensialer i motonevroner er i bruk ved normal varmeproduksjon hos rotte.

Materiale og metoder: Tynne elektroder for EMG-registrering ble implantert kronisk i m. soleus hos 8 rotter under gene-rell anestesi.

Rottene ble plassert i et klimakammer, og vi regi-strerte EMG kontinuerlig i epoker á 4,5 timer ved flere stabile omgivelsestemperaturer (17, 20, 23 og 26°C) fra samme dyr ved samme tid av døgnet og med samme lysforhold. Videre registrerte vi EMG ved glidende endring i omgivelsestemperaturen mellom 15 og 30 °C.

Resultater: Vi fant en gradert økning i tonisk muskelaktivitet som vi mener kan tilskrives økt aktivisering av platåpotensialer i motonevroner etter hvert som omgivelsestemperaturen sank. Responsen var godt reproducerbar både innen samme dyr og mellom ulike dyr. Vi har imidlertid foreløpig kun analysert dataene kvalitativt.

Konklusjon: Vi regner med at vi har funnet en hittil ukjent mekanisme for temperaturregulering. Mekanismen er særdeles velegnet til fingradert varmeproduksjon, i og med at både antall motonevroner som er aktive og varigheten av denne aktiviteten i det enkelte motonevron vil kunne reguleres etter behov.

Referanser:

1. Kiehn O, Eken T. Functional role of plateau potentials in vertebrate motor neurons. *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8: 746–752.
2. Eken T. Spontaneous electromyographic activity in adult rat soleus muscle. *J Neurophysiol* 1998; 80: 365–377.
3. Kiehn O, Eken T. Prolonged firing in motor units – Evidence of plateau potentials in human motoneurons? *J Neurophysiol* 1997; 78: 3061–3068.

Filseth OM¹, Kondratiev T¹, Næsheim T¹, Ytrebø LM¹, Solbø JP², Jensen JK², Wold RM³, Tveita¹.

¹Leger ved anestesiavdelingen, Universitetssykehuset i Tromsø,

²ingeniører/perfusjonister ved medisinsk teknisk avdeling, Universitetssykehuset i Tromsø,

³stud.med forskerlinjen, Universitetet i Tromsø

E-post: ole.magnus.filseth@unn.no

Innledning: Det hersker enighet om at ofre for dyp aksidentell hypotermi med hjertestans skal revarmes ved hjelp av hjerte-lungemaskin (CPB). Det er gjort betydelig klinisk og eksperimentell forskning på kontrollert hypoterm sirkulasjonsstans hvor så vel kjøling som revarming skjer ved hjelp av CPB. Imidlertid er det ingen forskningsbasert viten om hvordan denne revarmingen best skal gjøres ved aksidentell hypotermi med hjertestans. Praksis ved ulike sentra i verden varierer. Det har tidligere ikke vært utviklet noen dyremodell som simulerer aksidentell immersjonskjøling til hjertestans og revarming ved hjelp av CPB. I vår første serie er problemstillingen om det er gunstig å avslutte CPB så snart egen stabil sirkulasjon er oppnådd, eller om det er bedre å revarme til normotermi ved hjelp av CPB. Målet er å sammenlikne to randomiserte grupper av griser i forhold til 1) Ekstravasering av væske, herunder hjerneødem og økning i intracranieelt trykk 2) Tilstedeværelse av markørsubstanser (glukose, pyruvat, laktat og glutamat) i hjernevev 3) Global og regional oksygentransport

Materiale og metoder: 16 griser med vekt 23 – 30 kg kjøles i vannbad i generell anestesi til hypoterm asystoli. Etter 75 minutter hypoterm sirkulasjonsstans startes revarming med CPB enten til 30 eller 36°C i blære. Tilkobling til CPB skjer via kanyler i høyre atrium og aorta via høyresidig thorakotomi. Gruppen som tas av CPB ved 30°C revarmes videre til 36°C i vannbad. Griser i begge grupper holdes i generell anestesi til de avlives 2 timer etter oppnådd normotermi. Det tas blodprøver, herunder arteriell blodgass, blandet venøst blod og fra vena jugularis interna. Det gjøres mikrodialyse av hjernevev. Det monitoreres kontinuerlig hemodynamiske variabler og intracranieelt trykk samt temperatur i hjerne, sentralt blod, øsofagus og blære. Før og etter forsøket måles dyrets vekt og blodvolum. Organgjennomblødning måles ved fire ulike temperaturer v.h.a. fluoriserende mikrosfære-teknikk. Postmortem bestemmelse av tørr/våt vekt av indre organer.

Resultater: Hittil er 9 av 16 griser blitt inkludert i første forsøksserie, 5 med revarming på CPB til 30°C og 4 med revarming på CPB til 36°C. Modellen anses som etablert.

Diskusjon: Immersjonskjøling til hjertestans er vesensforskjellig fra kontrollert kjøling ved hjelp av CPB. I utviklingen av vår modell har vi støtt på mange av de vanskeligheter man kjenner til fra klinisk praksis på hypotermie mennesker med hjertestans. Især har vi hatt problemer med venøs retur ved lave temperaturer. Vi har nå etablert en dyremodell for studier av revarming fra aksidentell hypoterm hjertestans med ACB.

IS OXYGEN SUPPLY DURING HYPOTHERMIA AND REWARMING A LIMITING FACTOR FOR POSTHYPOTHERMIC SURVIVAL?

abstrakt nr 16

Flemming K, Kondratiev T, Sundnes M, Tveita T.

Dept. of Anesthesiology and dept. of Medical Physiology,
faculty of Medicine, University of Tromsø, Norway

Unsuccessful resuscitation of victims of accidental hypothermia is often due to a lack of recovery of cardiac output (CO) and a sudden drop in blood pressure during the late phase of rewarming or the first posthypothermic hours. The underlying pathophysiologic mechanisms involved are largely unknown. It has been postulated that hypoxia and/or ischemia are important contributors. Aim of this study was to test the hypothesis, if lack of recovery of cardiac output during rewarming is associated with an insufficient oxygen supply. Male Wistar rats were core cooled to 15°C and kept at this temperature for 1 h (n = 7) or 5 h (n = 7) before rewarming. In both groups CO reduced spontaneously by 50% during cooling. If rewarmed after 1 hour, CO recovered completely, whereas in the group rewarmed after 5 h CO increased to only 60 ± 2,8% of the baseline value. The oxygen consumption fell to less than 1/3 during cooling and recovered

completely in both groups during rewarming. Cooling and hypothermia led to a fall in circulating blood volume to approximately 1/3 of the baseline value. After rewarming the circulating blood volume increased to approximately 3/4 of the baseline value in both groups. During the whole experiment, the hematocrit did not change more than 15%. pH decreased to 7,09 ± 0,02 during cooling and recovered completely when rewarmed after 1 hour. In the group rewarmed after 5 hours, pH remained low. This metabolic acidosis was accompanied by a low pCO₂ and a high plasma lactate concentration.

These findings lead to the conclusion that the lack of recovery of CO during rewarming is not associated with a limited oxygen supply during the rewarming period. Low circulating blood volume without changes in hematocrit during hypothermia indicates that blood is trapped in some vascular beds which remains ischemic during hypothermia. Acidosis and elevated lactate concentration after 5 hours hypothermia and rewarming support this assumption.

EFFECTS OF HYPOTHERMIA AND REWARMING ON MYOCARDIAL CALCIUM CONTROL IN AN INTACT ANIMAL MODEL

abstrakt nr 17

Kondratiev T, Wold RM, Tveita T.

Dept. of Anesthesiology and dept. of Medical Physiology,
faculty of Medicine, University of Tromsø, Norway

Although hypothermia is regarded as providing protection of the myocardium during cardiac operations, cooling the intact heart in the nonarrested state may have detrimental effects on the function of the myocardial cell membrane as a permeability barrier. Probably, this is the cause affecting myocardial functional variables observed as low cardiac output (CO) and sudden fall in peripheral arterial pressure during rewarming, in clinical medicine termed "rewarming shock". However, the underlying pathophysiologic mechanisms of rewarming shock remain unsettled. Alterations of intracellular calcium homeostasis in response to hypothermia has been reported from in vitro experiments. We therefore investigated if alterations of calcium homeostasis takes place in response to hypothermia and

rewarming in vivo by measuring total cellular calcium at the end of experiments. In order to investigate this a rat model designed for circulatory studies following 4h of spontaneous circulation at 15-13°C without cardiac standstill or ischemia was used. Rats kept at 37°C served as time-matched controls. After rewarming animals (n=8) following 4h at 15-13°C a significant (p<0.05) reduction in CO and left ventricular contractility (dP/dt) was measured when compared to their prehypothermic values as well as in time-matched controls (n=8). In hearts from rewarmed animals a significant rise in total cellular calcium, measured by ⁴⁵Ca²⁺ technique, was measured when compared to time-matched normothermic controls. Changes in (Ca²⁺)_i, changes in Ca²⁺ sensitivity of myofibrils, and changes in (Ca²⁺)_i - handling are most likely affected by the changes in temperature. Thus, the calcium overload demonstrated in our experiments is probably a characteristic feature of the hypothermic beating heart, which, in turn, may explain the ventricular contractile dysfunction during and after rewarming.

Farstad M, Husby P.
Kirurgisk Institutt, UiB, Haukeland Universitetssykehus.
E-post: fars@helse-bergen.no

Innledning: Bruk av kardiopulmonal bypass (CPB) og samtidig hypotermi fører til kapillær væskelekkasje med ødemdannelse (1). Dette kan bidra til utvikling av organdysfunksjon etter bruk av hjerte/lunge maskin. Mekanismene bak slik lekkasje er fortsatt lite kjent, men aktivering av en generell systemisk inflammatorisk reaksjon er ofte beskrevet som årsak. Vi ville derfor teste om forbehandling med metylprednisolon, vitamin C og a-trinositol kunne bidra til å hindre eller redusere væskelekkasjen ved hypoterm CPB.

Materiale og metode: 28 smågris ble randomisert til fire grupper (hver n=7): Kontroll-gruppen; høydose vitamin C- gruppen (1000 mg iv. bolus, etterfulgt av infusjon med 14 mg/kg/time); metylprednisolon-gruppen (30 mg/kg ble gitt im. 8 timer før forsøket og supplert med 30 mg/kg iv etter anestesi induksjon).og a-trinositol –gruppen (120 mg iv. som bolus etterfulgt av infusjon med 40 mg/time). Etter 60 min. normoterm CPB ble dyrene kjølt ned til 28°C i løpet av 15 min., og hypoterm CPB ble gjennomført i 90 min. Væskeniivå i CPB-reservoiret ble holdt konstant på 400 ml. Væsketilførsel (maskintilskudd eller intravenøst) og væsketap (diurese, blødning) ble nøye målt. Plasmavolumet ble målt med CO-metoden. Kolloidosmotiske trykk i plasma og interstitiell væske (vekemetoden), samt vanninnhold (TTW) i forskjellige vev ble målt. Væske ekstravasering og total protein- og albuminmasse

ble kalkulert.(1) Statistikk: Alle data ble analysert med Graph Pad Instat (versjon 3.02) (1)

Resultater: Under steady state normoterm CPB var væskebehovet på ca.0.1 ml/kg/min for å holde et konstant nivå i maskinreservoiret. Gjennom de første 30 minuttene av nedkjølingen økte behovet til 0.9 ml/kg/min i alle grupper (0.92 (0.90-0.96)(mean(range)) (p<0.001), og det var ingen forskjell mellom gruppene. Det økte væskebehovet til maskinen var forårsaket av et tap fra sirkulasjonen til det interstitielle rom i størelsesorden 0.6 ml/kg/min. som også ble reflektert av en signifikant økning i TTW i de fleste organer i alle grupper. Albumin- og proteinmassene forble uendret gjennom forsøkene i alle grupper.

Konklusjon: Forbehandling med metylprednisolon, vitamin C eller a-trinositol kunne ikke hindre/minske kuldeindusert ekstravasering ved CPB. Dette funnet sammenholdt med stabile proteinmasser taler mot en inflammatorisk mekanisme som årsak til kuldeindusert væskeekstravasering ved hypoterm CPB (1).

Referanser:

1. Farstad M, Heltne JK, Rynning SE, Onarheim H, Mongstad A, Eliassen F et al. P. Can the use of methylprednisolone, vitamin C or a-trinositol prevent the cold-induced fluid extravasation during cardiopulmonary bypass in piglets? J Thorac Cardiovasc Surg 2003: in press.

ØKT MMP AKTIVITET I MYOKARD HOS HYPOKSISKE NYFØDTE GRISER ER RELATERT TIL OKSYGEN, CO₂ OG INTRATHORAKALT TRYKK

Børke WB^{1,2,3}, Munkeby BH^{1,3}, Halvorsen B⁴, Bjørnland K³, Thaulow E², Saugstad OD¹

¹Pediatriisk forskningsinstitutt, ²Barneklubben, ³Kirurgisk forskningsinstitutt, ⁴Institutt for indremedisinsk forskning, Rikshospitalet, Oslo

Innledning: Matrix metalloproteinaser (MMP) deltar i inflammasjons- og reparasjonsprosesser i vev, og er vist å spille en viktig rolle ved ischemi/reperfusjonsskade. Perinatal asfyksi er assosiert med kardial dysfunksjon. Ved resuscitering er det viktig å forebygge tilleggsskade på hjertet. Total MMP og MMP-2 aktivitet ble målt hos nyfødte griser etter global ischemi og resuscitering med hhv romluft og surstoff ved forskjellig ventilasjonsmodus.

Metode: Nyfødte griser (12-36t) ble ventilert med 8% O₂. Da MAP hadde falt til 15mmHg eller BEE-20 mmol/L, ble grisene resuscitert med 21% O₂ (n=29) eller 100% O₂ (n=29) i 30 min. Videre ble de

ventilert i romluft i 150 min, deretter avlivet, hjertet tatt ut og lagt på flytende N₂. Under resuscitering ble gruppene delt i 3 subgrupper, med lav(n=19), normal (n=20) eller høy (n=19) pCO₂. MMP aktivitet myocardvev ble analysert med zymografi og total MMP. Alle verdier oppgitt som mean (±SEM).

Resultat: MMP-2 aktiviteten økte signifikant i forsøket (p<0,001), og MMP-2 aktiviteten var høyere i surstoffgruppen (1,29±0,05) enn i gruppen resuscitert med romluft (1.07 ± 0,05, p< 0,01). Total MMP aktivitet i høyre ventrikkel var signifikant høyere enn i venstre ventrikkel hos griser med forhøyet pCO₂ (p=0,01). Total MMP aktivitet i ve. ventrikkel var signifikant høyere i gruppen som ble hyperventilert enn hos gruppen med forhøyet pCO₂ (p<0,05).

Konklusjon: MMP-2 aktiviteten øker betydelig ved hypoksi/reoxygeneringsskade, og er signifikant høyere i O₂-gruppen. Total MMP aktivitet viser at påvirkningen av myocard sannsynligvis også avhenger av CO₂ og intrathoracalt trykk.

LIVER SUPPORT BY MARS REDUCES BRAIN WATER AND INTRACRANIAL PRESSURE IN ACUTE LIVER FAILURE: A RANDOMISED CONTROLLED STUDY IN A PIG MODEL abstrakt nr 20

Ytrebø LM^{1,3}, Sen S³, Rose C⁴, Butterworth R⁵, Davies NA³, Nedredal GI², Drevland S², Kjønne S², Williams R³, Revhaug A², Jalan R³.

¹ Department of Anaesthesiology and ² Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway

³ Institute of Hepatology, University College London, UK

⁴ Max Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany.

⁵ Neurosciences Unit, University of Saint Luc, Montreal, Canada

E-mail: larsmy@fagmed.uit.no

Introduction: The present study evaluates the role of an extracorporeal liver support device (MARS) on cerebral oedema, ICP and brain ammonia metabolism in acute liver failure (ALF).

Methods: 24 female pigs were randomised into three groups of 8 each: (i) sham-operated, (ii) ALF and (iii) ALF + MARS-treated. Time 0 was the time of ALF induction. MARS was performed between 2-6 hours. ICP was monitored continuously. A microdialysis probe was positioned into the frontal cortex for extracellular brain sampling. Ammonia concentrations were measured in the microdialysate and in arterial and jugular venous blood. Brain water was measured using a specific gravimetric technique.

Results: Over 6 hours, ICP did not rise significantly in the sham group, but did in both the ALF (121.4±22.1%, p=0.005) and in the ALF + MARS-treated groups (58.9±16.0%, p<0.001). Increase of ICP in the ALF group was significantly higher than in the sham group (p<0.05), while that in the MARS-treated group was significantly lower than in the ALF group (p<0.05). MARS significantly reduced brain water in the frontal lobe white matter, compared to the ALF group (p=0.04). Arterial ammonia did not change significantly in the sham group, but did in both the ALF (101.0±10.5 to 558.3±66.1 mmol/L, p<0.001) and in the MARS-treated groups (89.1±9.5 to 615.9±66.6 mmol/L, p<0.001). Jugular venous ammonia followed a similar pattern. MARS did not significantly prevent the rise in arterial ammonia in ALF, nor did it change brain ammonia extraction at 6 hours. Microdialysate ammonia remained unchanged in the sham group, but increased in both the ALF (63.5±13.2 to 472.0±73.1 mmol/L, p=0.001) and MARS-treated groups (88.7±20.9 to 360.0±50.1 mmol/L, p=0.003). However, the increase in microdialysate ammonia in the MARS-treated group was found to be significantly lower than in the ALF group (p<0.05).

Conclusions: MARS successfully attenuated the increase of ICP and measured brain water in this large-animal model of ALF. The observation that MARS had no effect on arterial ammonia or brain extraction of ammonia, but reduced microdialysate (i.e. brain extracellular) ammonia suggests that MARS modifies factors that alter either the delivery to or the transport of ammonia across the brain.

MODULATION OF THE HYPERDYNAMIC CIRCULATION IN ACUTE LIVER FAILURE: A PILOT STUDY ON THE EFFECTS OF COX-2 INHIBITION abstrakt nr 21

Ytrebø LM^{1,3}, Ekse S², Nedredal GI², Revhaug A².

¹ Department of Anaesthesiology and ² Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway

³ Institute of Hepatology, University College London, London, United Kingdom.

E-mail: larsmy@fagmed.uit.no

Introduction: Acute liver failure (ALF) is hemodynamically characterised by a hyperdynamic circulation. The exact pathophysiology is unknown, although excessive amounts of endogenous vasodilators seem to play a significant role. Inducible cyclooxygenase (COX-2) was recently shown to be significantly upregulated in omental arteries from ALF patients. Furthermore, compared to nitric oxide synthase (NOS) inhibition, selective COX-2 inhibitors had an even greater impact on vascular tone in vitro. Accordingly, we hypothesised that COX-2 modifies vascular function in ALF and aimed to perform a pilot study to evaluate the effect of parecoxib on systemic hemodynamics in vivo.

Methods: Norwegian Landrace pigs weighing 26-28 kg were used (n=3). 20 mg parecoxib was given intramuscularly twice a day for

four days prior to ALF induction. Systemic hemodynamic data were compared to historic controls (n=10). Statistical tests were not applied, so increased/decreased is solely based on descriptive statistics 8 hours after ALF induction (t=8hrs).

Results: Parecoxib increased mean arterial pressure (MAP) at t=8hrs (87±6 mm Hg vs. 60±3 mm Hg). Cardiac index (CI), heart rate (HR), mean pulmonary artery pressure (MPAP), and central venous pressure (CVP) seemed not to be different from controls. Intracranial pressure (ICP) increased in both groups during the experimental period. Accordingly, cerebral perfusion pressure (CPP) was higher in the parecoxib group at t=8 hrs (68±4 vs. 35±3). However, parecoxib did not prevent the development of high cardiac output, which in turn resulted in a decreased systemic vascular resistance (SVRI) in the parecoxib group as well. Thus, despite increased MAP, parecoxib does not increase SVRI in this pilot study of pigs with ALF.

Conclusions: The COX-2 antagonist parecoxib seems to modulate the vascular response in pigs with acute liver failure. The results from this pilot study suggest that COX-2 dependent vasoactive pathways should be further explored and a randomised placebo controlled study seems justified.

EXTRACORPOREAL LIVER SUPPORT WITH MARS IMPROVES RENAL FUNCTION INDEPENDENT OF SYSTEMIC HAEMODYNAMICS IN ACUTE LIVER FAILURE: A RANDOMIZED CONTROLLED STUDY IN A PIG MODEL _____ abstrakt nr 22 _____

Ytrebø LM^{1,3}, Sen S³, Rose C⁴, Nedredal GI², Davies NA³, Williams R³, Jalan R³, Revhaug A²

¹Department of Anaesthesiology and ²Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway

³Institute of Hepatology, University College London, UK

⁴Max Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany.

E-mail: larsmy@fagmed.uit.no

Introduction: Acute liver failure (ALF) is characterized haemodynamically by progressive systemic vasodilation, increased cardiac index (CI) and reduced mean arterial pressure (MAP) and systemic vascular resistance (SVR), often requiring inotropic support. Renal failure occurs commonly, and is thought to be due to an imbalance of neurohumoral factors induced by the vasodilation. The aims of this study were to determine the effects of MARS (without haemo-dialysis/filtration) on systemic haemodynamics and renal function in a fully resuscitated and monitored pig model of ALF.

Methods: 24 female Norwegian Landrace pigs were allocated into three groups of 8 each- (a) sham-operated, (b) ALF (by hepatic

devascularization) and (c) ALF+ MARS treatment. Time 0 hrs was the time of hepatic artery ligation. MARS was performed between 2-6 hours. The experiments were terminated at 6 hours. MAP was monitored continuously; CI and SVR were measured hourly. Urine output and serum creatinine were measured as markers of renal function. A two-sided unpaired t-test was used to test for differences at t=6hrs.

Results: ALF pigs developed the typical increase of CI and reduction of MAP and SVR, which remained unaltered with MARS. Renal dysfunction developed in the ALF group too, as manifested by a significant worsening of urine output and serum creatinine. While MARS did not change the urine output significantly, the worsening of serum creatinine was significantly attenuated in this group.

Conclusions: The results of this study indicate that MARS treatment (without additional renal support) results in a significant improvement in renal function that is independent of changes in systemic haemodynamics. Circulatory neurohormones may be important in the attenuation of renal dysfunction in ALF, possibly through its effect on renal blood flow.

INVESTIGATION INTO PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF ALTERNATION IN END-ORGAN FUNCTION IN AN ACUTE LIVER FAILURE MODEL USING MARS _____ abstrakt nr 23 _____

Ytrebø LM^{1,3}, Nedredal GI², Sen S³, Rose C⁴, Davies NA³, Hodges S³, Deutz NEP⁵, Prinzen F⁶, Williams R³, Jalan R³, Revhaug A².

¹Department of Anaesthesiology and ²Digestive Surgery, University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway

³Institute of Hepatology, University College London, UK

⁴Max Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany.

⁵Departments of Surgery and ⁶Physiology, Maastricht University, Netherlands.

E-mail: larsmy@fagmed.uit.no

Introduction: ALF is often associated with end-organ dysfunction. Hepatic encephalopathy, along with raised intracranial tension, is believed to be due to increased blood ammonia levels, as well as related to some extent to increased degree of inflammatory mediators, like lipopolysaccharides and pro-inflammatory cytokines. Altered neurohumoral and vasoactive factor balance are believed to be responsible for the peripheral vasodilatation and hyperdynamic circulation, as well as renal dysfunction. The Molecular Adsorbents Recirculating System (MARS) is an extracorporeal liver support system using the principle of albumin dialysis, which has been used to remove albumin-bound toxins from the blood of patients with liver failure. This study tests the

hypothesis that (i) accumulation of toxins (especially albumin-bound) in ALF is responsible for the occurrence of end-organ dysfunctions, affecting the brain, circulation and kidneys, and (ii) removal of these toxins by MARS can attenuate these end-organ effects.

Experimental design, methods and results: 24 female Norwegian Landrace pigs will be randomised into three groups of 8 each, with subsequent intervention being (a) sham-operation, (b) hepatic devascularisation (to induce ALF) and (c) hepatic devascularisation followed by MARS treatment. We will monitor changes in systemic and regional hemodynamics, oxygen transport and uptake, as well as energy expenditure continuously. Cerebral blood flow will be measured using the microsphere technique. Protein synthesis, NO production and glutamine/glutamate metabolism, along with cerebral and renal flux for ammonia and glutamine metabolism will be measured using stable isotopes. Interleukin 1 β , 4, 6, 10, 12, PGE₂, PGF_{2 α} , LTB₄, tumor necrosis factor and tumour necrosis factor receptors will be measured in the tissue. A measure of oxidative stress will be obtained by the MDA methods. At the end of the experiments brain, muscle, kidney, intestines, lung, and liver samples will be collected for performing gene expression studies. The results of this study will provide a better understanding of pathophysiological mechanisms associated with the development of end-organ dysfunction in ALF.

Ytrebø LM^{1,3}, Ekse S², Sen S³, Rose C⁴, Nedredal GI²,
Jalan R³, Revhaug A².

¹Department of Anaesthesiology and ²Digestive Surgery,
University Hospital Northern Norway, Tromsø, Norway

³Institute of Hepatology, University College London,
London, United Kingdom.

⁴Max Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin,
Germany.

E-mail: larsmy@fagmed.uit.no

Introduction: Acute liver failure (ALF) is characterized haemodynamically by a progressive hyperdynamic circulation. The pathophysiological mechanism is unknown, but impaired contractility of vascular smooth muscle may play an important role. The aim of this study was to evaluate the vascular response to stimulation with norepinephrine and angiotensin II in endothelium-denuded femoral artery rings.

Methods: Norwegian Landrace pigs weighing 27.1±0.5 kg (mean±SEM) were used. ALF was induced by performing a portacaval shunt followed by ligation of the hepatic arteries (n=6). Sham operated animals served as controls (n=5). Cumulative isometric concentration contraction curves were obtained after in vitro stimulation of the femoral artery rings with either angiotensin II (10-13-10-5 mol/L) or norepinephrine (10-13-10-3 mol/L).

Results: Angiotensin II caused a concentration-dependent contraction of the arterial segments, with no significant differences in vascular responses between the two groups. Maximum force generated did not differ (55±7 vs 56±7 mN, P=0.95). Furthermore, norepinephrine did not show any differences in the cumulative concentration-response curves and the maximum contractile force was not significantly different (87±8 vs 93±16 mN, P=0.55).

Conclusions: This study documents for the first time that there are no signs of endothelium-independent peripheral vascular hyporesponsiveness to angiotensin II and norepinephrine in pigs with ALF.

PROFYLAKTISK BEHANDLING MED DESMOPRESSIN REDUSERER IKKE POSTOPERATIV BLØDNING ETTER KORONARKIRURGI HOS PASIENTER SOM BEHANDLES MED ACETYLSALISYLSYRE

Pleym H, Stenseth R, Wahba A, Bjella L, Tromsdal A, Karevold A, Dale O.

St. Elisabeth avdeling for hjerte- og lungekirurgi, St. Olavs Hospital HF, og Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim.

E-post: hilde.pleym@stolav.no

Innledning: Desmopressin er en vasopressin analog med hemostatiske egenskaper. Formålet med denne studien var å undersøke om profylaktisk behandling med desmopressin reduserte postoperativ blødning etter koronarkirurgi hos pasienter som var behandlet med acetylsalisylsyre fram til dagen før operasjonen.

Materiale og metode: Studien var prospektiv, randomisert, dobbelt-blind og placebokontrollert, den ble tilrådd av den regionale forskningsetiske komité, og alle pasienter ga skriftlig informert samtykke. Ett hundre pasienter ble inkludert og randomisert til to grupper. En gruppe fikk desmopressin 0.3 mikrogram/kg som en injeksjon i løpet av 10 minutter etter at kardiopulmonell bypass var avsluttet og heparineffekten var opphevet ved hjelp av protaminsulfat. Den andre gruppen fikk et tilsvarende volum med natriumklorid 0,9% (placebo). Studiens primære endepunkt var postoperativ blødning, som ble registrert i 16 timer.

Resultater: Desmopressingruppen blødde 606 ± 237 ml (middelverdi ± SD), og placebogruppen blødde 601 ± 301 ml (P = 0,93), noe som gir en forskjell på 5 ml (95% konfidensintervall -107 til 117 ml).

Konklusjon: Profylaktisk behandling med desmopressin reduserer ikke postoperativ blødning hos koronarkirurgiske pasienter som behandles med acetylsalisylsyre.

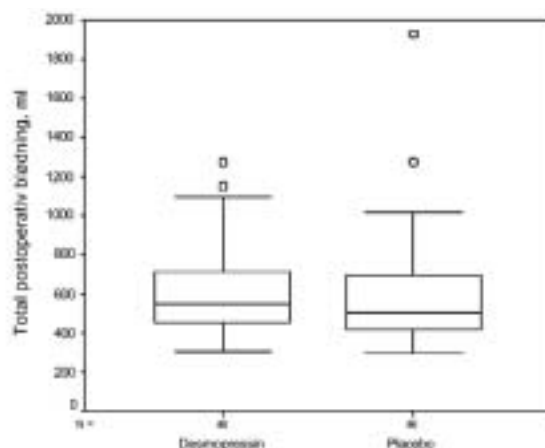


Fig.1 Total postoperativ blødning i de to gruppene.

A OxyContin og OxyNorm "mundipharma"

Analgetikum ved sterke smerter ATC-nr.: N02A A05

OxyContin depottabletter

5 mg, 10 mg, 20 mg, 40 mg, 80 mg

Hver tablett inneholder: Oksykodonhydroklorid 5 mg, resp. 10 mg, 20 mg, 40 mg og 80 mg tilsv. oksykodon 4,5 mg, resp. 9 mg, 17,9 mg, 35,9 mg og 72,0 mg. Laktosemonohydrat. Fargestoffer: Titandioksid [E171], jernoksid [E172] (20 mg, 40 mg og 80 mg), indigotin [E132] (80 mg) og briljantblått [E133] (5 mg).

OxyNorm kapsler, harde 5 mg, 10 mg, 20 mg

1 ml inneholder oksykodonhydroklorid 5 mg, 10 mg og 20 mg tilsv. oksykodon 4,5 mg, 9 mg og 18 mg. Fargestoff: Jernoksid [E172], indigotin [E132], paraoransje [E110, kun 5 mg kapsel], titandioksid [E171].

OxyNorm Mikstur, 1 mg/ml og 10 mg/ml

1 ml inneholder oksykodonhydroklorid 1 mg og 10 mg tilsv. oksykodon 0,9 mg og 9 mg. Fargestoff: Paraoransje [E110, kun 10 mg/ml]

Indikasjoner: Sterke smerter

Dosering: OxyContin: Vanlig startdose for pasienter som ikke tidligere har fått opioider er 10–20 mg hver 12. time. Dosen kan økes med 25–50% pr døgn til ønsket effekt er nådd. Noen pasienter kan profitere på å starte behandlingen med 5 mg. Dette kan redusere forekomsten av bivirkninger. *Skal svelges hele. Må ikke deles, tygges eller knuses.* **OxyNorm:** Vanlig startdose for pasienter som ikke tidligere har fått opioider er 5 mg hver 6. time. Dosen kan økes med 25%–50% pr døgn til ønsket effekt er nådd. Dersom OxyNorm blir brukt ved smertegjennombudd hos pasienter i behandling med OxyContin depottabletter, skal man gi mellom 1/8 og 1/6 av døgndosen pr. gang. **Nedsatt nyrefunksjon:** Hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon (kreatininclearance <60 ml/minutt) er konsentrasjonen av oksykodon i plasma ca. 50% høyere enn hos pasienter med normal nyrefunksjon. Dosen skal titreres individuelt avhengig av den kliniske situasjonen. **Nedsatt leverfunksjon:** Pasienter med nedsatt leverfunksjon kan få høyere plasmakonsentrasjon av oksykodon enn pasienter med normal leverfunksjon. Dosen skal titreres individuelt avhengig av den kliniske situasjonen.

Behandlingen kan initieres ved å fastsette en oksykodonose som gir smertefrihet ved å bruke enten OxyContin depottabletter eller et kortvirkende oksykodonpreparat [OxyNorm "mundipharma" kapsler eller mikstur]. Deretter gir man den samme daglige dosen (mg) av OxyContin depottabletter. Den daglige dosen fordeles på 2 doser og gis hver 12. time. Ved smertegjennombudd anvendes et kortvirkende oksykodonpreparat etter behov, men ikke oftere enn hver 6. time med 1/8 til 1/6 av den totale døgndosen. Dosen skal justeres etter pasientens behov. Ved behov for doseøkning bør man benytte et kortvirkende oksykodonpreparat. Når kontinuerlig smertefrihet igjen er oppnådd, beregnes den nye døgndosen (mg OxyContin + mg kortvirkende oksykodon) og man fortsetter med OxyContin med denne dosen (fordelt på 2 daglige doser med 12 timers intervall). For å unngå overdosering ved overgang til oksykodon depottabletter fra andre orale eller parenterale opioider bør konverteringstabellen nedenfor følges nøye. Ved overgang til behandling med oksykodon kan den ekvipotente dosen av oksykodon beregnes ut fra tabellen. Den tidligere døgndosen multipliseres med faktoren for det anvendte opioidet.

Multiplikasjonsfaktorer for ekvivalenstiske doser.

Omregning fra opioider til oksykodon.

Opioid	Peroral	Parenteral
Kodein	0,15	–
Ketobemidon	0,5	1,5
Morfin	0,5	3

Kontraindikasjoner: Sekretstagnasjon i luftveiene, respirasjonsdepresjon, konvulsjoner, akutte buksmerter, alvorlig nedsatt leverfunksjon, urotilstander ved påvirkning av alkohol og sovemidler.

Forsiktighetsregler: Det kan være behov for å redusere dosen ved astma bronchiale, hodeskader, hypotensjon som følge av hypovolemi, nedsatt nyre- eller leverfunksjon, hypothyreose, inflammatoriske mavesykdommer, pankreatitt og galle- eller urinveisspasme. Ved mistanke om ileus skal behandlingen avbrytes straks. Oksykodon skal ikke anvendes hos pasienter med idiopatiske eller psykogene smerter. Forstoppelse og kvalme kan forebygges ved samtidig å tilføre laksantia eller antiemetika. Sedasjonen avtar som regel etter noen dagers behandling. Kvalme og oppkast avtar ofte etter lengre tids bruk. Spasmer i galle- og urinveier kan sees hos disponerte

personer. Den respirasjonsdepressive effekten er avhengig av dose og utgjør sjelden noe klinisk problem. Oksykodon har avhengighetsskapende egenskaper og toleranse kan utvikles. Dette er imidlertid sjelden et problem ved behandling av sterke smerter. Oksykodon kan nedslette reaksjonsevnen og derved påvirke evnen til å kjøre bil og bruke maskiner.

Interaksjoner: Additiv effekt med sentralt virkende stoffer som alkohol, andre opioider, sedativa, hypnotika, fentiaziner, neuroleptika. Interaksjon med legemidler som involverer cytokrom P-450 enzymesystemet (CYP 3A4, CYP 2D6) kan gi noe økt plasmakonsentrasjon av oksykodon.

Graviditet/Amming: Overgang i placenta: Sikkerhet ved bruk under graviditet er ikke klarlagt da erfaring fra mennesker er utilstrekkelig. Dyrestudier er heller ikke tilstrekkelige til å utrede ev. reproduksjonstoksiske effekter. Langvarig bruk av opioider under graviditet kan gi abstinenssymptomer hos det nyfødte barnet. Administrering av opioider like før fødselen kan gi respirasjonsdepresjon hos det nyfødte barnet. Bør ikke brukes under graviditet hvis ikke fordelene oppveier risikoen. **Overgang i morsmelk:** Ukjent. Det er ikke klarlagt om barn som ammes kan skades. Oksykodon skal ikke brukes under amming.

Bivirkninger: Hyppige (>1/100): Sedasjon, forstoppelse, kvalme, oppkast, urinretensjon, miøse, økt ADH-utskillelse. Mindre hyppige: Kløe, respirasjonsdepresjon, bronkokonstriksjon, konfusjon, dysfori, urinveisspasme, gallevisspasme. Sjelden (<1/1000): Ortostatisk blodtrycksfall

Overdosering/Forgiftning: Toksisitet: Letal dose for voksne (uten toleranseutvikling) angis normalt til 60–100 mg peroral.

Symptomer: Tegn på overdosering er knapenålstore pupiller, respirasjonsdepresjon og lavt blodtrykk. Sirkulasjonsforstyrrelser og koma kan forekomme i alvorlige tilfeller. **Behandling:** Om nødvendig ventrikeltømming, medisinsk kull, laksantia. Respirasjonsdepresjonen kan oppheves med nalokson, initialt 0,4 mg langsomt i.v. for voksne (barn 0,01 mg/kg), dosen kan økes etter behov. Gis ev. som kontinuerlig infusjon. Respiratorbehandling ved behov (med PEEP for lungeødem). Nalokson kan ikke erstatte respiratorbehandling ved alvorlig overdosering. Intravenøs væsketilførsel (elektrolyttoppløsning, glukose), kontroll av blodgasser, acidose-korreksjon. Symptomatisk behandling (f. 19d analgetika, sterkvirkende).

Egenskaper: Klassifisering: Opioidanalgetikum med kraftig analgetisk effekt. **Virkningsmekanisme:** Den analgetiske effekten blir delvis oppnådd gjennom endring i smerteopfattelsen og delvis ved økning av smerteterskelen. **Absorpsjon:** Depottablettene har et bifasisk absorpsjonsmønster: Biotilgjengelighet 60–87%. Maks. analgetisk effekt oppnås etter 3 timer og effekten varer ca. 12 timer. **Proteinbinding:** I plasma ca 45%. **Fordeling:** Distribusjonsvolum ved steady state er 2,6 liter/kg. **Halveringstid:** 4,1–6,5 timer i plasma. **Metabolisme:** I tarm og lever til noroksykodon (CYP 3A4) og oksymorfon (CYP 2D6) og til forskjellige konjugerte glukuronider. Metabolittene har ubetydelig analgetisk effekt. **Utskillelse:** Clearance 0,8 liter/minutt.

Pakninger og priser:

OxyContin depottabletter:
5 mg: Enpac: 28stk 180,20
10mg: Enpac: 28stk 180,20, 98stk 478,10
Boks: 50 stk 265,50
20mg: Enpac: 28stk 306,00, 98stk 895,20
Boks: 50 stk 479,50
40mg: Enpac: 28stk 551,30, 98stk 1667,40
Boks: 50 stk 873,50
80 mg: Enpac: 28stk 973,40, 98stk 3083,50
Boks: 50 stk 1596,00

OxyNorm: Kapsler:
5 mg: Enpac: 28stk 94,00, 98stk 216,60
10 mg: Enpac: 28stk 150,00, 98stk 379,50
20 mg: Enpac: 28stk 252,40, 98stk 700,20

OxyNorm mikstur:
1 mg/ml: 250 ml: 174,60
10 mg/ml: 120 ml: 671,6
(september 2003)



Mundipharma AS
Postboks 218
1326 Lysaker
Tlf: 67 51 89 00
Faks: 67 51 89 01



Enkel og effektiv behandling av sterke smerter

Samme substans både som depottabletter
og som kortvirkende kapsler og mikstur



Depottabletter

Nyhet! 5 mg
10 mg
20 mg
40 mg
80 mg



Kapsler

5 mg
10 mg
20 mg

Mikstur

1 mg/ml
10 mg/ml

Sterke opioider mot sterke smerter

© OxyContin er et registrert varemerke. Varemerket Contin™ identifiserer depotformuleringer fra Mundipharma AS og assosierte firma. Illustrasjon: Gustav Vigeland (skulptur fra Vigeland-parken) Vigeland-museet/BONO© 2003

ULTRALYD-STYRT INFRAKLAVIKULÆR BRACHIAL PLEXUS BLOKK (ICB) VIA EN MODIFISERT TILGANG AV RAY TEKNIKKEN

abstrakt nr. 26

Busch M.

Anestesiavdelingen, Stavanger.

E-post: bumi@sir.no

Innledning: Til tross for en enkelt teknikk, høy suksessrate, god mulighet for kateterplassering, regelmessig blokkade av *N. musculocutaneus* og få komplikasjoner brukes den ICB sjelden i klinisk praksis. Borgeat et al. beskrev en enkelt og sikker tilgangsmåte med stikkretning mot aksillen og bruk av nervestimulatur som kombinerer høy suksessrate med reduksjon av komplikasjoner (1). Jeg fulgte Borgeats modifisert tilgang av Ray teknikken, men brukte ultralyd til plexus identifikasjon.

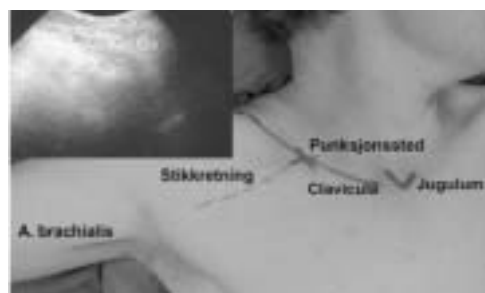
Material og metoder: 3 pasienter til ortopedisk underarmkirurgi, ASA1-2, 28-80 år, 7,5mH ultralydprobe, 18G Tuohy nål, identifikasjon av *A. subclavia* og pleura, totalt settes 40 ml Xylocain 1,5% med adrenalin lateralt og mediallyt til *A. subclavia*. Suksess ble definert som sensorisk blokkade (opphevet temperaturfølelse) av de 5 nerveområdet distal av albuen. Komplikasjoner defineres som pneumothorax, karpunksjon, parestesi og Horner syndrom.

Resultater: Blokkadesuksess: *N. medianus*, *radialis*,

musculocutaneus 100%, *N. ulnaris*, *aksillaris*, *cutaneus brachii* og *antebrachii* 66%. Ingen komplikasjoner, nødvendighet for supplementering med analgetika eller veksling til generell anestesi. Konklusjon: ICB er god egnet til øvre ekstremitet kirurgi og mulige komplikasjoner reduseres ved bruk av modifisert teknikk og bruk av ultralyd. Større antall pasienter er nødvendig til verifisering av resultatene.

Literatur:

- 1) Borgeat A, Ekatodramis G, Dumont C. An Evaluation of the Infraclavicular Blokk via a Modified Approach of the Ray technique. *Anesth Analg* 2001; 93: 436-441



SEVOFLURAN OG ISOFLURAN BESKYTTER MITOKONDRIEFUNKSJON I CEREBROCORTICALE PRESYNAPTISKE NERVETERMINALER.

abstrakt nr. 27

Bains R, Moe MC, Berg-Johnsen J, Kampenhaus E, Vinje M

Institutt for Kirurgisk Forskning, Rikshospitalet.

Innledning: Sevofluran og isofluran har vist seg å ha nevroprotektive egenskaper, selv om de eksakte mekanismene er ukjent. Nyere forskning tyder på at flyktige anestesigasser beskytter hjerteceller mot iskemi ved å aktivere ATP-avhengige K^+ -kanaler i mitokondriene ($mitoK_{ATP}$). Dette påvirker mitokondrie membran potensialet ($\Delta\psi_m$), som under iskemi blir utsatt for en kritisk depolarisering. Effekten av sevofluran og isofluran på $\Delta\psi_m$ i cerebrocorticale presynaptiske terminaler (synaptosomer) ble undersøkt. Videre ble stimulering av $mitoK_{ATP}$ enten direkte eller via protein kinase C (PKC) aktivering undersøkt.

Metode: Synaptosomer fra hjernebarken hos rotter ble ladet med den fluoriserende proben JC-1 (sensitiv for $\Delta\psi_m$). Forsøkene ble utført i et spektrofotometer ved 37°C. Synaptosomene ble ekvilibret med 1 eller 2 MAC sevofluran og isofluran. $mitoK_{ATP}$ ble

blokkert spesifikt med antagonisten 5-HD. For aktivering av PKC tilsatte vi forbol-esteren TPA, mens blokkeren H7 ble tilsatt for å sikre bortfall av PKC aktivering. For å kalibrere anestesigassers effekt på mitokondriene, avsluttet vi hvert forsøk med å tilsette FCCP, som kobler ut reseptorkjeden i mitokondriene.

Resultater: Sevofluran 1 og 2 MAC reduserte $\Delta\psi_m$ signifikant sammenlignet med kontroll. Ved å tilsette 5-HD ble denne effekten delvis blokkert. Også isoflurane 1 og 2 MAC reduserte $\Delta\psi_m$ signifikant sammenlignet med kontroll. PKC aktivering og inhibisjon tenderte å endre anestesi induerte nedgang på $\Delta\psi_m$, men uten å nå signifikans.

Konklusjon: Sevofluran og isofluran induerte en presynaptisk mitokondrie membran depolarisering. Åpning av $mitoK_{ATP}$ og manipulering av PKC er mulige mekanismer, men andre mekanismer må være involvert. Den gradvise depolariserende effekten av sevofluran og isofluran kan virke prekondisjonerende og beskytte under senere iskemi.

Meinich P¹, Haagensen R², Olafsen K³, Stokland O³.

¹Anestesiavdelingen, Ullevål Universitetssykehus

²Anestesiavdelingen, Akershus Universitetssykehus

³Intensivavdelingen, Ullevål Universitetssykehus

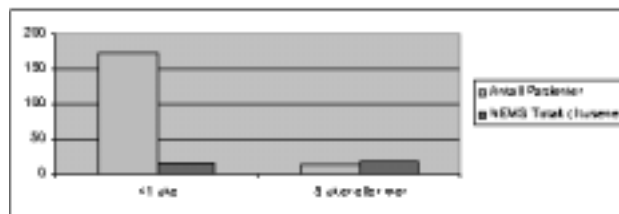
E-post: peme@uus.no

Introduksjon: For å kartlegge ressursbruken på pasienter som døde på intensivavdelingen registrerte vi liggetid, pasientens tilstand ved ankomst, hvor store ressurser som ble brukt og hvorvidt behandlingen ble avgrenset.

Metode: Retrospektiv studie, 236 pasienter, median alder 68 år (3-91 år), 62% menn, 56% akutt kirurgi, 20% elektiv kirurgi, 24% medisinske pasienter. Tilstand ved ankomst vurdert etter Simplified Acute Physiology Score (SAPS II), ressursbruk vurdert etter Nine Equivalentents of nursing Manpower use Score (NEMS).

Resultater: 73% av pasientene som døde døde i løpet av den første uken. Disse pasientene brukte 25% av ressursene. 6% av pasientene ble liggende 5 uker eller lenger og disse brukte 30% av ressursene. SAPS II var høyere enn 45 for de fleste av pasientene. Median liggetid var 3 dager (0-71). NEMS/pasient/dag

varierte ikke med liggetid. Behandlingen ble avgrenset hos 50% av pasientene (33% avsluttet, 17% ikke startet). 72% av avgrensningene gjaldt pasienter som døde innen 1 uke. Behandlingen ble avgrenset hos 11 av 13 pasienter med liggetid 5 uker eller mer.



Konklusjon: Alle pasientene som døde på intensivavdelingen var alvorlig syke ved ankomst (SAPS II). Noen få pasienter la beslag på en stor andel av ressursene. Variabler med høy prediktiv verdi for død bør forsøkes identifisert da disse vil kunne føre til en ytterligere avgrensning av nytteløs behandling og således redusere belastningen for pasienter og pårørende så vel som intensivavdelingene.

KOMBINERT SPINAL EPIDURAL ANESTESI (CSEA) TIL FØDENDE

Langesæter E.

Anestesiavdelingen, Rikshospitalet.

E-post: eldrid.langesaeter@rikshospitalet.no

Bakgrunn: Kombinert spinal epidural anestesi (CSEA) har vært brukt i mange land innen obstetrisk anestesi de siste 10-15 årene (1,2). I mange studier er det brukt bupivacaine 2,5 mg og sufentanil 5-10 µg intrathecalt, CSEA er lite brukt i Norge og har ikke vært systematisk brukt på fødeavdelingen på Rikshospitalet tidligere. Jeg var interessert i å prøve ut teknikken, og å undersøke varigheten av lavere doser spinalt

Materiale og metode: Portex kombisett (18G/27GPP needle through needle) ble benyttet med kvinnen i sideleie, midtlinje innstikk i L2/L3 eller L3/L4. Dosering spinalt: bupivacain (2,5 mg/ml) 1,5 mg og sufentanil (5 µg/ml) 2,5 mg eller fentanyl (50µg/ml) 10 mg tilsatt NaCl 0,9% til totalt volum 2 ml. Varigheten fra spinalbedøvelsen ble satt til kvinnen ønsket oppstart av epidural ble notert. Alder, cervixåpning, høyde, sensorisk nivå og varighet ble registrert i SPSS.

Resultater: 19 fødende ble registrert. Det var 2 femtegangs-, 6 andregangs- og 11 førstegangsfødende 14 fikk bupivacaine med sufentanil og 5 fikk bupivacaine med fentanyl. Anslagstiden var mindre enn 5 minutter. Sensorisk nivå etter 10 minutter varierte fra Th 10 til Th 4.

Gjennomsnittlig varighet var 80 minutter (20-160). Det var ingen signifikant forskjell i varighet mellom de som fikk sufentanil sammenlignet med fentanyl. Det ble ikke rapportert tilfeller av motorisk blokkade, hypotensjon eller kløe.

Konklusjon: Litteraturen anbefaler bruk av CSEA i obstetrikken. Mine egne erfaringer med teknikken er positive, og CSEA har fordeler sammenlignet med epidural eller spinal alene.

Referanser:

1. Velde. Post dural puncture headache following combined spinal epidural or epidural anaesthesia in obstetric patients. *Anaesth Intensive Care*. 2001; 29
2. Ranasinghe JS. Combined spinal epidural anaesthesia is better than spinal or epidural alone for Caesarean delivery. *British J of Anaesth*, 2003; 91

Wærhaug K, Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Bjertnæs L. Anestesiavdelingen, Universitetet – og universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø. E-post: kristine.warhaug@unn.no

Innledning: En multisenterstudie (1) viste redusert mortalitet og færre respiratordøgn hos pasienter med alvorlig sepsis som fikk kontinuerlig infusjon av humant rekombinant aktivert protein C (APC). Hensikten med vår studie var å evaluere effekten av APC på hemodynamikk og akutt lungeskade (ALS) hos endotoksemiske sauer.

Materiale og metode: Tjueto instrumenterte sauer ble randomisert til 3 grupper: 1) en APC-gruppe (n = 4) fikk bare drotrecogin-alpha (Xigris, Eli Lilly & Co, USA) 24 mcg/kg/time intravenøst fra 4. til og med 24. time; 2) en LPS gruppe (n = 9) fikk *E. Coli* lipopolysakkarid 15 ng/kg/min intravenøst i 24 timer; 3) en LPS + APC gruppe (n = 9) fikk LPS og APC, som beskrevet i de to andre gruppene. Hemodynamikk og ekstravaskulært lungevann (EVLW) ble monitorert ved hjelp av Cold-Z21 (Pulsion, Tyskland), blodgasser og koagulasjonsparametre ble målt hver 4. time. Aktivering av protein kinase C (PKC) ble bestemt ved måling av translokasjonen av PKC fra cytosol til celledisken ved hjelp av Western Blot teknikk. Data ble analysert ved hjelp av ANOVA.

Resultater: I APC-gruppen forble alle variablene uforandret i løpet av de 24 timene studien varte. LPS forårsaket arteriell hypoksemi, pulmonal hypertensjon og økning av EVLW. Infusjon av APC motvirket de LPS-induserte økningene i pulmonalt microwedge trykk med 60% ($p < 0,05$), forbedret arteriell oksygenering og reduserte EVLW med 40 % sammenliknet med LPS-gruppen [Fig.

1 ($p < 0,05$)]. APC motvirket reduksjonen av protein C og fibrinogen ($p < 0,05$). I LPS-gruppen fant vi at PKC α , ϵ i cytosol var signifikant redusert. Translokasjonen av PKC ble blokkert av APC ($p < 0,05$).

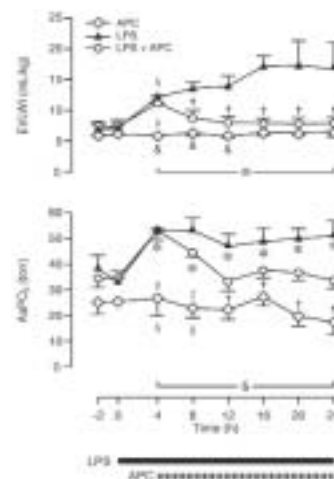


Fig. 1 APC reduserer økningene i EVLWI og AaPO₂ i endotoksemiske sauer

Konklusjon: Hos endotoksemiske sauer fører kontinuerlig infusjon av APC til redusert microwedge trykk og translokasjon av PKC parallelt med mindre grad av ALS.

Referanser:

- Bernard GR et al. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709

ENDOTHELIN RECEPTOR ANTAGONIST PREVENTS ENDOTHELIN-INDUCED INCREASE IN MICROVASCULAR PERMEABILITY BY REDUCING TRANSLOCATION OF PROTEIN KINASE C.

Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Andreassen T, Kuklina N, Ytrehus K, Bjertnæs L.

Departments of Anesthesiology and Physiology, Faculty of Medicine, University of Tromsø, Norway.

Background: Previous investigators have found that endothelin-1 (ET-1) increase microvascular permeability in isolated blood perfused rat lungs (1). Our aim was to find out if the endothelin receptor blocker tezosentan prevents this increase, and whether it is associated with reduced translocation of protein kinase C (PKC) in lung tissue.

Materials and Methods: Isolated blood perfused rat lungs were assigned to a control group (n=8) with no interventions; an ET-1 group (n=7) receiving papaverin 0.1 mg/kg followed by ET-1, 10 nmol (Sigma Chemical, St. Louis, MO); an ET-1+tezosentan group (n=7) receiving papaverin and ET-1 as above, and with the addition of tezosenan (Actelion Pharmaceuticals, Switzerland) 30 mg/kg after 5 min. Pulmonary variables, including pulmonary artery (PAP) and left atrial (PLA) pressures, fluid filtration rate (FFR), fluid filtration coefficient (Kf) and lung compliance (C_L) were determined. To verify vascular paralysis, lungs (n=4) were exposed to angiotensin II (AT-II) (Sigma Chemicals, St. Louis, MO) 0.12 mg followed by ET-1 10 nmol (Sigma Chemicals), before and after the addition of 0.1 mg/kg of papaverin (NAF, Oslo, Norway). The preparations were subjected to PLA elevations of 0.77 kPa (5.8 mm Hg) for 6 min, starting every 30 min for the following 210 min,

to provide conditions for determination of FFR and Kf (2). Pulmonary microvascular pressure was determined before and during the third PLA elevation. PKC was assessed by Western blotting. Data were analyzed with ANOVA and presented as mean ± SEM.

Results: AT-II and ET-1 increased PAP that returned to baseline after papaverin. Another injection of AT-II and ET-1 did not cause further changes. PAP displayed no intergroup differences, except for a rise in the control group, but remained unchanged in the ET-1 and the ET-1+tezosentan groups that both had received papaverin. ET-1 induced significant increments in FFR and Kf from 30 to 120 min provoking lung edema in concert with a 3-fold fall in C_L. Tezosentan prevented these changes completely, and kept the filtration variables at the level of the control group. PKC decreased by 30-60% in the cytosolic fraction of the ET-1 group compared with the controls, but the translocation of PKC was blocked by tezosenan.

Conclusion: In isolated blood perfused rat lungs, tezosenan prevents the ET-1-induced increments in FFR and Kf by preventing translocation of protein kinase C. Further experiments are warranted to fully elucidate these effects.

Litteratur

- Helset E et al. *Circ Shock* 1993; 39: 15-20
- Lunde PKM, Waaler BA. *J Physiol* 1969; 205:1-2

NuTRIflex[®] Lipid



Etablert, fleksibelt og lett vint
trekammersystem for parenteral ernæring.
Bredt sortiment.

B | BRAUN

bente.westrum@bbraun.com

ENDOTHELIN RECEPTOR BLOCKADE ATTENUATES ENDOTOXIN-INDUCED LUNG INJURY IN SHEEP BY REDUCING TRANSLOCATION OF PROTEIN KINASE C. — abstrakt nr. 32 —

Kuklin V, Kirov M, Sovershaev M, Andreasen T, Ytrehus K, Bjertnæs L.

Departments of Anesthesiology and Physiology, Faculty of Medicine, University of Tromsø.

E-mail: Vladimir.kuklin@unn.no

Background: The pulmonary endothelium constitutes a barrier between the blood and the extravascular lung tissue. Sepsis and inflammation causing increased plasma levels of endothelin and other inflammatory mediators tend to derange this function, thereby increasing endothelial permeability and transvascular fluid flux into the interstitial space. Protein kinase C (PKC) is suggested to play a role as a modulator of microvascular permeability (1). Our objective was to investigate whether endothelin-1 (ET-1) receptor blockade attenuates endotoxin-induced acute lung injury (ALI) in sheep, and if so, whether the blockade reduces translocation of the α and β isoforms of protein kinase C (PKC α , β).

Methods: Instrumented awake sheep undergoing 24 h experiments were randomized to a sham-operated group (n=3); an *E. coli* lipopolysaccharide (LPS) group (n=7) receiving LPS 15 ng/kg/min intravenously, and a LPS+tezosentan group (n=7) subjected to LPS, and 4 h later, to tezosentan 3 mg/kg followed by 1 mg/kg/h intravenously. The measurements included hemodynamics, extravascular lung water (Cold Z-21, Pulsion Medical Systems, Germany) blood gases, and biochemical

variables. Translocation of protein kinase C (PKC) was assessed by Western blotting.

Results: In sheep, tezosentan opposed LPS-induced rises in pulmonary vascular pressure and extravascular lung water and improved PaO₂. As depicted in Fig.1, tezosentan completely prevented the translocation of the α and β isoforms of PKC.

Conclusion: Tezosentan antagonizes endotoxin-induced ALI by preventing the translocation of protein kinase C.

Referanser:

1. Siflinger-Birnboim A, Johnson A. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2003; 284:L435-L451.

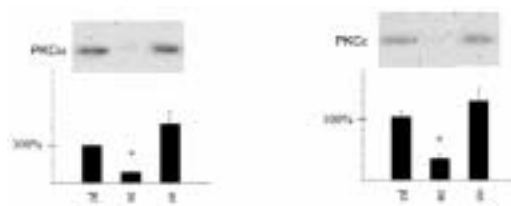


Fig.1. Activation of protein kinase C (PKC, α and β isoforms), assessed by translocation of PKC from the cytosole fractions of crude extracts of sheep lungs. Data are presented as a percentage of the mean values in the sham-operated group. Sham, sham-operated group (n=3); LPS alone, lipopolysaccharide group (n=7); LPS+Tezo, tezosentan group (n=7). * p > 0.05 versus the sham-operated group.

EKSTRAVASKULÆRT LUNGEVANN KORRELERER MED GRADEN AV AKUTT LUNGESKADE OG PROGNOSE VED SEPTISK SJOKK — abstrakt nr. 33 —

Kristine Wærhaug¹, Mikhail Kirov², Vsevolod Kuzkov², Vladimir Kuklin¹ and Lars Bjertnæs¹.

¹Anestesiavdelingene, universitetssykehusene i Arkhangelsk, Russland og Tromsø.

²Department of Anesthesiology, City Hospital #1, Arkhangelsk, Russia.

E-post: kristine.warhaug@unn.no

Innledning: Ved alvorlig sepsis og septisk sjokk utvikler 85% av pasientene akutt lunge-skade med behov for kunstig ventilasjon (1). Hensikten med denne studien er å finne ut om det foreligger en sammenheng mellom graden av akutt lunge-skade, ekstravaskulært lungevann (EVLW), biokjemiske variabler og prognose hos pasienter med septisk sjokk.

Materiale og metode: Tretten respiratoravhengige pasienter med diagnosen septisk sjokk ble inkludert i en prospektiv observerende studie. Et termidilusjonskateter ble plassert i arteria femoralis for bestemmelse av hemodynamikk, blodgasser og EVLW estimert ved hjelp av en transpulmonal termidilusjonsteknikk (PiCCO; Pulsion Medical Systems, München, Tyskland). Målingene omfattet dessuten hematologiske - og ventilator-deriverte variabler, plasma konsentrasjon av endotelin-1 (ET-1) samt Lung Injury Score (LIS) (2), og ble foretatt i løpet av de første tre dagene etter at diagnosen septisk sjokk var stillet. Lineær regresjonsanalyse ble brukt til å evaluere korrelasjonen mellom

EVLW og de andre variablene. Dataene ble sammenliknet ved hjelp av Students t-test; p < 0,05 ble ansett som statistisk signifikant.

Resultater: EVLW var forhøyet (> 7 ml/kg) hos 77% av pasientene. Økningen i EVLW var ledsaget av en økning av plasmanivået av ET-1 (p = 0,03). Dag 1 var det en negativ korrelasjon mellom EVLW og trombocyt-tallet (r = -0,59; p = 0,04). EVLW var positivt korrelert til LIS (r = 0,46; p = 0,03) og negativt til PaO₂/FiO₂ (r = -0,46; p = 0,03) og quasi-statistisk lungecompliance (r = -0,58; p = 0,01). Syv pasienter (54 %) døde før dag 28. Dag 3 var både EVLW og LIS høyere hos ikke-overlevende pasienter (p = 0,04).

Konklusjon: Vi fant en positiv korrelasjon mellom EVLW og graden av lunge-skade hos pasienter med septisk sjokk. Økt EVLW syntes dessuten å ha en selvstendig prognostisk verdi, og var ledsaget av økt plasma konsentrasjon av ET-1. Etter vår oppfatning er EVLW et nyttig redskap til bruk i målrettet behandling av pasienter med alvorlig sepsis.

Referanser:

1. Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999;340:207-214.
2. Murray JF, Matthay MA, Luce JM. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988; 138: 720-723

PROGNOSEN VED AKUTT RESPIRASJONSVIKT ER MEST AVHENGIG AV ANNEN ORGANSVIKT

abstrakt nr. 34

Flaatten H, Gjerde S, Guttormsen AB, Haugen O, Høvik T, Onarheim H, Aardal S.

Seksjon for intensivmedisin, Haukeland Sykehus.

E-post: hkfl@helse-bergen.no

Innledning: For å undersøke forekomst av akutt respirasjonssvikt (ARF) og prognose hos intensivpasienter ved egen seksjon ble undersøkelsen foretatt.

Materiale og metode: I 36 måneder fra 1/1-00 ble alle pasienter over 16 år innlagt intensivavdelingen prospektivt skåret vha SOFA (1). I ettertid ble de pasienter med SOFA skår 3 eller 4 på respirasjonssvikt (Oksygenratio < 26,6) tatt ut og analysert med tanke på forekomst av annen alvorlig organdysfunksjon (SOFA > 2 i de andre vitale organsystem) og mortalitet.

Resultat: Av i alt 832 pasienter hadde 529 (63%) ARF. Hvis ARF var eneste organdysfunksjon var 90 dagers mortalitet 21,8%, mens den var 40,5% når annen organsvikt (som gruppe) kompliserte situasjonen. Tabellen viser effekt av økende organsvikt på mortaliteten i gruppen

Konklusjon: ARF er den hyppigste alvorlige organsvikt blant våre intensivpasienter. Når denne opptrer alene er prognosen betydelig bedre enn når annen organsvikt kompliserer det kliniske bildet (2).

Gruppe	N=	Alder	SAPS II	Intensiv	Sykehus	90 dager
		snitt	snitt		Dødelighet %	
ARF	156	57,8	33	3,2	14,7	21,8
ARF +1	172	61,6	45,8	11,6	28,5	43,6
ARF +2	137	53,2	54,5	35,0	41,6	56,9
ARF +3	56	56,7	62	67,6	69,6	82,1
ARF + 4/5	8	58,4	70,4	75,0	75,0	87,5
ARF alle	529	57,7	46,4	22,1	32,9	38,0

Referanser:

1. Vincent JL et al: Intensive Care Med 1996; 22: 707-710
2. Flaatten H et al: Critical Care 2003; <http://ccforum.com/content/7/4/R72>

TRANEXAMSYRE(CYKLOKAPRON) LOKALT REDUSERER POSTOPERATIV BLØDNING MED 50%

abstrakt nr. 35

Krohn CD, Lange E, Sørensen R, Riise R, Brosstad F.

Rikshospitalet

E-post: danckert.krohn@rikshospitalet.no

Innledning: Postoperativ blødning etter større ortopedisk kirurgi kan være betydelig og forårsake transfusjonsbehov. Fibrinolysehemmere gitt i.v. kan redusere den postoperativ blødningen, men dette innebærer en viss risiko for tromboemboliske komplikasjoner. Brukt lokalt reduseres denne faren, men Tranexamsyre er bare virksomt ved fibrinolyse aktivering.

Materiale og metoder: 30 pasienter i risikogruppe ASA 1-2 ble operert med instrumentell fiksering av lumbaldelen av ryggen. Operasjonsåret ble skyllet med saltvann før lagvis lukning. Etter en randomiseringstabell ble saltvannet tilsatt Tranexamsyre hos 16 pasienter. Måling av peri- og postoperativ blødning ble gjort etter standard metoder. Det ble tatt prøver til bestemmelse av PAP og D-dimer fra sår-drenet ved sår-lukning og etter 1 t.

Resultater:

	Med Tranexamsyre	Uten Tranexamsyre
Perioperativt blodtap	775 (550-1400)ml	900 (550-1400)
Postoperativt blodtap	252 (127-465)	600 (300-850)*
Økning PAP dremsblod over 1t	150 %	320 %**
Økning D-Dimer dremsblod 1t	150 %	260 %***

* P = 0,00157, ** P = 0,009, *** P = 0,05

Diskusjon/konklusjon: En betydelig del av den postoperativ blødningen etter ortopedisk kirurgi synes å skyldes en fibrinolyse trolig aktivert etter sår-lukning. Fibrinolyseaktiveringen kan hemmes med Tranexamsyre (Cyclokapron) lokalt i operasjonssåret og slik redusere den postoperative blødningen med 50%.

abbott norge as




GEMSTAR
– ingen grunn til å ikke
behandle smerte




GEMSTAR
Advancing the Art of Infusion...EVERYWHERE

- Ny
- Sikker
- Enkel

**PCA
infusjons
pumpe**

 **abbott** norge as

Nesøyveien 4, P.b. 123 1376 Billingstad
Tel: 81559920
www.abbott.no
www.abbottgemstar.com



TRANSPAC® IT:

NY, enklere og bedre invasiv trykktransducer. Større utvalg. Erstatter nå Transpac 4.

Nesøyveien 4, P.b. 123, 1376 Billingstad

Telefon: 81 55 99 20

Holtan A¹, Kongsgaard UE¹, Brosstad F²,
¹Anestesiavdelingen DNR, ²Medisinsk avd RH

Innledning: Hemofili C (også kalt Rosenthal's syndrome) er mangel på FXI - en sjelden defekt hos norske pasienter. Vi presenterer en 9-årig jente med Ewing sarcom og hemofili C som gjennomgikk hemipelvectomy med reseksjon av tumor; et inngrep med antatt stor blødningsfare. Perioperativt ble hun behandlet med konvensjonelle midler, og operasjonen forløp udramatisk.

Hereditær FXI mangel: Tilstanden er oftest arvelig og internasjonalt angis prevalens til 6-10/1000 000, med høyest prevalens (8/100) blant Ashkenazi-jøder (X). Typisk er uberegnelig klinikk, manglende blødningsanamnese og dårlig korrelasjon mellom klinikk og FXI-nivå. Tilstanden medfører dårligere koagulasjon, og sansynligvis økt fibrinolyse fordi TAFI, en viktig inhibitor av fibrinolyse, aktiviseres av FXI. Behandling av tilstanden ved traume-relatert og perioperative blødning er substitusjon av FXI ved infusjon av plasma, og stabilisering av etablert koagulasjon ved bruk av av Cyklokapron.

Presentasjon: Vår 9 årige pasient hadde hatt flere mindre kirurgiske inngrep som alle medførte store blødninger og transfusjonsbehov. Rutineprøver i forbindelse med VAP-innleggelse viste svært forlenget Cephatest (150 sek) og lett forhøyet INR(1,4). Videre utredning påviste FXI mangel (0,2 % av normalt). Pasienten (22kg) ble testet ved å infundere én enhet plasma. FXI steg da til 8% og Cephatest ble redusert til 60 sekunder. Pasienten fikk dagen før operasjonen en enhet plasma, og på operasjonsdagen startet man profylaktisk injeksjon av Cyklokapron. Blodtap ble peroperativt erstattet med like mengder SAG-blod og plasma, og man brukte Cyklokapron lokalt i feltet. Pasienten hadde et blodtap på 1500 ml, noe som anses normalt ved det aktuelle inngrepet. Det var ikke behov for tilførsel av blod eller plasma postoperativt.

Konklusjon: På bakgrunn av kunnskaper om Rosenthal's syndrome og med bruk av rutinepreparater som Octaplas og Cyklokapron kunne man gjennomføre en et omfattende kirurgisk inngrep uten peri-operative komplikasjoner hos denne pasienten med hemofili C.

TROMBOFILI GA TARMNEKROSE OG LUNGEEMBOLIER

Waage C , Nielsen EW.

Anestesiavdelingen, Nordlandssykehuset, Bodø.

Bakgrunn: Faktor V Leiden mutasjon er den hyppigste form for trombofili (1). Hver 13 skandinaver er heterozygot og 0.02% er homozygot for en punktmutasjon i koagulasjonsfaktor V (2). Aminosyre nr 506 byttes fra arginin til glutamin og gjør at aktivert faktor V vanskeligere inaktiveres av aktivert protein C (APC resistens). Venøse tromboser blir ofte resultatet. Sykdommen arves autosomt dominant. Vi beskriver en pasient med sannsynlig Leiden mutasjon.

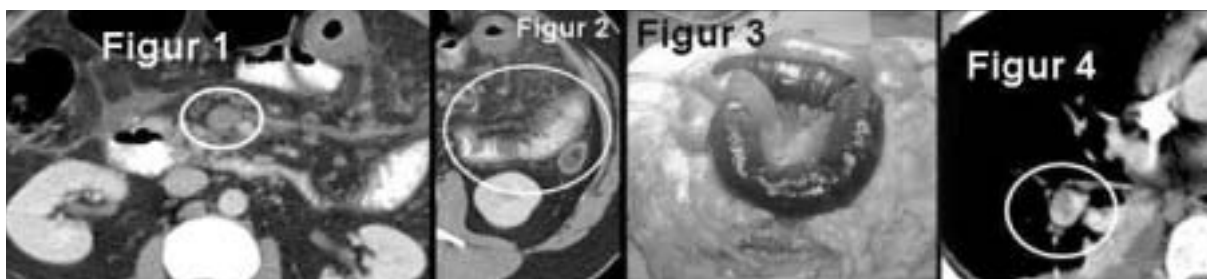
Kasuistikk: En 34 år gammel tidligere frisk mann fikk 4 dager før innleggelsen gradvis økende buksmerter. Ved innleggelsen var han klam, abdomen var trykkømt, mest i nedre venstre kvadrant. SaO2 var 98% uten surstoff. Puls 102, BT normalt. CT med kontrast viste trombose i vena mesenterica superior (figur 1) og et ødematøst tynntarmsavsnitt (figur 2). På spørsmål opplyste pasienten at Leiden mutasjonen var påvist hos flere i hans familie med venøse tromboser. Selv hadde han ikke ønsket utredning. Laparotomi viste gangren av ca 40 cm av jejunum ca. 55 cm distalt

for Treitzke ligament (figur 3), og 70 cm ble resesert. Han fikk så Fragmin 10 000 E x 2 s.c. Per- og postoperativt hadde han sinustachykardi med frekvens 120. Han trengte nå 2.5 liter oksygen for å holde SaO2 > 90%. Spiral CT 1 postoperative dag viste lungeembolier (Figur 4). Han ble så gradvis bedre. Aktivert protein C resistens måles i det abstraktet skrives.

Konklusjon: Poengtert familieanamnese er av verdi hos kirurgiske pasienter. Personer med tromboser bør utredes; flere årsaker kan sameksistere. Familien bør i samsvar med norsk lovgiving henvises genetisk veiledning dersom Leiden mutasjon påvises. Forebyggende behandling med f.eks. Fragmin bør skje i samarbeid med hematolog.

Referanser:

1. Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, de Ronde H et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C [see comments]. *Nature* 1994; 369: 64-67.
2. Juul K, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Kofoed S, Jensen G, Nordestgaard BG. Factor V Leiden: The Copenhagen City Heart Study and 2 meta-analyses. *Blood* 2002; 100: 3-10



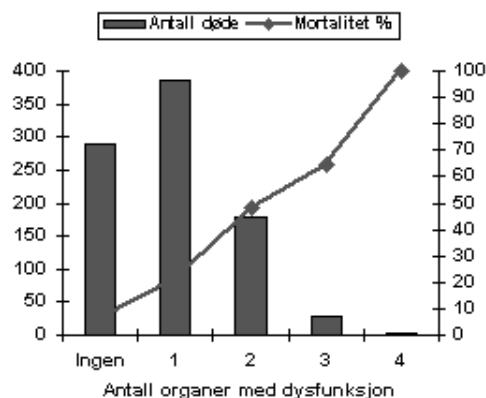
Flaatten H
Seksjon for intensivmedisin, Haukeland Sykehus
E-post: hkfl@helse-bergen.no

Innledning: Bortsett fra rapporter om forekomst av sepsis ved enkeltsykehus, vet vi lite om forekomst av sepsis og alvorlig sepsis i Norge. Undersøkelsen ble foretatt for å forsøke å gi et estimat på dette problemet.

Materiale og metode: Via Norsk Pasientregister (SintefUnimed, Trondheim) ble det høsten 2002 utført et søk på ICD-10 koder på sepsis og alvorlig infeksjon hos alle pasienter innlagt på somatiske sykehus i Norge 1999. I kohorten ble det videre søkt på ICD-10 koder på akutt organdysfunksjon. Denne subgruppen ble definert som å ha alvorlig sepsis.

Resultat: Det ble funnet 6665 pasienter med sepsis, hvor 2223 (33,3%) hadde alvorlig sepsis. I alt 1562 hadde septisk sjokk. Dødeligheten i hele gruppen var 14,9% og insidensen var 1,5/1000 innbygger og 9,5/1000 sykehusopphold i 1999. Figuren viser sammenheng mellom antall organer med dysfunksjon og dødelighet.

Konklusjon: Sepsis er også et betydelig helseproblem i Norge og er forbundet med over dobbelt så mange dødsfall som trafikkulykker.



BEHANDLINGSTRENGENDE AKUTT NYRESVIKT I INTENSIVAVDELINGEN. FOREKOMST, BEHANDLING OG FORLØP. EN PROSPEKTIV EPIDEMIOLOGISK UNDERSØKELSE.

Bugge JF, Riddervold F.
Anestesiavdelingen, Rikshospitalet.

Materiale og metode: Som del i en større internasjonal undersøkelse ble alle pasienter innlagt i generell og thoraxkirurgisk intensivavdeling fra 1/3 til 31/10 2001 fulgt med henblikk på utvikling, behandling og forløp av akutt nyresvikt. Alle som fikk nyre-erstattende behandling eller oppfylte følgende kriterier for behov av slik behandling ble inkludert: Oligo-/anuri (<200ml/12 timer), Uremi (p-urea > 30 mmol/l), Hyperkalemi (p-kalium > 6,5 mmol/l).

Resultater: 34 pasienter ble inkludert. Alle var kritisk syke og hadde ved innleggelse en gjennomsnittlig SAPS II = 53,7 ± 16,5 (SD), p-kreatinin = 217 ± 139 mmol/l, og p-urea = 20,9 ± 12,5 mmol/l. På inklusjonstidspunktet var gjennomsnittlig p-kreatinin = 304 ± 133 mmol/l, p-urea = 25,7 ± 10,3 mmol/l, og p-kalium = 4,6 ± 0,8 mmol/l. 6 pasienter fikk ingen nyre-erstattende behandling. Hos 3 av disse ble all behandling avsluttet, mens man hos 3 hadde adekvat urinproduksjon og ville se an det videre forløp. 12

pasienter fikk kontinuerlig venovenøs hemodiafiltrasjon (CVVHDF), 7 pasienter fikk intermitterende hemodialyse (IHD), og 9 pasienter fikk både CVVHDF og IHD i løpet av oppholdet. Faktorer som bidro til at behandling ble startet var oligo-/anuri hos 21, metabolsk acidose hos 10, høy urea/kreatinin hos 19, overvæsking hos 14, og hyperkalemi hos 4 pasienter. Faktorer som bidro til utvikling av nyresvikt var septisk sjokk hos 13, cardiogen sjokk hos 7, hypovolemi hos 10, medikamenter hos 11 og større kirurgiske inngrep hos 20 pasienter. 15 pasienter hadde andre bidragende årsaker. 25 pasienter hadde fått diuretika siste 24 timer før inklusjon; 26 fikk inotropisk støtte (noradrenalin og/eller dopamin); 29 var på respirator og 17 hadde systolisk blodtrykk < 100 mm Hg. 22 pasienter døde. Av de 12 som overlevde ble 3 varig dialysetrengende mens 9 gjenvant sin nyrefunksjon.

Konklusjon: Akutt behandlingstrengende nyresvikt i intensivavdelingen forekommer oftest hos alvorlig syke pasienter med svikt i flere organsystemer og har en høy dødelighet. For de som overlever, er prognosen for nyrefunksjonen relativt god.

Krogstad A¹, Lien S¹, Bøen GC¹, Nygård E¹, Karevold A¹, Bjella L², Sellevold OFM², Astudillo R¹

¹Department of Cardiothoracic Surgery,

²Department of Anaesthesiology, St. Olavs Hospital, Trondheim, Norway

Objectives: Weather conditions in Scandinavian countries represent a potential hazard for accidental hypothermia. Different indications and treatment approaches have been suggested. The aim of the study was to survey the Nordic way to handle these critically ill patients.

Methods: The Scandinavian Questionnaire for rewarming of patients with accidental hypothermia, was sent to twenty-two Scandinavian cardiac surgery centres (autumn 2001). It consisted of 28 questions with 87 variables to indicate differences in treatment modalities when warming patients with the help of Cardiopulmonary Bypass and non CPB-methods. The query was sent simultaneously to an anaesthesiologist, cardiac surgeon and perfusionist.

Results: 13 centres answered the questionnaire. Few centres had exact records of number of patients and how treatment was performed, an estimated total number of 142 patients were active warmed with CPB during the last 20 years.

Conclusion: There is no systematic common approach with regard to indications or techniques for rewarming

patients with deep accidental hypothermia in the Scandinavian centres. A proposition to establish a Scandinavian accidental hypothermia working group for the survey of these patients will be presented.

Indications	YES	NO
Circulatory arrest and deep hypothermia	13	
Severe arrhythmia or circulatory failure	13	
Contraindications		
Submerged > 1 hour	3	9
Multitrauma	4	6
Head injury	4	6
Frozen tissue	3	8
Serum K ⁺ > 10mmol/l	5	7
Other variables		
Cannulation adults:	femoral vessels	11
	sternotomy	2
Cannulation children:	femoral vessels	4
	sternotomy	4
Heparinized circuits (Heparin 0-4 mb/kg)		8
Non-heparinized circuits (Heparin 3-4 mb/kg)		4
Temperature gradient 5°C		5
Temperature gradient 7°C		4
Temperature gradient 10°C		3
Temperature of priming solution: room temp.		6
Patient's core temp.		3
Patient's core temp. +3°C		2

KASUISTIKK: EKKO-KARDIOGRAFI SOM RASKT OG NYTTIG DIAGNOSTISK HJELPEMIDDEL VED MASSIV LUNGEEMBOLI OG SIRKULATORISK KOLLAPS.

Bjørngaard M, Tromsdal A, Bjella LK, Kirkeby-Garstad I, Stenseth R.

St. Elisabeth Avd. for Hjerte- og Lungekirurgi, St. Olavs Hospital, Trondheim.

E-post: mads.bjorngaard@stolav.no

Introduksjon: Vi presenterer en kasuistikk hvor transthoracal ekko-kardiografi (TTE) bidro vesentlig i diagnosen av massiv lungeemboli.

Sykehistorie: Mann, født 1931, rullestolbruker, 3 uker tidligere operert med bilobectomi pga cancer. Fortsatt luftlekkasje på pleuradren. Antikoagulert med Klexane 20 mg x 1.

Aktuelt: Akutt dyspne med ubehag i thorax, struttende halsvener, Stokes-krage og sjokkpreg. Venstre legg tykk og smertefull. CPAP uten effekt. Systolisk BT 50-65 mmHg, akutt intubert. Dopamin, efedrin og phenylefrin uten effekt. PaO₂ 9 kPa, PaCO₂ 3,9 kPa med FiO₂ = 1. Rtg. thorax: normal postoperativ status. Swan-Ganz kateter lagt inn. To episoder med puls < 30 og BT-fall til 25 mmHg syst. krevde manuell hjertekompresjon og Adrenalin. Deretter atrieflimmer frekv. 155, syst. BT 175 mmHg, syst. trykk i arteria pulmonalis 75-80 mmHg, CVP 30 mmHg. TTE viste 1) ikke pericardvæske 2) god kontraktilitet i hø. og ve. ventrikkel (HV og VV) 3) HV diameter >> VV (normalt: HV diam. = 1/3-del av VV) (fig. 1).

Behandling: I.v. Heparin 10.000 I.E. støt, reteplase 10 E over 3

min. x 2 med 30 min. mellomrom via Swan-Ganz kateter (1). Stabilisering etter få minutter og ekstubert etter 10 timer.

Diskusjon: Dramatisk ustabil respiratorisk og sirkulatorisk situasjon av ukjent årsak. CT thorax var ikke gjennomførbart. Klinikk og blodgasser var alene ikke konklusive. TTE funnene indikerer høy lungekarmotstand og støtter diagnosen lungeemboli. Konklusjon: Ved akutt sirkulasjonssvikt som ved massiv lungeemboli, gir ekko-kardiografi nyttig informasjon.

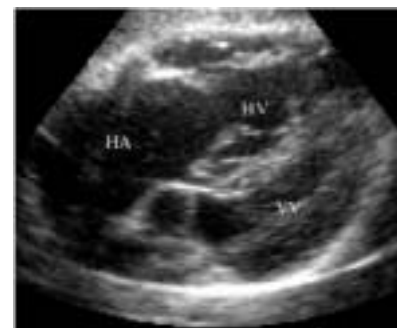


Fig.1: Ende-diastoliske ekkofunn (subcostal tilgang).

Referanser:

1. Tebbe U et al. Hemodynamic effects of double bolus reteplase vs. alteplase infusion in massive pulmonary embolism. Am Heart J 1999; 138: 39-44.

Sollid S, Nyrerød HC, Søreide E
Akuttklinikken, Sentralsjukehuset i Rogaland
E-post: sost@sir.no

Innledning: Perkutan dilatasjons trakeotomi (PDT) er en veletablert prosedyre på intensivavdelinger i Norge, men er tradisjonelt forbeholdt elektive trakeotomier. Vi presenterer her tre pasienter hvor PDT ble utført som akuttinngrep.

Pasient 1: 66 år gammel mann innlagt med akutt meningitt. Indikasjon for respiratorbehandling pga. nedsatt bevissthet. Lot seg ikke intubere oralt, men vellykket ventilasjon og intubasjon ved bruk av FASTrack larynksmaske. PDT am. Griggs (1) ble utført uten komplikasjoner for videre sikring av luftveien. Dekanylert 10 dager senere. Utskrevet etter 41. sykehusdøgn.

Pasient 2: 19 år gammel mann med hodeskade og C2 fraktur. Ett døgn etter ekstubasjon respirasjonsvansker og indikasjon for reintubasjon. Intubasjonsvansker pga. fiksert nakke og liten munnåpning med dårlig innsyn (Cormack & Lehane gr. 4). Lot seg ventilere, men kun vanskelig intubere gjennom FASTrack larynksmaske med hjelp av fiberoptisk bronkoskop. PDT am. Ciaglia (2) ble utført uten komplikasjoner. Dekanylert to uker senere. Utskrevet etter 42. sykehusdøgn.

Pasient 3: 45 år gammel kvinne med kjent osteogenesis imperfecta. Innlagt med pneumoni. Respiratorhengende pga. CO₂ narkose, men lot seg ikke intubere da liten munnåpning og dårlig

innsyn (Cormack & Lehane gr. 4). Lot seg ventilere, men ikke intubere gjennom FASTrack larynksmaske. PDT am. Ciaglia (2) ble utført uten komplikasjoner. Dekanylert etter en uke. Utskrevet etter 20. sykehusdøgn.

Diskusjon: Produsentene anbefaler ikke PDT brukt ved akutte luftveisproblemer. I situasjoner hvor både maskeventilering og intubasjon er umulig er teknikken fortsatt uprøvd og nok ikke egnet. Våre tre pasienter lot seg ventilere gjennom FASTrack larynksmaske, men endotrakeal intubasjon var enten umulig eller ikke egnet for lengre respiratorbehandling. Med kontroll over luftveiene hadde operatøren tilstrekkelig tid til å forberede og utføre PDT. Noen få liknende tilfeller er rapportert tidligere i litteraturen (3). Vi anbefaler bruk av FASTrack larynksmaske med eventuelt spesial tuber for intubasjon, og fiberoptisk bronkoskop i slike situasjoner.

Konklusjon: Akutt PDT kan være et alternativ til kirurgisk teknikk hos intensivpasienter med intubasjonsvansker og behov for lengre tids luftveissikring.

Litteratur:

1. Griggs WM et al. Surgery, Gynecology and Obstetrics 1990;179:543-545
2. Ciaglia P et al. Chest 1985; 715-719
3. Divatia JV et al. Anaesth Intensive Care. 1999; 409-411

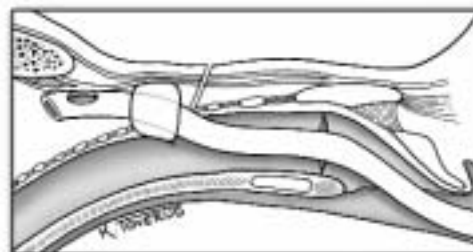
Espinoza A, Rosseland LA, Hovdenes J, Stubhaug A.
Anestesiavd. Rikshospitalet.
E-post: andreas.espinoza@rikshospitalet

Introduksjon: Perkutan trakeostomi medfører potensielt livstruende komplikasjoner, som tapt luftvei. Vi presenterer en kasuistikk med en uvanlig komplikasjon til trakeostomi.

Kasuistikk: Vi gjorde perkutan trakeostomi på en 58 år gammel kvinne med multiorgansvikt. Vi benyttet vår standardteknikk, med Blue Rhino dilatasjonssett, assistert med bronkoskop i endotrakealtuben. Det ble gjort normal punksjon, også bedømt med bronkoskop, og introduksjon av guide-wire og liten dilatator gikk greit. Den koniske dilatatoren kunne imidlertid ikke avanseres ned i trakea, og ved forsøk på å trekke endotrakealtuben tilbake, satt denne fast i guide-wiren. Wiren ble trukket ut, endotrakealtuben trukket tilbake, og det ble gjort et mislykket forsøk på blind introduksjon av trakealkanylen. Etter oral reintubasjon av pasienten var hun vanskelig å ventilere, og det utviklet seg raskt subkutant emfysem og sirkulasjonsstans. Ved eksplorasjon av insisjonen ble tubespissen funnet dislosert ut av trakealåpningen, beliggende i mediastinum. Den ble manipulert tilbake i trakea, og pasienten lot seg resuscitere. Hun hadde pneumothorax og pneumomediastinum, som ble avlastet med thoraxdren.

Diskusjon: På grunn av blod i tuben så man ikke at guide-wiren gikk gjennom Murphys eye, og fortsatte derfor prosedyren. Når vi måtte reintubere pasienten lå hun i ekstensjonsleie, og tuben gikk ut av trakealsnittet og ned i mediastinum. Sagittale MR-fremstillinger av trakea i slikt leie viser at dette lett kan skje på grunn av retrofleksjon i trakea. Man kan forebygge en slik feilplassering av tuben ved å avansere bronkoskopet forbi trakealsnittet, og/eller plassere en finger i hudsnittet ved reintubasjon.

Konklusjon: Hvis man må reintubere en pasient ved avbrutt trakeostomiprosedyre, eller kort tid etter trakealdekanyletering, må man være oppmerksom på risiko for feilplassering av tube gjennom artifiisiell trakealåpning, og farene forbundet med dette.



Stubhaug A¹, Helseth E², Bellander BM³, Eskesen V⁴.

¹Anestesiavd. og ²Nevrokir. avd., Rikshospitalet,
³Neurokir. avd., Karolinska Sjukhuset, Stockholm,
⁴Neurokir. avd., Rigshospitalet, København.

E-post: audun.stubhaug@klinmed.uio.no

Bakgrunn: Cerebralt perfusjonstrykk er en viktig parameter hos nevrontensivpasienter. Cerebralt perfusjonstrykk (CPP) er lik mean arterietrykk (MAP) minus intrakranielt trykk (ICP) (CPP = MAP – ICP). Litteraturen har klare anbefalinger for ønsket CPP ved forskjellige tilstander og CPP under eller over ønsket nivå utløser terapeutiske tiltak som bruk av vasoaktive medikamenter, drenerasje av CSF, hyperosmolær behandling og kirurgi. Det er derfor viktig at CPP måles på en reproducerbar og enhetlig måte. Hos en og samme pasient vil det målte CPP kunne avhenge av hvilken metode som brukes til ICP-monitorering, hva som er referansepunkt ved kalibrering (nulling) av trykktransducere og leiringen av pasienten. Studien tok sikte på å kartlegge hvordan CPP måles ved nevrontensivavdelinger i Norge, Sverige og Danmark.

Materiale og metode: Et spørreskjema ble utformet og besvart på 5 norske, 6 svenske og 5 danske nevrontensivavdelinger i 2001-2002. Metode for ICP-måling, referansepunkter for trykk og leiring av nevrontensivpasienter ble kartlagt. Med laservater ble posisjonen (vertikal høyde) på alle benyttede referansepunkter målt hos en gjennomsnittspasient (177 cm, 64 kg). Data fra denne pasienten ble brukt for å beregne hvor store forskjeller i CPP som

kan forklares av målerutinene alene.

Resultater: 8 av de 16 avdelingene brukte ventriculostomi og måling av ICP via væskesøyle og ekstern trykk-transducer som førstevalg. 8 avdelinger, blant disse alle de fem norske avdelingene, brukte parenchymale ICP-målere som førstevalg. Når ICP ble målt via ventriculostomi (opplysninger fra 13 avdelinger) var referansepunktet/nullpunktet foramen Monroi (tinningen) hos 8 av 13 avdelinger, pannen hos 2/13, meatus acusticus eksternus hos 2/13 og forhornet hos 1/13. Referansepunktet for MAP var foramen Monroi (tinningen) hos 3/16, fjerde intercostalrom medioaksillært hos 10/16 og fremre aksillærline hos 3/16. Alvorlig syke hodeskade-/SAH-pasienter ble leiret i flatt leie ved 2 avdelinger, med 10° hevet overkropp ved 2 avdelinger, 20° hevet ved 7 avdelinger, og 30° hevet ved 5 av de ialt 16 avdelingene. Hos referansepasienten ville de varierende målemetodene og leiringen gi stor spredning i målt CPP ved en og samme "sanne" CPP, med inntil 17 mm Hg i forskjell i målt CPP på grunn av metodeforskjellene alene.

Diskusjon/konklusjon: På de 16 ledende nevrontensivavdelingene i Norge, Sverige og Danmark blir CPP målt med svært forskjellige prosedyrer. Hos en referansepasient utgjør måleforskjellene inntil 17 mmHg. Kun tre avdelinger brukte samme referansepunkt for ICP og MAP. Ved de øvrige avdelinger må høydeforskjellen for referansepunktene for ICP og MAP hos den aktuelle pasienten tas med i vurderingen av hva som er adekvat CPP. Det er behov for standardisering av metode for måling av CPP.

FORUTSIGBAR REDUKSJON I INTRAKRANIELL HYPERTENSJON MED HYPERTONT SALT I HYDROKSYETYL STIVELSE: EN PROSPEKTIV KLINISK STUDIE HOS PASIENTER MED SUBARAKNOIDAL BLØDNING.

Bentsen G¹, Breivik H¹, Lundar T², Stubhaug A¹

¹Anestesiavdelingen

²Nevrokirurgisk avdeling, Rikshospitalet.
gunnar.bentsen@rikshospitalet.no

Innledning: I behandlingen av livstruende økning i intrakranielt trykk (ICP), er bruken av hypertone løsninger viktig. Mannitol har vært førstevalget, men bivirkninger som akutt nyresvikt, hypovolemi/natremi og rebound økning i ICP, aktualiserer behovet for gode alternativer. Hypertone saltløsninger har i dyrestudier og humanstudier på hodeskadepasienter vist oppløftende resultater, med reduksjon av ICP og økning i cerebralt perfusjonstrykk (CPP)(1). Det foreligger ingen studier utelukkende på pasienter med subaraknoidal blødning (SAH).

Materiale og metode: Primære endepunkter var endring i ICP og CPP som følge av en infusjon med 7,2% NaCl i 6% hydroksyetyl stivelse (HyperHAES). Vi ga 2 ml/kg over 20 minutter. 10 episoder med ICP over 20 mmHg hos 7 pasienter, ble behandlet etter denne protokollen.

Resultater: Alle intervensjonene resulterte i ICP reduksjon og CPP økning. Ved infusjonsstart var gjennomsnittlig ICP 25 mmHg (21-29mmHg), og CPP var 66 mmHg (58-81mmHg). Maksimal ICP reduksjon var 58% (43-83%, p=0,005) 40 minutter (25-90 minutter) etter infusjonsstart. Maksimal CPP økning var 26% (16-32%, p=0,005), også etter 40 minutter (20-70 minutter). Ved studiens slutt (210 minutter etter infusjonsstart), var ICP 35% (19-

39%, p=0,012) lavere enn ved tid null. De analyserte verdiene er gjennomsnittet av verdier registrert elektronisk hvert 30. sekund over de foregående fem minuttene. Statistisk analyse med Wilcoxon's test for parsammenligning.

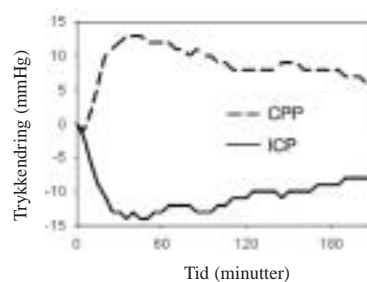


Fig. 1 Gjennomsnittlig endring i ICP og CPP

Konklusjon: 2 ml/kg med 7,2% NaCl i 6% hydroksyetyl stivelse gir en markant og forutsigbar effekt på intrakraniell hypertensjon etter SAH. Den betydelige effekten på ICP og CPP initialt avtar med tiden, men er fortsatt signifikant 3 timer etter avsluttet infusjon.

Interessekonflikt: studien har ikke mottatt ekstern støtte.

Referanser:

1. Qureshi AI, Suarez JI. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med 2000; 28: 3301-3313.

Kalstad J, Nielsen EW.

Anestesiavdelingen 8092 Nordlandssykehuset, Bodø.

Bakgrunn: Akutt litium intoksikasjon betegnes som farlig. Serum nivå på over 3.5 mmol/L (mEq/L) anses som livstruende og dialysekrevenne (1). Vi behandlet nylig en pasient med et meget stort litium inntak tatt i suicidal hensikt. Vi ønsket å undersøke hvor farlig akutt litiumforgiftning er.

Materiale og metode: Pasientbeskrivelse og gjennomgang av artikler fra PubMed med Medical Subject Heading (MeSH = MH) frasen: "Lithium/blood/poisoning" samt søk via www.google.com.

Kasuistikk: En 58 år gammel mann inntok i suicidal hensikt ca. 103 tbl litium á 83 mg, 78 tbl olanzapine (Zyprexa) á 10 mg, 124 tbl alimemazin (Vallergan) á 10 mg og 18 tbl lamotrigin (Lamictal) á 50 mg. Han ble intubert under transport med redningshelikopteret. Maksimal litiumkonsentrasjon var 9.6 mmol/L ca. 6 timer etter at han ble funnet. Han ble så hemodialysert i 3 seanser i tilsammen 33 timer med raskt fall i serum litiumkonsentrasjon. Han ble respiratorbehandlet i tilsammen 3 dager pga aspirasjonspneumoni. Nevrologisk tilsyn 9 dager senere viste lett ustøhet og lett svikt i noen sanser. Eventuelle varige nevrologiske sekveler er ikke fastslått ennå.

Resultater: Litiumnivå på 9.6 mmol/L er oss bekjent det høyeste som er rapportert fra Norge. Oversiktsartikler fra 60 og 70 tallet angir mortalitet på 25% og nevrologisk sekvele i opptil 1/3 (2, 3) ved akutt litiumforgiftning. I 1991 rapporterer imidlertid American Association of Poison Control Centers 4149 tilfeller av litium

overdose (4). To av tre var tilsiktede. Mortalitet var mindre enn 1 %. Femten prosent hadde moderate til alvorlige symptomer. En tilsvarende, men prospektiv, rapport fra en kanadisk giftsentral over litiumforgiftninger i året 1996 oppgir 0.5% morbiditet og 1% mortalitet, noe forfatterene sier er lavt (5). Dialyse er ikke automatisk nødvendig (1, 6).

Konklusjon: Mange nye artikler hevder akutt litiumforgiftning ofte gir milde symptomer tiltross for svært høye serumspil. Pasienter som utvikler (utilsiktet) forgiftningssymptomer under langtidsbehandling har oftere alvorlig forgiftning (1). Gitt dialysemulighet synes prognosen ved akutt litiumforgiftning å være god.

Litteratur:

1. Gadallah MF, Feinstein EI, Massry SG. Lithium intoxication: clinical course and therapeutic considerations. *Miner Electrolyte Metab* 1988; 14: 146-149.
2. Hansen HE, Amdisen A. Lithium intoxication. (Report of 23 cases and review of 100 cases from the literature). *Q J Med* 1978; 47: 123-144.
3. el Mallakh RS. Acute lithium neurotoxicity. *Psychiatr Dev* 1986; 4: 311-328.
4. Krishel S, Jackimczyk K. Cyclic antidepressants, lithium, and neuroleptic agents. *Pharmacology and toxicology. Emerg Med Clin North Am* 1991; 9: 53-86.
5. Bailey B, McGuigan M. Lithium poisoning from a poison control center perspective. *Ther Drug Monit* 2000; 22: 650-655.
6. Nagappan R, Parkin WG, Holdsworth SR. Acute lithium intoxication. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30: 90-92.

HALLUSINASJONER ETTER MIDAZOLAM PREMEDIKASJON; EN KASUISTIKK

Ursin ST

Anestesiavdelingen, Sentralsjukehuset i Rogaland.

E-post: stst@sir.no

Introduksjon: Midazolam som premedikasjon til barn regnes som trygt, med lite bivirkninger. Dose og administrasjonsmetode varierer og er stadig diskutert. Ved SiR bruker vi stort sett peroral administrasjon, dosen er midazolam 0,3-0,5 mg/kg inntil maks 15mg. Følgende kasuistikk beskriver en 9 år gammel gutt med uttalte hallusinasjoner og hodepine etter peroralt inntak av midazolam.

Kasuistikk: Jakob, 9 år, 30kg, tidligere frisk. Operert 3 år gammel for phimose (spyttet ut premedikasjon), 5 år gammel operert for supraumbilical hernie, uten premedikasjon. Nå planlagt dagkirurgisk operasjon for chalazion. Møtte på øyeavdelingen, tatt imot av sykepleier. Premedisinert med midazolam 15mg mikstur p.o.(dosert av sykepleier etter skjema). Nokså umiddelbart etter tilsett av operatør, som ikke fant operasjonsindikasjon. Da var Jakob tydelig påvirket av midazolam, lattermild, snøvlete tale, dobbeltsyn, og ute av stand til å motta informasjon. 30 minutter etter inntak ble han hallusinert, hørte lyder/stemmer, hadde synshallusinasjoner (bananer i ventilen i taket, menn bak forhenget, gullklumper som fløy gjennom luften og truet med å treffe ham). Lot seg ikke realitetsorientere, lot seg ikke avlede ved tiltale, tilbrakte de neste to timene med å vekselvis gjemme seg bak puten av redsel, og med å gripe etter gjenstander i luften. Gjenkjente ikke mor. Hallusinasjonene avtok 2,5 timer etter inntak,

men han fikk da hodepine som ikke responderte på Paracet 500mg, og som forårsaket et lengre opphold på postoperativ før han 6,5 timer etter midazolam-dosen kunne forlate sykehuset, fortsatt med hodepine, og med en ustø gange. Ved eksaminasjon dagen etter hendelsen hadde han amnesi for de første 30 min etter midazolam-inntak, men husket svært godt hallusinasjonene. Mareritt i et par uker etter sykehusoppholdet der hallusinasjonene ble gjenopplevd. Tegnet selv ned hele hendelsen for å illustrere hva han opplevde.

Diskusjon: Hallusinasjoner etter inntak av midazolam er lite omtalt i litteraturen bortsett fra et par kasuistikker, samt en Australsk rapport (1). Mange foreldre beskriver adferdsendring hos barna etter inntak av midazolam. Mange av barna er så små at det kan være vanskelig å få fram klare hallusinasjoner. Bivirkningene er mest uttalt 30min-2timer etter inntak. Vær oppmerksom på at hallusinasjoner og hodepine kan forekomme hos barn (og voksne) etter inntak av midazolam. Vurder om de største barna skal ha en lavere dosering (0,3mg/kg) da bivirkningene er doseavhengige og i tillegg trolig opptrer hyppigere hos de eldste barna. Uttalte sensoriske bivirkninger kan behandles med fysostigmin (3).

Referanser:

1. Paradoxical reactions with midazolam in children, *Australian Adverse Drug Reactions Bulletin* 1998 17; 1
2. Knaack-Steinegger R, Schou J, Therapie der paradoxen Reaktion nach Midazolam zur Regional-Anaesthesie, *Anaesthesist* 1987 36: 143-146

Reine P, Holtan A, Bjørge S, Kongsgaard UE.

Anestesiavdelingen DNR

E-post: preine@hotmail.com

Bakgrunn: Ved en rekke operative inngrep er det nødvendig med én-lungeventilasjon for å optimalisere de kirurgiske forholdene. Dobbel-lumen tube er den vanligste metode for å oppnå én-lungeventilasjon. Et alternativ er Univent® tuben som har en selektiv bronkial blokker.

Formål med presentasjonen: Vi ønsker visuelt å illustrere problemer og fallgruver ved bruk av disse to tubene. Presentasjonen gjøres i form av video.

Materiale og metode: Vi bruker standard Broncho-Cath® dobbel-lumen tube (høyre og venstre), samt Univent® tuben i

presentasjonen. Visuell illustrasjon er gjort med digitalt videokamera og videobronkoskop. Det er filmet fra pasienter og fra luftveismodell fra Lærdal.

Funn: Kirurgisk tilgang i feltet er like god ved de ulike tubene. Dobbel-lumen tube er oftest raskere i bruk, men det er fare for at man ødelegger cuff eller feilplasserer selve tuben. De hyppigste problemene er for høy eller for lav plassering av tuben eller posisjon i feil bronkus. Disse malposisjoner korrigeres enkelt ved hjelp av bronkoskop. Univent® kan være lettere å legge ned hos pasienter som er generelt vanskelige å intubere.

Konklusjon: Både dobbel-lumen tube og Univent® er gode instrumenter for å oppnå effektiv én-lungeventilasjon. Første valg er ofte dobbel-lumen tube, men Univent® har vist seg nyttig hos enkeltpasienter med spesielle behov. Vi anbefaler på det sterkeste, uansett metode, bruk av bronkoskop ved plassering av tuber for én-lungeventilasjon.

KAPNOGRAFI VED ENDOTRACHEAL INTUBASJON AV PREMATURE BARN < 1000 GRAM SIKRER RASK VERIFISERING AV KORREKT TUBELEIE. _____ abstrakt nr. 49

Salthe J¹, Kristiansen SM², Sollid S¹, Øglænd B², Søreide E¹.

¹Akuttklinikken, ²Barneklubben, Sentralsykehuset i Rogaland

E-post: sajo@sir.no

Klinisk verifisering av korrekt tubeplassering i trachea er ofte vanskelig hos nyfødte, særlig de minste premature (1).

Vi rapporterer vår erfaring med bruk av kapnografi for rask og sikker verifisering av korrekt tubeleie iløpet av 3 – 8 sekunder etter endotracheal intubasjon hos 4 barn < 1000 gram. Alle 4 barna ble forløst med sectio i spinalanestesi, p.g.a. alvorlig preeclampsii hos mødrene. Alle ble forsøkt intubert få minutter postpartum for surfactantbehandling og videre respiratorbehandling. Straks etter forsøk på endotracheal intubasjon ble en midtstrøms CO₂ måler koblet mellom tuben og Lærdal bag (Hewlett Packard Transport Monitor M1276A). Videre bagging med Oxygen, flow 5 – 10 L/min., til bag. Kapnografikurven ble analysert straks. En umiddelbar og vedvarende sagtakket CO₂ kurve, tydelig forskjellig fra 0 linjen, ble oppfattet som CO₂ utskillelse fra trachealt tubeleie. Vedvarende flat 0 kurve ble oppfattet som tubeleie i øsophagus. Klinik i løpet av de neste sekunder ble avgjørende for evt. nytt intubasjonsforsøk.

Kasus 1 og 2 : Tvillinger. Gestasjonsalder (GA) 25,5 uker, Tvilling I f.vekt 691 gram. Tvilling II f.vekt 553 gram. Apgar score på begge 8/9/9. Hjerterefrekvens 60-70. Lett central cyanose.

Kasus 3 : G.A. 26 uker, vekstretardert. f.vekt 506 gram, Apgar

score 7/8/9. Hjerterefrekvens ca. 60. Central cyanose. Kasus 4 : G.A. 27 uker, f.vekt 875 gram. Apgar score 8/9/9. Hjerterefrekvens 100, lett central cyanose.

Kapnografikurven hos Kasus 1 og Kasus 4 viste straks tydelig sagtakket form, tolket som vedvarende etter 3 – 8 sekunder. Videre klinisk forløp viste rask klinisk bedring som uttrykk for korrekt tubeleie.

De to første intubasjons-forsøkene hos Kasus 2 og Kasus 3 gav helt flate kapnografikurver og usikre kliniske funn m.h.t.tubeleie. Ingen klinisk bedring ved bagging på tuben. Tredje intubasjonsforsøk medførte for begge straks en tydelig sagtakket kapnografikurve, tolket som vedvarende etter 3 – 8 sekunder. Videre rask klinisk bedring bekreftet trachealt tubeleie.

Konklusjon: Etter vår erfaring skiller midtstrømskapnografi ved intubasjon av små premature raskt og sikkert mellom trachealt og øsophagealt tubeleie. Metoden er betydelig raskere og sikrere enn klinisk vurdering alene og bør innføres som rutine ved alle intubasjoner av nyfødte (2).

Referanser:

1. Rais-Bahrami K. Endotracheal intubation. side 253-269. In : MacDonald M.G., Ramasethu J.(eds). *Procedyrer in Neonatology*. Lippincott Williams & Wilkins. 2002.
2. Repetto JE et al. Use of capnografi in the delivery rom for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol*. 2001 Jul-Aug ; 21: 284-287.

Høymork SC, Ræder J.
 Anestesiavd, UUS
 E-post: s.c.hoymork@ioks.uio.no

Innledning: Det er kjent at kvinner våkner høysignifikant raskere enn menn etter propofolanestesi, men årsaken er ikke kjent (1,2). Vi har undersøkt om dette kan bero på ulikheter i kinetikk eller i medikamentfølsomhet.

Materiale/metode: Etter godkjenning i etisk komité og samtykke ble 30 kvinner og 30 menn, friske og unge inkludert i en åpen studie. De ble alle operert i underekstremitene i regionalbedøvelse. Som eneste sederende medikament ble det gitt propofol til søvn peroperativt, titrert til BISverdier mellom 40 og 50. S-propofol ble målt idet TCI-infusjonen ble stoppet (T1) og ved oppvåkning (T2).

Resultater:

	menn	kvinner	p-verdi
Oppvåkningstid (min)	8.2 ± 3.7	5.6 ± 2.4	0.003
BIS (T1/T2)	45 ± 10 / 79 ± 5	45 ± 7 / 76 ± 8	0.88 / 0.20
estimert prop (T1/T2) _g/ml	3.6 ± 0.9 / 1.8 ± 0.5	4.0 ± 0.9 / 2.3 ± 0.6	0.07 / 0.001
målt propofol (T1/T2) _g/ml	4.8 ± 1.4 / 3.1 ± 1.3	4.2 ± 1.3 / 2.5 ± 0.8	0.06 / 0.05
? propofol/oppvåkningstid	0.24 ± 0.17	0.33 ± 0.21	0.09

Konklusjon: Den tidligere påviste forskjellen i oppvåkningstid ble gjenfunnet. TCI algoritmen for propofol ser ut til å treffe bedre for kvinner enn for menn. Menn våkner ved høyere propofolkonsentrasjon, mens det ser ut til at kvinner tenderer til å eliminere propofol raskere under oppvåkning, vurdert som _propofol/oppvåkningstid. Det kan altså se ut til at både kinetiske og dynamiske forskjeller har betydning for kjønnsforskjeller i oppvåkningstida.

Referanser:

1. Gan et al, Anesthesiology 1999.
2. Hoymork et al, Acta Anaesth Scand 2000

SEVOFLURAN-INDUSERT MALIGN HYPERTERMI PÅ HJERTE-LUNGEMASKIN – EN KASUISTIKK _____

Petersen AJ, Jonassen AA, Mohr S, Andersson C, Skattum J, Kvernebo K, Paulsen OG, Stokland O, Kirkebøen KA.

Anestesiavdelingen og kirurgisk avdeling, Ullevål Universitetssykehus.

Introduksjon: Malign hypertermi (MH) er en meget alvorlig tilstand som kan være vanskelig å diagnostisere. Pasienter som utvikler MH er genetisk disponerte og tilstanden utløses av anestesimidler. MH er svært sjelden rapportert på hjerte-lungemaskin (HLM) og diagnostikken vanskeliggjøres, spesielt ved bruk av hypotermi.

Sykehistorie: En 76 år gammel mann ble operert med mitralplastikk og bypasskirurgi. Pasienten hadde gjennomgått to hjerteinfarkter, hadde hypertensjon og KOLS (ASA 4). Etter anesthesiinnledning (diazepam, fentanyl, pentobarbital natrium og cisatricurium) ble anestesi vedlikeholdt med sevofluran og lystgass på et enveis ventilasjonssystem (Servo 900, Siemens). Etter 20 min var pCO₂ 6,8 kPa og en hypotensjon utviklet seg gradvis (MAP 45-50 mmHg). Ventilasjonen ble økt fra 8 til 10 l/min. Bolusinjeksjoner med fenylefrin og adrenalin hadde kortvarig effekt og en infusjon med adrenalin ble startet i perioden før pasienten ble koplet til HLM. På HLM ble anestesi vedlikeholdt med sevofluran fra et forstøverapparat i HLM kretsen. Hypotensjonen fortsatte og en infusjon med noradrenalin ble startet. På tross av en økning i gasstilførsel med over 70%, en blodtilførsel på 5.5 l/min og rektal temperatur på 32.5° forble

pCO₂>6.0 kPa og BE>7.0 mmol/l. Alt teknisk utstyr ble sjekket grundig, echokardiografi ble utført for å utelukke aorta-disseksjon og abdomen ble palpert uten at en fant noen annen årsak til denne hypermetabolismen enn MH. Sevofluran ble erstattet med propofol, forstøverapparatet ble fjernet og alle slanger fra tube til ventilator ble erstattet. Det ble gitt dantrolen (2.5 mg/kg) på HLM og samme dose ble gitt ved avgang fra HLM. Postoperativt var det fortsatt en metabolsk acidose og rektal temperatur på 38.2° og det ble derfor igjen gitt dantrolen (150 mg over 3 timer). I løpet av infusjonen ble den metabolske acidosen normalisert og O₂-forbruket ble redusert med 20%. Pasienten ble hyperventilert (14 l/min) initielt postoperativt og forsert alkalisk diurese gjennomført (CK>38000 U/l). Adrenalininfusjonen ble stoppet etter 3 timer. Pasienten ble utskrevet fra sykehuset etter 12 dager i sin habituelle tilstand. Vi verifiserte diagnosen ved muskelbiopsi-testing (3 grams kontraktur ved 2% halotan og 0.2 grams kontraktur ved 2.0 mmol kaffein).

Diskusjon: MH er viktig å diagnostisere og behandle. Vanlige tegn på MH er tachycardi, blodtrykkstigning, hypoksi og hypercapni. KOLS og bruk av potente medikamenter som modifierer responsen på metabolske krav vanskeliggjør diagnostikken. Lav-flow anestesi i sirkelsystem med overvåkning av O₂-forbruk og CO₂-produksjon, vil alltid påvise hypermetabolisme. Vi mener at sevofluran var utløsende agens for vår pasient da dette er det eneste medikamentet vi brukte som er påvist å indusere MH. Familien blir nå utredet med genetisk screening og biopsi-testing.

Mohr S¹, Toft M², Müller-Reible CR³,

¹Ullevål Universitetssykehus, Anestesiavdelingen og Institutt for eksperimentell medisinsk forskning, Universitetet i Oslo.

²Avdeling for Nevrobiologi, Det medisinske fakultet, NTNU, Trondheim.

³Institut für Humangenetik der Universität Würzburg, Tyskland

E-post: smohr@online.no

En kvinne som hadde 3 barn, led av en moderat muskulær svakhet og ble henvist til Nevrologisk avdeling ved St. Olavs Hospital. Nærmere undersøkelser viste at det forelå en Central Core Disease (CCD).

På tidspunktet for diagnosen var genetiske undersøkelser ikke tilgjengelige, men begge hennes foreldre og øvrig nær familie ble undersøkt og funnet friske uten aktuelle muskulære lidelser. To av hennes barn viste seg siden å ha samme slags muskelsykdom.

Da genetiske undersøkelser ble tilgjengelige, ble det tatt kontakt med Institut für Humangenetik i Würzburg, der man har utstrakt erfaring med slike analyser.

Det ble screenet for mutasjoner i exon 101 og 102, og en heterocytot mutasjon ble påvist i exon 101 med forandring i nucleotid 14558 fra C til T (Codon 4863 ACC>ATC) som fører til endring i aminosyre 4853 fra threonine til isoleucine.

Denne mutasjonen er ikke tidligere påvist, og er sannsynligvis kausativ, da Thr 4853 ellers er bevart hos alle vertebrater. Videre er det påvist mange andre mutasjoner i dette området ved CCD. Samme mutasjon ble funnet hos hennes to barn som hadde samme kliniske og mikroskopiske diagnose. Et av barna som nå er snautt 30 år, har en muskelstyrke på nær 85% av forventet etter muskelmasse, har små til ingen problemer i dagliglivet, fikk foretatt en muskelbiopsi ved Ullevål med IVCT (In Vitro Contracture Test) etter retningslinjer fra EMHG (European Malignant Hyperthermia Group) og viste seg å være MHS.

Det har ikke vært mulig å gjøre genetiske studier på hennes foreldre, men tatt i betraktning den nitide kliniske undersøkelsen de var gjennom, virker det rimelig å anta at dette er en sann "De Novo" mutasjon.

Konklusjon: Nye mutasjoner vil oppstå, og så langt ser det ut til at IVCT forblir nødvendig i overskuelig fremtid.

PLEXUSANESTESI VED REPLANTASJONSKIRURGI. KIRURGISKE RESULTATER OG ANESTESIMETODER

Kjelstrup T.

Anestesiavdelingen, Rikshospitalet.

E-post: trygve.kjelstrup@rikshospitalet.no

Materiale og metode: Kirurgisk replantasjonsvirksomhet fra 1983 til 1998 fremlegges samtidig som enkeltresultater fra ekstreme kirurgiske situasjoner belyses. Foredraget beskriver funksjonell og neurologisk funksjon etter replantasjon av fingre og hender. Regionalanestesiologiske metoder for operasjon på overekstremitet presenteres. Plexusanestesiens betydning for microsirkulasjonen og den postoperative fasen drøftes.

Resultater: I nevnte tidsrom ble det behandlet 565 pasienter som fikk replantert 797 ekstremitetsdeler derav 54 hender, 30 armer, 526 fingre og 168 tommer. Det resterende antall var amputater på underekstremitet. Gjennomsnittlig per år ble 37 pasienter operert, og gjennomsnittlig overlevelse av amputatet var 81%. Det tilsvarende nekrose av 152 (19%) replanterte lemeddeler. Regionalanestesi ved håndkirurgi er vesentlig mindre brukt de siste årene.



Konklusjon: Regionalanestesi ved replantasjonskirurgi er av betydning for det operative forløp og for den postoperative fasen. Plexusanestesi kan ha gunstig effekt for å hindre et kronisk regionalt smertesyndrom. Interessen for regionalanestesi må styrkes.

HØY-VOLUM HEMOFILTRASJON UNDER EKSTRACORPOREAL SIRKULASJON FOR HJERTETRANSPANTASJON HOS MOTTAGER MED NYRESVIKT OG HYPERKALEMI ___abstrakt nr___ 54 ___

Bugge JF¹, Mohr B¹, Kjersem AM²,

¹Anestesiavdelingen T

²Thoraxkirurgisk avdeling, Rikshospitalet.

E-post: jan.fredrik.bugge@rikshospitalet.no

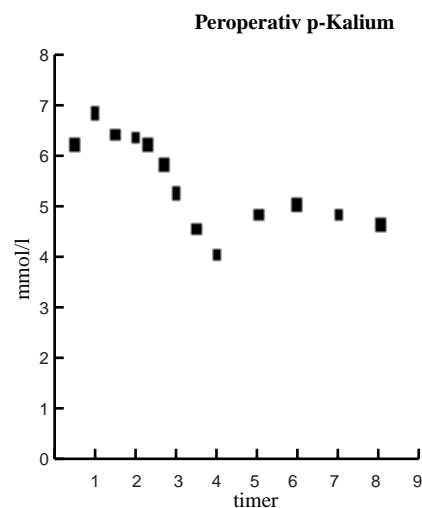
Introduksjon: Konvensjonell hemodialyse er meget effektiv behandling av livstruende hyperkalemi. I situasjoner hvor hemodialyse ikke er et aktuelt alternativ, kan hemofiltrasjon være effektivt, men må da utføres med høye filtrasjons-volumer og derav følgende store volum kaliumfri erstatningsvæske. Følgende kasuistikk belyser problemet.

Sykehistorie: En 62 år gammel mann med hjertesvikt på ischemisk grunnlag. Coronaroperert 2 ganger. Tablett-regulert diabetes mellitus. Akseptert for hjertetransplantasjon (tx) 5 måneder før tx og hadde da p-kreatinin = 97 µmol/l samt p-urea = 6,4 mmol/l. Kontrollverdier 10 dager før tx var henholdsvis 98 µmol/l og 10,4 mmol/l. Normale elektrolyttverdier.

Ankom til tx med p-kreatinin = 174 µmol/l, p-urea = 25,8 mmol/l, p-Natrium = 130 mmol/l og p-Kalium = 6,0 mmol/l. Under ekstracorporeal sirkulasjon ble det hemofiltrert 6300 ml, og det ble tilført 5000 ml bikarbonat-bufret, kaliumfri erstatningsvæske (Hemosol B0, Hospal). Peroperative kaliumverdier er vist i figuren. Det ble peroperativt tilført kalium-holdige væsker i form av 4700ml Ringer acetat, 1600ml Octaplas og 2100ml SAG. Til tross for dette var p-Kalium redusert til 4,8 mmol/l ved operasjonslutt. Postoperativt holdt p-Kalium seg innenfor normalverdiene. Kreatinin steg til maksimum 309 µmol/l 2. postoperative dag for deretter å falle. p-urea nådde maksimum = 37,1 mmol/l 5.

postoperative dag. Døgndiuresen var 2000-4500 ml de først 4-5 dagene. 600-700 mg furosemide/døgn ble gitt som kontinuerlig infusjon i 3 dager for deretter å bli redusert til 20 mg x 2. Ingen ytterligere hemofiltrasjon/dialyse ble utført. Ved utskrivelse etter 28 dager var p-kreatinin = 141 µmol/l og p-urea = 12,7 mmol. Et halvt år senere var verdiene henholdsvis 92 µmol/l og 8,3 mmol/l, og pasienten i velbefinnende.

Konklusjon: Høy-volum hemofiltrasjon i den ekstracorporeale sirkulasjonskretsen er effektiv behandling for livstruende hyperkalemi hos pasienter på hjerte/lunge maskin.



ENDRING AV PERIOPERATIVE RUTINER LETTER MOBILISERING OG REDUSERER RESSURS-FORBRUK VED THORACOTOMIER.

abstrakt nr 55

Bjørngaard M, Berg EM, Haaverstad R, Wahba A, Stenseth R.

Hjerteklinikken St. Elisabeth, St. Olavs Hospital, Trondheim.

E-post: mads.bjorngaard@stolav.no

Innledning: Anestesiologiske utfordringer ved thoracotomier omfatter bl.a. en-lunge-ventilasjon og god postoperativ analgesi med tanke på tidlig mobilisering og kortere postoperativ liggetid. Nye perioperative rutiner ble etablert første halvår 2002, og resultatet av endringene er undersøkt mot en historisk kontroll.

Materiale og metode: Alle thoracotomerte pasienter operert etter 1. sept. 2002 (studiegruppe), ble behandlet etter følgende retningslinjer: Preop: Diazepam, paracetamol, diclofenac som premedikasjon. Pas. leirer seg selv i sideleie på vaccummadrass, intubasjon med dobbel-lumen-tube i sideleie, kontroll med bronkoskop. Intraop: Total i.v. anestesi (remifentanyl og propofol), tidlig aktivisering av thoracal epidural (TEA), noradrenalin for å redusere i.v. væsketilførsel. Postop: TEA (levobupivacain, fentanyl, adrenalin) med bærbar smertepumpe i 3-5 dager, paracetamol og diclofenac. Morfin i.v. ble gitt ved ikke tilfredsstillende effekt. Daglig oppfølging av anestesilege. Mobilisering i stol eller på sengekant operasjonsdag, drikk/spise så snart pas. ønsker. Blærekateter ut op.dag om mulig. Dren ut 1.-3. postop. dag om ikke luftlekkasje eller mye pleuravæske, full mobilisering. Retrospektiv innhenting av data fra pasienter operert i 2001, hvor TEA også ble brukt rutinemessig, er brukt til sammenligning (kontrollgruppe). Resultater oppgitt i % eller median (range).

Resultater: 41 pasienter, 65 (18-89) år, (19 kvinner, 22 menn) hvorav 35 (85 %) ble operert for ca. pulm, er inkludert i studiegruppen fram til 8. august 2003. 35 pasienter, 64 (30-81) år, (17 kvinner, 18 menn) hvorav 27 (79,4 %) ble operert for cancer i kontrollgruppen. Tid fra narkoseinnledning til start operasjon ble redusert fra 63 (35-100) min. til 43 (20-76) min.. Tubedislokasjon er ikke registrert i studiegruppen. En reduksjon i bruk av morfin i.v. i studiegruppen, 7,1 (0-51) mg vs 3,5 (0-37) mg operasjonsdøgnet, 27,8 (0-89) mg vs 0,0 (0-30) mg totalt første 3 døgn ble registrert.

Videre resultater er vist i tabell 1.

Tabell 1

	2001	2002/03
Mobilisert operasjonsdag %	3,1	79,4
Mobilisert 1. dag postop. %	48,5	97,1
Blærekateter fjernet 1. dag %	0	76,5
Blærekateter dager median (range)	5 (1-34)	1 (0-4)
Thoraxdren, dager median (range)	3,5 (1-20)	2 (1-12)
Postop. liggetid dager median (range)	7 (2-74)	4 (2-22)

Konklusjon: Intubasjon i sideleie er en trygg metode som reduserer tidsforbruk og risiko for tube-dislokasjon. Fokus på perioperativ epidural analgesi samt postoperativ oppfølging fremmer mobilisering og reduserer ressursforbruk ved thoracotomi.

Når kun det beste er godt nok

Nyhet!



Laerdal Silikon Resuscitator

Gjennom 35 år har Laerdals silikonresuscitatorer vært ledende innen sitt felt. Nå kan vi tilby ny design som viderefører Laerdal-kvaliteten, og som sikrer effektiv bruk for profesjonelle livreddere.

- Unikt, nytt materiale gir deg en bedre følelse med pasientens compliens og kan redusere faren for overventilering
- Ny, integrert inntaksventil gir enklere demontering og renhold
- Nytt multifunksjonelt maskeskjold og gjennomsiktig helstøpt silikonmaske
- Finnes i størrelsene voksen, barn og prematur
- Ny overtrykksventil på barn- og prematur-modellen oppfyller nye anbefalinger fra ILCOR
- Mulighet for navnermerking av resuscitatoren



Besøk www.laerdal.no

LAERDAL MEDICAL AS, Postboks 377, 4002 Stavanger
Tel. 51 51 17 00, Telefaks 51 52 35 57, E-mail laerdal.norway@laerdal.no



Laerdal

helping save lives



Fresenius Kabi.

**Leverandør av produkter,
kunnskap og service innenfor
klinisk ernæring og væsketerapi.**

Velkommen til vår utstilling.

Fresenius Kabi Norge AS
Gjerdrumsvei 12, NO-0484 Oslo, Norway
Telephone + 47 22 58 80 00
Telefax + 47 22 58 80 01

 **Fresenius
Kabi**
Caring for Life