



NAForum

Tidsskrift for Norsk anesthesiologisk forening, DNLF



24 ■ 1
2011

Tema: Nevroanestesi og nevrointensiv behandling

11 år gammel jente med alvorlig lungesvikt Invasiv behandling ved akutt hjerneinfarkt Prehospital nevroproteksjon - klart man kan! Hovedtraume - håndtering de første timer Behandling av pasienter med alvorlige hodeskader Headinjury and Nutrition

Four articles in English

Anestesiologi, subspesialisering og kompetanseområder



Denne utgaven av NAForum fokuserer på nevroanestesi og nevrintensiv. Dette bringer mine tanker mot en bredere problemstilling, nemlig spesialisering kontra generalisert kunnskap.

Anestesi som fag er vesensforskjellig fra de fleste andre kliniske fag. Mens andre faggrupper, og kanskje i særlig grad de kirurgiske, har fokus på å reparere eller erstatte skadet vev, så er vår oppgave å holde pasientene i live og besørge at de har det så bra som mulig mens dette arbeidet pågår, eller i det minste overlever hva det nå er vi utsetter dem for. For å få dette til må vi både ha god kunnskap om det arbeidet kirurgen bedriver og god forståelse for annen fysiologi/patofysiologi som påvirker pasientens tilstand.

Nettopp her ligger en av de store utfordringene. Vi opplever at krav til kunnskap om kirurgens arbeid, om hvordan dette påvirker vårt fag og våre utfordringer og om hvordan vårt valg av metoder etc påvirker pasienten, er stadig økende. Høyspesialiserte inngrep krever høyspesialisert anestesi. Samtidig vet vi at krav til spesialisering i enda større grad gjelder for kirurgene. Her har dette gått så langt at flere av disse faggruppene synes å erkjenne at deres kunnskap om annen patofysiologi enn den de selv er direkte involvert i er for dårlig. Deres krav til og forventninger om at vi tar oss av "resten" er stadig økende. Dette ga seg blant annet utslag i fjorårets debatt i Tidsskriftet om hvorvidt anesthesiologene i større grad skal involvere seg i hele den perioperative behandlingen av pasienten.

Den gang var karakteristikken fra kirurgene at vi hadde bygget oss et sterkt fag, men for langt unna deres kliniske hverdag: de etterlyser mao et sterkere engasjement der vi bruker vår breddekunnskap i vurderingene og behandlingen av pasientene under hele sykehusoppholdet. Jeg ville kanskje like gjerne beskrive dette som at de er i ferd med å bygge seg en spisskompetanse som etter hvert er så spiss og så høy at dette er i ferd med å velte. De trenger mao. i økende grad vår støtte i alle deler av behandlingen som ikke er direkte relatert til den kirurgiske prosedyren.

Hvor vil jeg så med dette? Jo, også innenfor anestesen aner vi altså en økende spesialisering. Dette innebærer selvfølgelig økt krav til kompetanse innefor denne delen av faget; det er således tuftet på faglige krav. Likevel, gitt grunnpreget i vårt fag ligger det hele tiden som en forutsetning at vi ivaretar vår kunnskap om de mer generelle problemstillingene, som kan gjelde for alle pasienter. På de store universitetssykehusene, og ikke minst OUS, begynner dette å bli en utfordring. Vi balanserer på stram line: samtidig som kunnskapsutviklingen gjør det nødvendig med noen grad av spesialisering må vi ta vare på nettopp vår evne til å ivareta hele pasienten. Det er nemlig ikke helt lett å se hvem som eventuelt skulle kunne komme oss til unnsetning, skulle også vi bygge vårt fag så smalt at vi trenger støtte for ikke å velte.

Oslo 1. mars 2011

Per Meinich

Leder, NAF

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.

Ansvarlig redaktør

Anne Berit Guttormsen
Haukeland Universitetssjukehus
N-5021 Bergen
E-mail: anne.guttormsen@helse-bergen.no

Design/layout

Liv K. Norland
Akuttjournalen Arena AS
Auglendsmyrå 4
4016 Stavanger
Tlf: 99 59 16 86
E-mail: artdirector@akuttjournalen.com

Forside: Embolektomi i venstre a. cerebri media
med full reperfusjon

NAForum på internett

www.nafweb.no

Materiellfrister

nr 2-11 1. mai
nr 3-11 1. september
nr 4-11 1. november

Styret i NAF

Leder Per Meinich
Akershus universitetssykehus
peme@broadpark.no

Sekretær Signe Søvik
Akershus universitetssykehus
signe.sovik@ahus.no

Kasserer Søren Erik Pischke
OUS Rikshospitalet
spischke@gmail.com

Høstmøtesekretær Lars Jacobsen
Sørlandet Sykehus HF Arendal
lars.jacobsen@me.com

Medlemssekretær Marie Rønning
Nordlandssykehuset Bodø
marie.ronning@gmail.com

Medlem og NAFWeb-redaktør Håkon Trønnes
St Olavs Hospital HF,
hakon.tronnes@stolav.no

Bli medlem i NAF:

NAF er en fagmedisinsk forening under Den Norske Legeforening (DNLf).

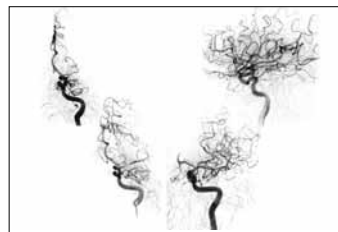
Du må være medlem av DNLf for å kunne være medlem av NAF. Spesialister i anesthesiologi er automatisk medlemmer av NAF. LIS må melde seg inn. Meld deg inn via www.nafweb.no. NAF vil gjerne ha deg som medlem!

Medlemsfordeler:

NAForum 4 ganger i året. Automatisk medlemskap i SSAI, Acta Anaesthesiologica, 10 nummer i året, Høstmøtet til redusert pris. Som medlem kan du også delta på "de nordiske utdannelsene" i Intensivmedisin, Smerte, Obstetrisk anesthesi, Akuttmedisin og Barneanesthesi og intensivmedisin (nysgjerrig? se www.ssaai.info)

Kontingent til DNLf

Spesialister 6500 kr; LIS 5 850 kr, < 3 år etter avlagt embedseksamen 4875 kr, Bosatt i utlandet 3250, studenter 450 kr.



2 Lederen har ordet

: Per Meinich

4 Redaktøren har ordet

: Anne Berit Guttormsen

5 Ikke søk om spesialistgodkjenning før sjekklisten er komplett!

: Birgitte Sterud

7 Interventional lung assist (iLA)- Eit nytt behandlingsprinsipp ved akutt lungesvikt

: Gunhild Holmaas

10 11 år gammel jente med alvorlig lungesvikt

: Helge Asbjørnsen, Hans Julius Heimdal, Gunnar Bentsen og Anne Berit Guttormsen

19 Noen farmakokinetiske betraktninger ved analgetika belyst med en kasuistikk

: Alf Kristoffer Ødegaard

21 Parkinsons sykdom og anesthesi

: Majvi Jonung og Erik Sjøfteland

23 Invasiv behandling ved akutt hjerneinfarkt

: Lars Thomassen, Titto Idicula og Jostein Kråkenes

28 Nevrologisk dysfunksjon hos barn etter langvarig sedasjon med isofluran

: Oddbjørn Haugen

30 Klipsing av cerebralt aneurisme etter subarachnoidalblødning

: Christina Drewes

32 Spekket med gullkorn om dagkirurgi

: Fred Andersen

33 Solid og omfattende om kreftsmarter

: Lars Jørgen Rygh

34 "Severity of illness and short-term outcomes in Scandinavian intensive care medicine"

: Kristian Strand

36 Sovesvamper og andre remedier i middelalderen "ut dolorem non sentiant"

: Morten Bjelland

40 Skomakar, bli ved din lest!

: Reidar Kvåle

44 Prehospital nevroproteksjon - klart man kan!

: Per P. Bredmose og Anders Rostrup Nakstad

47 Hovedtraume - håndtering de første timer

: Viola Olesen

52 Datortomografi ved mindre skalltrauma - nu eller aldrig?

: Anders Eriksson

56 Target temperature management after out-of-hospital cardiac arrest-the TTM-trial

: Niklas Nielsen and Jan Hovdenes

58 Behandling av pasienter med alvorlige hodeskader

: Annette Robertsen og Kjetil Sunde

68 Headinjury and Nutrition

: Anne Berit Guttormsen

71 Akutt rehabilitering av traumatisk hjerneskade i intensivfasen, nytt arbeidsfelt for anestesileger

: Per Kvandal, Annette Robertsen og Kristin Alvsåker

73 Dexmedetomidine: Also for neuroanaesthesia?

: Pathmanathan Nareskumar og Eirik Sjøfteland

77 Improving post resuscitation care

: Kjetil Sunde

81 En fødepidural historie fra Kvinneklippen

: Inger K. N. Jenseth



Ingen er bare det du ser

Ukjent

Tema for dette NAForum er Nevroanestesi og Nevrointensivmedisin. Som medredaktør har jeg hatt seksjonsoverlege Eirik Søfteland, Haukeland universitetssykehus. Ideen om å lage et NEVRO nummer ble unnfanget under Høstmøtet i 2010, da Eirik fortalte meg om den nystartede "Nevro-anestesi- og intensivgruppen" i NAF. Jeg inviterte han straks med som medredaktør, og sporty som han er svarte han ja uten å nøle. Vi planla litt, men det er stadig sånn med NAForum at redaktøren aldri helt vet hvordan det blir til slutt – bladet blir liksom til underveis. Til nå har denne arbeidsmetoden fungert – men det går jaggu utover nattesøvnen når endelig, endelig deadline er i ferd med å bli overskredet for n'te gang.

"Nevroanestesi- og intensivgruppen" i NAF ble startet før Høstmøtet 2010 etter initiativ fra overlege Bente Karlsson, OUS. Gruppen er foreløpig uformell. Medlemmer er anestesi- og intensivleger som driver med og har interesse for nevroanestesi og nevrointensiv medisin. Gruppen hadde første møte under Høstmøtet i 2010 med faglige innlegg fra flere. Det er nokså få leger som driver med dette fagfeltet i Norge. Hensikten med gruppen er å lage et felles nasjonalt faglig forum hvor man skal kunne lære av hverandres metoder og erfaringer. Selv om behandlinger og regimer kan variere noe mellom sykehusene, synes det som om problemer og dilemma er de samme i konkrete situasjoner.

Dette nummeret inneholder flere spennende kasuistikker og flere oversiktsartikler som vi tror kan være til nytte for flere. Nytt er også at vi denne gangen har fire artikler på engelsk. Redaktøren har vyer - ønsker at også utenlandske kollegaer skal ta en titt i NAForum.

God lesning

... og husk at neste NAForum kommer ut i forbindelse med SSAI kongressen i Bergen i juni- dvs NAForum nr 3 blir hetende nr 2 i år. Til høsten planlegges et temanummer om "outcome". Godtfolk: Spiss blyanten!

Vi sees i Bergen i JUNI – tenk deg tur over vidden i fullmåne.....

Bergen, 28/2-11

AB og Eirik

Ikke søk om spesialistgodkjenning før sjekklisten er komplett!

Birgitte Sterud

Overlege og Prosjektleder Forskning, Fagutvikling og Innovasjon, Sykehuset Østfold, Leder i Spesialitetskomiteen i anestesologi
birgitte.sterud@online.no

Spesialitetskomitéen erfarer at enkelte søkere ikke har komplette sjekkliste ved søknad om godkjenning som spesialist. Vi erkjenner også at noen mener tidligere spesialitetskomitéers godkjenninger skaper presedens ved at det ikke er nødvendig med komplett sjekkliste. Nåværende spesialitetskomité føler seg ikke bundet av tidligere komitéers godkjenninger av kandidater med noen mangler i sjekklistene, og ønsker å gjennomføre en strengere håndheving av reglene.



Birgitte Sterud

Sjekklistene er til for at vi skal kunne ha en viss kvantitativ kontroll med innholdet i utdanningstiden. Altså hva en skal ha gjort/lært før man søker spesialistgodkjenning. Det er det samme som kurstimer – her godtas heller ikke avvik fra kravene. Den enkelte avdelingsoverlege/-leder skal i tillegg attestere for tilfredsstillende utført tjeneste, her ligger altså den kvalitative kontrollen.

Spesialitetskomitéene i de ulike spesialitetene vurderer spesialistsøknader, før endelig godkjenning/avslag i Legeforeningens sentralstyre. Enn så lenge er altså Legeforeningen av Helsedirektoratet delegert å godkjenne spesialister. Utenforstående mener ordningen slik den er nå kan sammenlignes med at bukken passer

havresekken. Vi vet at slik er det ikke. Og vi vet at denne ordningen likevel er ment å opphøre, men fra hvilket tidspunkt er imidlertid usikkert. Det har kommet få signaler om hvem som i fremtiden skal godkjenne legespesialister, og hvordan søknadene da skal vurderes.

Vi kan håpe på like strenge vurderinger som vi selv står for nå, og mener at både den enkelte som skal godkjennes og faget vårt er tjent med at lista ligger der den ligger.

Sjekklisten er under revisjon. Når den nye sjekklisten blir innført, vil selvsagt de som da står på trappene til å søke godkjenning kunne søke med basis i nåværende sjekkliste. Eksakt informasjon om slik overgangsordning vil foreligge samtidig med ny sjekkliste.



In cooperation with Haukeland University Hospital,
Vingmed AS, Vingmed Svenska AB and Novalung GmbH

One day training on Novalung iLA

Theoretical aspects and practical training on pigs.

The training will take place in Bergen at

Haukeland University Hospital on June 14th

- the day before SSAI 2011 starts

Preliminary Program

09:00 Lectures about principles and
practical conduct of the
Novalung iLA treatment

12:00 Lunch

13:00 Practical training on pigs

17:00 Discussion and conclusion

Lectures will be held in English

Registration:

info@vingmed-as.no / +47 67 58 06 80

Deadline for registration is May 10th

Registration fee is NOK 1 000,-

Minimum participants is 8, maximum is 20.



VINGMED

Fjordveien 1, Pb. 374, 1323 Hovik

Tlf: 67 58 06 80 Fax: 67 10 12 12

E-post: info@vingmed-as.no www.vingmed-as.no

novalung®

Solutions for Lung Failure

Interventional lung assist (iLA)- Eit nytt behandlingsprinsipp ved akutt lungesvikt

Gunhild Holmaas

Kirurgisk Serviceklinikk, Intensivmedisinsk seksjon, Haukeland Universitetssjukehus

gunhild.holmaas@helse-bergen.no

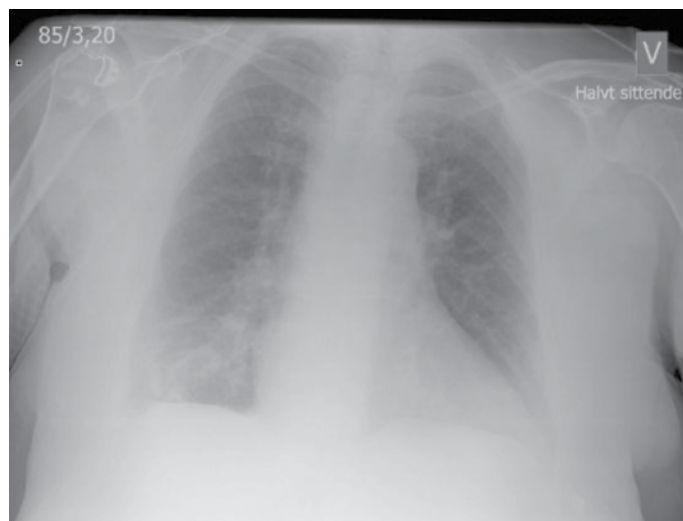
Foto: Bjørn Alme og Anne Berit Guttormsen

Interventional lung assist membrane ventilator (iLA) er best samanliknbar med arteriovenøs dialyse der CO_2 diffunderer over filtermembranen og blir frakta vekk med oksygen som "dialysevæske". Noko oksygen diffunderer motsett veg og aukar pvO_2 og SvO_2 . Ein etablerer ein arteriovenøs shunt, og effekten av behandlinga er avhengig av pulstrykkregulert blodfløde gjennom shunten og mengda oksygen som passerer gjennom filteret. Metoden er uavhengig av lungecompliance, tilgjengeleg alveoleoverflate og gasdiffusjon over alveolemembranen, og balansegangen mellom uakseptabel hyperkapni og uakseptabel ventilering og barotraume blir lettare. " CO_2 -dialyse" har lite effekt på oksygeneringa, og talet på pasientar som vil ha nytte av metoden er derfor ikkje så stort.

Pasienthistorie

Ei 63 år gammal kvinne med KOLS Gold klasse 4 blei innlagt med taledyspnø og cyanose på vårens finaste dag. Respirasjonsfrekvens var 30-35 per minutt. Med 2 liter O_2 på nasekateter var SpO_2 79 %, pH 7,19, PaCO_2 13,5 kPa, BE 9,4, HCO_3 37,5 mmol/l og PaO_2 4,67 kPa. CRP var 40 mg/l, LPK 12,3 10^9 /l, og andre innkomstprøver normale (Figur 1).

Pasienten fekk behandling med maskeventilasjon utan særleg hell og blei intubert. Trykkkontrollert ventilasjon med topptrykk opp til 34cm vatn, forlenga ekspirasjonstid (1:4), høg (15) og låg (2) PEEP og muskelrelaksering blei forsøkt, men pasienten hadde stadig høg intrinsic PEEP (PEEP_i 18-22cm vatn) og etter kvart stigande PaCO_2 . Medikamentell behandling med salbutamol- og ipratropiumbromidinhalasjon, teofyllin bolus og infusjon, terbutalin infusjon, steroider og 3. generasjons cefalosporin blei etter kvart supplert med magnesium- og ketamininfusjon.



Figur 1: Røntgen thorax ved innkomst



Figur 2: anaConDa gassdoseringsfilter



Figur 3: Vår einaste tidlegare pasient



Figur 4: Novalung® iLA

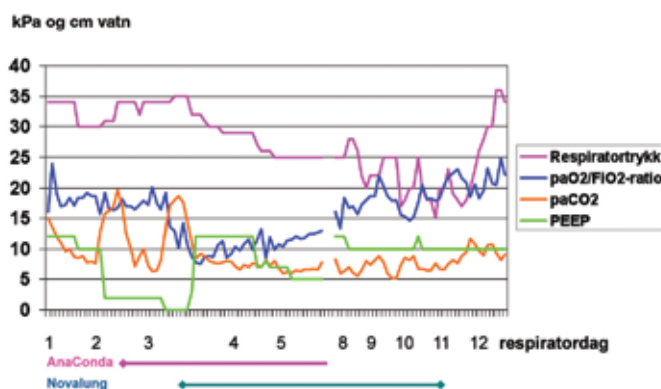
2. respiratordag steig PaCO_2 til 20 kPa, og PEEPi til 24 cm vatn. Isofluraninhalasjon blei starta opp ved hjelp av anaConDa som er eit gassdoseringsfilter tilkopla ein gassmonitor (Figur 2).

Isofluran hadde god effekt initialt, men neste dag forverra situasjonen seg igjen, og PaCO_2 steig til 18,6 kPa, og pH fall til 7,04. Pasientens tilstand blei oppfatta som ein status astmatikus. Alle tilgjengelege medikament var forsøkte, PiCCO målingar gav ikkje mistanke om overvæsking, og ulike respiratorinnstillingar, auka sedering og nye forsøk på muskelrelaksering gav ikkje ønska effekt.

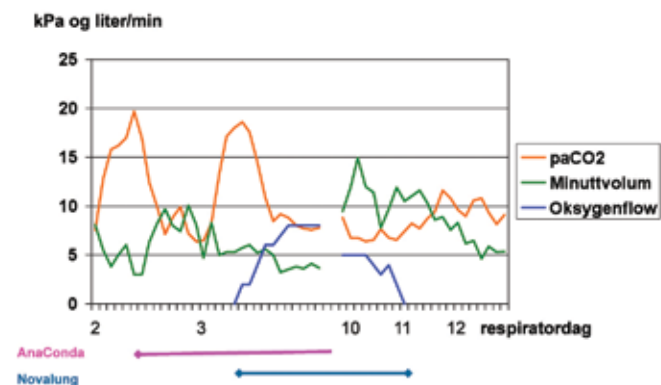
Intensivavdelinga hadde kjøpt inn iLA (Novalung®) i samband med svineinfluensaepidemien, og me hadde hatt eitt kurs (Figur 3).

Etter avtale med familien, installerte me ein arteriovenøs shunt med Novalung® membranventilator og 8 liter oksygenfløde hos pasienten (Figur 4).

Respiratorinnstillingane blei straks endra til lungeprotektiv behandling (tidalvolum 6ml/kg og PEEP 12). $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -ratio fall frå 14 til 7 kPa da iLA blei starta (Figur 5 og 6).



Figur 5: Blodgassar og intervensjon



Figur 6: CO_2 -eliminering

Det blei påvist *Haemophilus influenzae* på steril børste frå lungene, og pasienten fekk behandling med Ciprofloxacin. iLA blei seponert etter 8 dagar. Bergensregn hadde da fjerna pollen frå lufta. Medikamentell behandling blei seponert i rekkefølge

- isofluran
- ketamin
- teofyllamin
- terbutalin
- antibiotika
- steroider (etter heimkomst)

Etter 18 dagar blei pasienten flytta til lungeavdelinga med heimerespirator. 38 dagar etter innkomst blei ho utskriven til heimen. Ho gjekk da sjølv. Lungefunksjonssprøver på poliklinisk kontroll viste uendra verdiar frå før sjukehusinnlegginga.

Diskusjon

At hard bruk av respirator aukar mortaliteten er veldokumentert for ARDS og er sannsynleg ved andre tilstandar (1). Direkte fjerning av CO₂ frå blodet ved alvorleg hyperkapni gjer det mogleg å bruke ei meir lungeprotektiv respiratorbehandling. Sjølv om store randomiserte studiar så langt ikkje er publiserte, fins det litteratur som tyder på at iLA er ein nyttig behandlingsstrategi (2, 3, 4).

Ifølge produsenten av Novalung iLA (Novalung GmbH) vil oksygenoverføringskapasitet ved blodfløde 1000-1500 ml/minutt på ein vaksen person med normalt blodtrykk og tilgjengelege kateter (13, 15 og 17 F) og oksygenfløde på 2-12 liter/minutt, vere $16 \pm 8,3$ % av totalt kalkulert oksygenopptak og CO₂-fjerningskapasitet 50 % av total CO₂-produksjon (kurs på Novalung academy hausten 2009). Hos vår pasient fall PaO₂/FiO₂-ratio ved etablering av iLA. Ei forklaring på dette kan vere auka shunting i lungene på grunn av vasodilatasjon ved auka pvO₂ og SvO₂ forårsaka av arteriovenøs shunt og oksygenering i filteret. Ei anna forklaring kan vere fleire atelektasar og auka shunting i lungene når tidalvolumet blei redusert for å oppnå lungeprotektiv ventilasjon.

Store kateter og det at pulstrykket driv blodet gjennom filteret gjer behandlinga effektiv. Eit blodfløde på 1-1,5 liter gjennom filteret per minutt gjer CO₂-fjerningseffekt samanliknbar med ECMO-behandling. Utan pumper og med berre eit flowmeter som teknisk dippedutt, tek filteret liten plass og er mogleg å frakte med på CT eller opp i stol (Figur 7). Effekten er avhengig av eit adekvat blodtrykk (MAP>60mmHg), og ved blodtrykksfall eller sirkulasjonsstans vil behandlingseffekten avta eller opphøre. Ein arteriovenøs shunt opp mot 25 % av cardiac output vil auke preload og redusere afterload, og pasientens hjerte må tåle dette utan at uhandterleg tachycardi eller blodtrykksfall blir resultatet. Hos vår pasient blei noradrenalin auka frå 0,26 til 0,28 µg/kg/minutt idet shuntten blei opna, og middelarterietrykket fall frå 75 til 64mmHg. Pasienten var allereie tachycard med puls 140 per minutt, og opning av shuntten endra ikkje på det. Pumpedreven venovenøs iLA er i ferd



Figur 7: I skogen av utstyr er iLA ein liten busk

med å kome på marknaden. Det er mogleg å parallellkoppe iLA med hemofiltrasjonsmaskin eller MARS på venestida av shuntten (figur 4 og 7).

iLA er ei spennande nyvinning innan respirasjonssviktbehandling, men talet på pasientar som kan ha nytte av behandlinga, er ganske lite. På vår intensivavdeling (445 pasientar i 2009) har berre ein pasient sett ut til å kunne ha nytte av behandlinga i løpet av det siste året. Pasienten må fyrst og fremst ha eit CO₂-problem, oksygeneringa må ikkje vere heilt kritisk, pasienten må ikkje ha alvorleg perifer ischemi i underekstremitetane, og hjertet må tåle ein stor arteriovenøs shunt. Behandlinga er dyr, eitt filter kostar 23 000 kr (2010) og kan brukast opp til ein månad. Behandlinga krev heparinisering og nøye monitorering, og pasienten må vere på ei intensivavdeling. Om ein skal sentralisere iLA-behandling til nokre få store senter eller bruke behandlinga også på mindre sjukehus, bør nok opp til debatt.

Pasienten har godkjend bruk av sjukehistorie og bilete. Forfattaren har ingen interessekonflikt i høve til Novalung GmbH.

Red. Denne kasuistikken mottok pris for beste kasuistikk ved Høstmøtet i Norsk anestesiologisk forening i oktober 2010.

Litteratur

1. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology* 2007 Jun; 106(6):1226-34
2. Zimmermann M et al. Pumpless extracorporeal interventional lung assist in patients with acute respiratory distress syndrome. a prospective pilot study. *Crit Care*.2009; 13(1): R10
3. Bein T, Muller T, Weber-carstens S. Extracorporeal lung support procedures (ECMO/iLA). *Pneumatologie*. Mar 2008; 62(3):137-42
4. Walles T. Clinical experience with the iLA Membrane Ventilator pumpless extracorporeal lung-assist device. *Expert Review of Medical Devices*. May 2007; 4(3): 297-305

11 år gammel jente med alvorlig lungesvikt

Helge Asbjørnsen

Kst overlege, KSK, Haukeland universitetssykehus (HUS)

xasb@helse-bergen.no

Foto: Anne Berit Guttormsen og Fridas far

11 år gammel jente, tidligere frisk. Hadde tre dager sykehistorie med kvalme, svimmelhet og feber, samt smerter i ryggen ved respirasjon. Ingen dysuri. Mor kontaktet barnepoliklinikken på HUS, og der fant de på urinstix leukocytter 2+, protein 2+, ketoner 3+ og CRP 79 mg/l. Urinen ble også tatt til dyrkning, men den viser seg i ettertid å være negativ. Det ble startet med Selexid på mistanke om UVI og de ble sendt hjem. To dager etter blir Frida akutt dårligere, mister bevisstheten og blir cyanotisk. Blir hentet med ambulanse og kjørt til Barneklubben. Ved ankomst er hun våken. Hun har en respirasjonsfrekvens på 50/min. Klokka er ca 20.45

På intensiv

Ca kl 21 blir vi kontaktet av barnelege som ønsker å overflytte Frida til intensiv. Hun får oksygen på maske, men har SaO₂ på 30%, og rapporteres våken og klar. Hun får væske og det er startet med antibiotika. Hun er ikke spinalpunktert. Det er små petekkier og meningitt er en differensialdiagnose. Jeg sier de kan komme med pasienten umiddelbart. Jeg får det ikke til å stemme at hun er våken og klar med en SaO₂ på 30%.

Når de like etter ankommer intensiv er Frida urolig og cerebralt påvirket, ligger og vrir seg i sengen, lager lyder, og er ikke kontaktbar. Hun får 10 liter oksygen på maske, og har da SaO₂ 20-30% med god kurve på pulsoksymeteret. Hun er takycard, og forøvrig sirkulatorisk stabil. Jeg og bakvakten bestemmer oss fort for at vi må intubere. Barnelegene har akkurat bestilt rtg thorax som blir tatt på stue like før intubasjon. Bildet viser litt luftholdighet apikalt bilateralt, ellers helt hvite lunger (Figur 1).

Intubasjonen

Hun preoksygeneres og jeg assisterer ventilasjonen. SaO₂ stiger til 50% før intubasjon. Vi er to leger. Hun sederes forsiktig med propofol og rapifen, og får også xylocain spray i svelg, og intuberes ukomplisert, og legges på respirator med FiO₂ 1,0, PEEP 10 cm H₂O og topptrykk 30 cm H₂O. SaO₂ stiger til 70-80% og PaO₂ er 9 kPa.

Etter intubasjon og overtrykksventilasjon med høye trykk blir hun sirkulatorisk ustabil. Vi gir væske og starter med noradrenalin 0,3 µg/kg/min, MAP > 50 mmHg. Jeg velger å ikke sedere henne så kraftig pga at hun var bevisstløs før intubasjon og fordi hun nå er sirkulatorisk ustabil. Vi muskelrelakserer ikke. Det anlegges PiCCO kateter og 3 lumen CVK i høy lyske uten at hun reagerer på det.

Bråvåkner

Kort tid etter at kateterinnleggelsene er gjennomført bråvåkner hun, tar tak i tuben og river av konektoren slik at hun ikke får respiratorstøtte eller PEEP. Det står en sprut av skummende blodtilblandet væske ut



ECMO er etablert.

av tuben, og vi tror at hun har ekstubert seg og spruten kommer fra ventrikkelen. Vi er redd for at hun aspirerer. Vi reagerer raskt og holder armene og tuben. Vi ser at hun puster gjennom tuben og skjønner at den fortsatt ligger i trachea. Vi ventilerer med Lærdalsbag med 100% oksygen og etter hvert med PEEP ventil. SaO_2 er nå 20-30%, PaO_2 er 4,4 kPa og hun er bradycard (HR 60/min og MAP 20-30 mmHg). Hun får repeterte doser med katastrofeadrenalin med effekt. Dette var en periode på noen minutter hvor vi var redde for at hun skulle få hjertestans, og det var hektisk jobbing rundt sengen hennes av alle som var tilstede. Etter noen minutter kan hun legges tilbake på ventilator med de samme innstillingene som tidligere. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio er 6,5 kPa. Vi sederer med ketalar i bolusdoser og hun legges på oscillator. Klokka er 23.20. SaO_2 stiger til ca 70%, men pO_2 holder seg på 6,5 kPa. Vi er glade for at laktat synker og holder seg lavt. Vi tolker dette som at tilførselen av oksygen på cellenivå er tilstrekkelig.

Vi trenger flere intravenøse innganger og hun får i tillegg 3 lumen CVK i høyre jugular og hun har intern dxt ukomplisert.

Vi har fått svar på blodprøver, og hun har nyresvikt med kreatinin 588 $\mu\text{mol/l}$ og karbamid 35,9 mmol/L, kalium er normal. Pga at hun har diurese og sKalium er normal starter vi ikke med hemofiltrasjon.

Samtaler med Rikshospitalet

Rikshospitalet kontaktes med tanke på overflytting for ECMO, og aksepterer henne. Vi er usikre på det optimale tidspunkt for overflytting. Rikshospitalet anbefaler å legge til NO, noe vi forsøker. Vi startet med 10 ppm som økes til 20 ppm uten at vi ser effekt. K1 er 0200.

Vi står overfor fire utfall. 1. Hun blir bedre og behøver ikke ECMO. 2. Vi planlegger overflytting neste dag pga manglede bedring. 3. Hun blir dårligere og de ikke rekker å komme fra Rikshospitalet, og vi må legge pasienten på ECMO hos oss, og 4. Tilstanden forverres og hun dør uten at vi rekker å iverksette ECMO behandling. Det er ikke lett å stå med pasienten gjennom natten med disse fire utfallene i hodet. Scenario 4 er det verste- at pasienten ikke klarer seg fordi vi ikke har handlet raskt nok. Vi velger å kontakte vakthavende thoraxkirurg, thoraxanestesiolog og perfusjonist. Thoraxkirurgen vår kontakter thoraxkirurgen på Rikshospitalet og de blir enige om teknikk, kateterstørrelse osv, og vår ECMO maskin blir kjørt inn og vi er klar til å legge henne på ECMO ved behov. Vi mener derfor det er forsvarlig og fornuftig å vente med overflytting til dagen etter, slik at det kan gjøres på dagtid.

Transport på ECMO

Hans Julius Heimdal

Seksjonsoverlege RW, Luftambulansesbasen Lørenskog

LA-avdelingen, Prehospitalt senter, Akuttklinikken

hheimda@online.no

Jeg er hjemme og sover da jeg ved 05-tiden blir kontaktet av vakthavende flylege på ambulansflyet på Gardermoen, problemstillingen er: 11 år gammel jente akutt syk med alvorlig lungesvikt, nyresvikt og hun er også pressor avhengig. På dette tidspunkt fremkommer at pasienten nylig er lagt på oscillator og at man skal forsøke med NO også før det taes stilling til om hun trenger ECMO behandling. Vi forespeiles at hun uansett skal til OUS/Rikshospitalet og at det kan bli nødvendig med transport under pågående ECMO behandling.



Forberedelse til transport.



På Luftambulansesavdelingen i OUS har vi ett oppsett for transport av pasienter med kritisk lungesvikt, også under ECMO behandling. Dette er svært komplekst og det representerer en stor logistisk utfordring i tillegg til at pasientene er svært syke og ustabile.

Planleggingen

Vi startet straks planlegging av hvordan vi skulle få denne unge pasienten til OUS. I vårt oppsett er Intensivambulans, Intensivambulans i Hercules, Ambulansefly eller Ambulanseheliporter valgbare muligheter. Biltur fra Bergen til Oslo anså vi som uaktuelt. Forsvaret kunne ikke gjennomføre dette oppdraget da ECMO-utstyret på dette tidspunkt ikke var testet og godkjent i forhold til de nye Hercules-ene. Flyværet for helikopter var tvilsomt. Vårt valg ble derfor å planlegge transporten i ambulansfly, Beech King Air 200L. Planleggingen innbefattet hvem som skulle reise til Bergen, hvordan vi skulle få disse personene og alt nødvendig utstyr til Bergen, og hvordan vi skulle få pasient med utstyr og personell tilbake. Det er nødvendig å ha pilotene med i denne planleggingen i forhold til hva som er mulig å få med i flyet både med hensyn på plass og vekt. Måtte vi kanskje bruke to ambulansfly?

Pasienten må på ECMO

Da endelig bekreftelse på at pasienten måtte legges på ECMO kom, hadde vi klart fly med flysykepleier, anestesilege og i tillegg thoraxkirurg og perfusjonist. Pasientens tilstand var ytterligere forverret og det hastet derfor med å komme seg til Bergen. Prioriteten var å få pasienten på ECMO for så å gjøre en siste vurdering av transport tilbake til Rikshospitalet – Fly eller Helikopter?

Klokka var omkring 10 da det ble klart at vi skulle hente pasient, litt etter 12 var personell og utstyr klart på Rikshospitalet, 15.15 ankom vi Haukeland.

Forberedelse er alfa omega

Selv om slike oppdrag er forhåndsplanlagt så tar forberedelsene tid. Det er svært viktig å følge planene og sjekklistene og det er ekstremt viktig å ha kontroll på alle variabler. Stikkord er: Strøm/gass, ECMO utstyr, alt annet utstyr, ACT samt en plan B. Korte briefere i hele teamet gjøres for jevnlig slik at intet oversees eller uteglemmes.

Pasientstatus ved ankomst Bergen

Ved vår ankomst lå pasienten på oscillator med NO på 10 PPM og

T.v.: Heimdal regner.
T.h.: Frida, Venny Kvalheim (Thoraxkirurg,
Haukeland), Hans Julius Heimdal (Luftambulansen)
og Tom Hoel (Thoraxkirurg, RH).



FiO₂ 100%. Hun fikk Noradrenalin 0,42 µg/kg/min og Vasopressin 1,8 enheter/time.

ECCO undersøkelser hadde beskrevet et godt fungerende hjerte med hyperdynamisk sirkulasjon.

Etablering av ECMO

Pasienten ble derfor lagt på veno-venøs ECMO med kanylering i venstre lyske og på halsen. I høyre lyske hadde hun PICCO arteriekanyle og 3-løpet CVK. Heparin ble gitt før kanylering. Pasienten ble også transfundert og ECMO kretsen var primet med SAG. Hgb ved vår ankomst var 9,5 g/dl. Før oppstart ECMO var SaO₂ omkring 55 - 65%, PaO₂ på 6-tallet og PaCO₂ litt under 6,0 kpa. MAP var i overkant av 50 mmHg.

Under forberedelsene og selve kanyleringen var pasienten ustabil med tendens til fallende hjerterefrekvens og blodtrykk. Etter oppstart ECMO steg SaO₂ raskt til oppunder 90%, PaO₂ 7,9 kpa, sirkulatorisk tilkom ingen endring. Start ECMO var klokka 16.50.

Transport

Neste skritt i forhold til transport var å legge pasienten over på LTV 1000. Valgt innstilling FiO₂ 100%, Frekvens 20, PIP 29, PEEP 10 og IE 1:1. Rett etter oppstart transportrespirator fikk pasienten mengder av skummende plasma liknende sekret og det ble suget repetert. Hun ble ytterligere påvirket sirkulatorisk og Noradrenalin dosen ble økt. Pasienten fikk volum, ble ytterligere sedert og muskelrelaksert og pneumothorax ble utelukket. Pasienten stabiliserte seg noe og vi startet en møysommelig stegvis forflytning fra seng og over på ambulansebare. Klokka 18.00 forlot vi intensivavdelingen. Pasienten var da sedert med Morfin og Midazolam, Noradrenalin dosen var 0,5 µg/kg/min og Vasopressin 1,8 enheter/time, pasienten fikk Heparin

infusjon. Respiratorinnstillingen var som angitt over og tidalvolumet varierte mellom 24 og 40 ml (pasientens vekt 32 kg) MAP mellom 40 og 44, SaO₂ 80%, ECMO kretsen med 3 liter/minutt. En siste værsekk utelukket helikoptertransport slik at fly var eneste mulighet.

Pasienten var relativt stabil under kjøretur til Flesland. Mesteparten av utstyret (respirator, sprøytepumper, Propaq, capnograf, O₂ kolber og ECMO oppsett) var festet forsvarlig i veggbraketter og alt hadde strømtilkobling. På Flesland var været så bra at dette ikke stresset oss under omlasting fra bil til fly – en nokså besværlig prosess med mye utstyr som ikke kan kobles fra pasient. Take-off fra Flesland var 19.00, en time etter at vi startet fra Haukeland. Da var alt utstyr forsvarlig festet i sine braketter og hadde strømforsyning. To sprøytepumper var festet mellom pasientens ben, polstret i helsetepper og godt sikret slik at kanyler i lysken lå uten klem eller bøy. Flyturen ble gjennomført med sea-level cabintrykk.

Pasienten ble mer ustabil under innflygningen til Gardermoen, fallende blodtrykk og metning. ACT holdt seg høy og ECMO kretsen fungerte uproblematisk. Mistenkte at hun var hypovolemisk tross skummende plasmalikhende ekspektorat. In-flight ble det gitt 2 enheter SAG og 1 enhet Plasma.

Omlastning på Gardermoen foregikk i hangar og også dette gikk teknisk uproblematisk. Her i rolige omgivelser, gjøres nok en gang alle mulige tiltak for å utelukke pneumothorax. TV hadde forøvrig steget til om lag 100 ml. I intensivambulansen er det ferdig rack og innfesting for vårt utstyr så også dette fungerte greit. På kjøreturen inn til RH ytterligere sviktende sirkulasjon og fallende metning slik at det ble gitt 5 støtdoser med adrenalin 10 µg, hver gang med positiv effekt på BT og SaO₂. Pasienten ble så levert på operasjonsstua på Rikshospitalet klokka 21.30.

Oppholdet på Rikshospitalet

Gunnar Bentsen

Overlege, Barneintensiv, Oslo universitetssykehus - Rikshospitalet

gunnar.bentsen@ous-hf.no

Mottak og stabilisering

Pasienten ble forgående døgn innlagt på Haukeland universitetssykehus (HUS) med akutt fullminant respirasjonssvikt og septisk sjokk. Med assistanse fra ECMO-team herfra ble veno-venøs ECMO etablert på HUS før overflytting hit til OUS Rikshospitalet. Under siste del av transporten var hun blitt tiltagende sirkulatorisk ustabil med behov for adrenalinboluser. Ved ankomst ca 21.15 tas hun derfor direkte inn på operasjonsstue for stabilisering. Hun har da MAP 55mmHg med noradrenalin 0,22 µg/kg/min og vasopressin ca 0,05 ie/kg/t. Stabil ECMO-kjøring med 3 l/min. Ventileres med FiO₂ 1,0, PIP 30 og PEEP 12cmH₂O som ga ca. 0,5 l i minuttvolum. SpO₂ 70-80% med noen dipper, rSO₂ (cerebral okymetri) hele tiden > 60%. PaCO₂ 7,7kPa. Rtg. thorax viste bilateralt hvite lungefelt, kun med helt sentralt luftbronkogram.

Det introduseres adrenalininfusjon 0,1 µg/kg/min, lavdose hydrokortison (1,5 mg/kg x4) og insulininfusjon. Videre gis noen boluser med kalsium da ionisert kalsium er lav sannsynligvis pga vedvarende behov for blodprodukter. Gis også noe bufring da pH er < 7,20 initialt, og mer volum. Vasopressin kan seponeres og noradrenalin reduseres til 0,12 µg/kg/min. Etter 2,5 t. kan hun overflyttes til barneintensiv.

Første natten på intensiv

Hun sederes med morfin og midazolam infusjoner, hhv 85 og 60 µg/kg/t. Trenger ikke kurariseres. MAP stabilt 55-65 mmHg, noradrenalin reduseres sakte, adrenalin uendret. Fortsatt volum og kalsiumbehov. Stabil ECMO-kjøring. Laktat fallende fra oppunder 5 til 2 mmol/l. Ventilatorisk egentlig uendret med PIP 28 og PEEP 10. Svær plasmalikkende eksudasjonen fra luftveiene, slik som beskrevet fra HUS, sees ved frakobling av tuben. På tross av forhøyede nyreprøver har hun god diurese med 3 – 6 ml/kg/t.

Intensivoppholdet dag 1

Adrenalin kan reduseres. MAP holdes rundt 60 mmHg. Kapillærfyllningstiden faller fra > 4 til 2-3 sek. Laktat faller < 2 mmol/l og holder seg der. Hjerterfunksjonen monitoreres med ultralyd og er god. Respirator og ECMO uendret. På tross av bra volum på diuresen fortsetter hun å akkumulere væske. Vi starter derfor CRRT med Aquarius i ECMO-kretsen. Forventer også at dette vil være gunstig mht hennes alvorlige sepsis. Det foreligger ingen infeksjons etiologi, men hun dekkes bredt bakteriologisk med meropenem. Ettersom

hennes sykdomsbilde med rask forverring og betydelig eksudasjon fra lungene liknet svært på det vi hadde sett ved de alvorligste infeksjonene med Influenza A H1N1, valgte vi å dekke henne etter den protokollen vi hadde etablert for dette. Hun fikk derfor både oseltamivir og azitromycin.

Intensivoppholdet dagene 2 - 18

Den positive utviklingen som startet forsiktig allerede dag 1 fortsetter, dog med enkelte korte episoder med instabilitet. CRP og prokalsitonin kulminerer dag 2 på hhv 114 og 90, samt at hvite kommer seg over 4,5. Det gjøres gjentatt dyrkninger fra luftveier inklusive BAL, men vi får aldri napp, ei heller på virus. Pga en CRP-stigning dag 9, legges vancomycin og kaspofungin til. Antiinfektiva kan seponeres dag 15.

Hun kommer i negativ væskebalanse fra dag 2. CRRT kan avsluttes etter 11 dager, etterfulgt av 2 dager med hemodialyse.

Sirkulatorisk er hun stabil, og noradrenalin kan seponeres dag 3 og adrenalin dag 4. Etter en snau uke har hun kortvarig behov for vasodilatasjon.

Lungemessig tilkommer gradvis mer luftholdighet. Pleuravæske må dreneres i forløpet. Fra dag 4 begynner minuttvolumet å øke, og etter 6,5 døgn kan man ukomplisert gå av ECMO. Har etter dette hele tiden en metning > 90% og fin ventilasjon. Lar seg ekstubere dag 11, og får etter dette intermittert støtte i form av maske-CPAP noen dager.

Ernæringsmessig fikk hun initialt kun beskjedne mengder Pedamix IV. Sondemat forsiktig lagt til fra dag 2, og den parenterale tilførselen supplert med fett og protein. Under hele intensivoppholdet videre fikk hun en kombinasjon av parenteral og enteral ernæring.

Sedasjonsmessig fikk hun nokså uendrede doser av midazolam og morfin gjennom første uka. Klonidin ble lagt til etter 5 dager. Gjennom uke to kunne infusjonene med morfin og midazolam gradvis reduseres til null med klonidin uendret. Hun hadde noen dager hvor hun nok slet med en variant av en intensivpsykose med angstpregede anfall. I tillegg til ro og skjerming fikk hun noen doser Haldol i forbindelse med dette.

Sengepost dagene 18 - 23

Hun fikk fortsatt PO klonidin, samt noen boluser morfin og midazolam ved overflytting til sengepost etter 18 døgn. Var da våken og svarte adekvat, men fortsatt litt urolig og plukkete. Abstinenspreget. Mobilisert opp i stol. Ernært med sondemat.

Flyttet tilbake til HUS 4 dager senere.

Hjelp – til økt pasientsikkerhet



Treningsløsninger fra Laerdal Medical

Et viktig bidrag til bedret pasientsikkerhet er at alt helsepersonell regelmessig og systematisk vedlikeholder og videreutvikler sin kompetanse.

Gjennom mer enn 50 år har Laerdal hjulpet sine kunder med løsninger som møter ulike læringsbehov innenfor både grunnutdanning og læring på arbeidsplassen.

Med utgangspunkt i læringsmål for de ulike faggruppene på din arbeidsplass kan vi bistå med løsninger som gir de ansatte større faglig trygghet, noe som igjen vil forbedre pasientsikkerheten.

Ta gjerne kontakt, så vil en av våre konsulenter kunne hjelpe deg med alt fra enkle treningsprodukter til mer omfattende totalløsninger.

www.laerdal.no



Laerdal
helping save lives



28. august (ved ankomst Haukeland).



4. september.



19. september.

Etterspill

Helge Asbjørnsen og Anne Berit Guttormsen

Haukeland universitetssykehus, Bergen

xasb@helse-bergen.no

Selv om hun overlevde sin svært alvorlige tilstand, og vi alle er veldig glade og selvtilfredse med alt som gikk bra, så er det likevel viktig og også reflektere over om noe kunne vært gjort annerledes. Det første man kan diskutere er om det var riktig å bruke rapifen og propofol i forbindelse med intubasjon ved ankomst intensiv. Valget ble gjort ut fra at hun på det tidspunktet var vurdert som sirkulatorisk stabil. Intubasjonen gikk ukomplisert, men hun ble raskt ustabil, og ketamin hadde derfor kanskje vært et bedre valg. Da ville vi også kunne sedert henne dypere og trolig unngått hendelsen hvor hun holdt på å ekstubere seg.

Et annet tiltak vi diskuterte på intensiv denne natten var om vi skulle legge henne i bukleie. Vi har rutine for det, men valgte allikevel å avstå. Vi var engstelige for at hun skulle bli ustabil sirkulatorisk. I ettertid kunne kanskje en slik manøver gitt bedre oksygenering. Våre intensivkolleger mente, da vi diskuterte det i ettertid, at vi burde forsøkt bukleie. Vi er enige. Kanskje kunne oscillator, innsatt på et tidligere tidspunkt også hatt en gunstig effekt.

Kommunikasjonen med pårørende første natten på intensiv oppfattet vi som god. De ble tatt med, var hos henne hele tiden og fikk den informasjonen vi til enhver tid hadde. Det var imidlertid perioder, spesielt når hun holdt på å ekstubere seg, at faren som stod ved sengen, oppfattet situasjonen som kaotisk. Han opplevde at vi mistet kontrollen. Dette har vi diskutert med pappa i ettertid. Vi for vår del følte at vi klarte å forholde oss rolig og at vi var i stand til å iverksette nødvendige

tiltak for å stabilisere både respirasjon og sirkulasjon. Hjerterefrekvensen gikk ned og vi var redd for å miste henne. Vi opplevde det ikke som stressende at far var tilstede, en far som også kunne akuttmedisinske håndgrep. Vi synes det er viktig at pårørende er med og får mest mulig informasjon underveis. På ett tidspunkt da det var som mest krevende bad den ene av oss far gå ut av rommet. Det er svært sjelden at man ikke har tid å si noe, men dette var en slik situasjon.

Det som gjør det vanskelig for Frida i ettertid er at hun har dropfoot på høyre side. Det hemmer henne. Hun kan ikke spille håndball som hun gjorde før. Men nå i vinterferien har hun prøvd seg på slalomski, og det har vi hørt gikk bra. Vi har forsøkt å finne årsaken til hvorfor hun har fått et perifert nerveutfall. Kan det skyldes at utstyr var plassert på beina hennes under transport fra intensiv til sykebil. Under fly- og ambulansetransporten var utstyret plassert i fester på veggen. En annen mulig forklaring på skaden i h. fot kan være langvarig bruk av høye pressordoser, kombinert med kanylering av lysken og lavt blodtrykk. Vi tror ikke at det finnes et definitivt svar.

I forbindelse med at vi har skrevet historien om Frida har vi hatt nær kontakt med familien. Frida, mor og far har godkjent at overstående tekst trykkes. De har også godkjent de bildene vi viser.

Frida har også ønsket å fortelle oss hvordan hun har det akkurat nå og gjør det ved å skrive et brev til oss.

Brev fra Frida

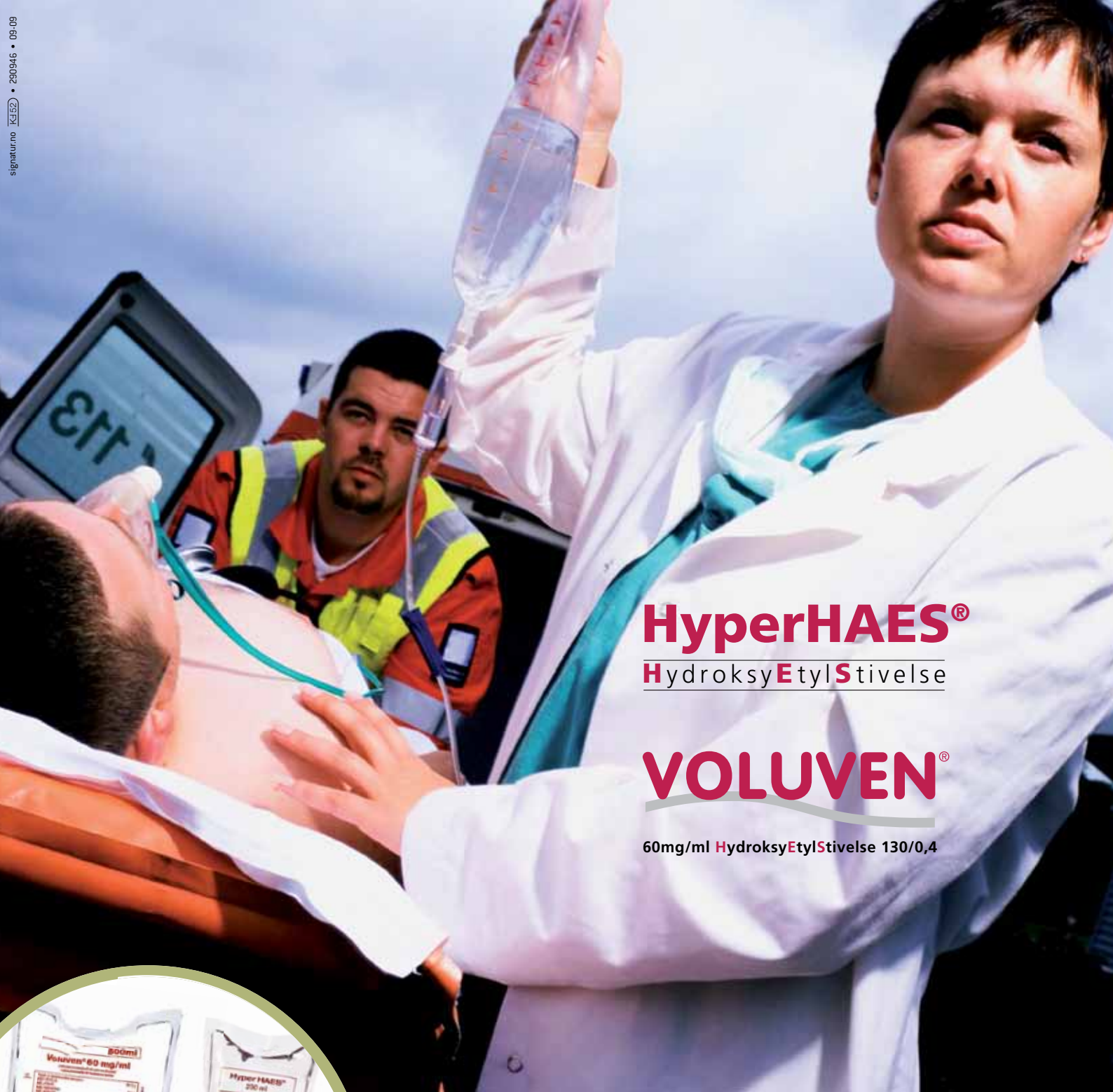
Hei, eg er Frida..

Eg har opplevd noe dramatisk som de fleste ikke forstår, og det vanskeligste er at mine nærmeste venner ikke forstår at eg fortsatt har det vanskelig ☹. Det e ikke så lett og konsentrere seg lenger, og blir ofte frustrert over at hverdagen ikke er som før. Eg trives ikke så veldig bra med en delvis lam fot.

Og at eg ikke kan gjøre det eg vil, som at eg ikke kan spille håndball, være med like mye aktivt i friminuttene på skolen. Eg har mange tunge tanker om kveldene når eg skal sove. Då begynner eg og tenke på alt som har skjedd de siste månedene og eg greier og snakke om det som har skjedd for då e eg følsommere. Det er enda vanskelig og forstå at eg var så frisk og blei så syk så fort. Men eg skulle ønske vennene mine forsto litt mer hva jeg tenker, og hjulpet meg litt mer gjennom dette ☺. Eg kunne ha fortalt masse mer men det viktigste er at alt gikk bra, og det er vi alle glade for ☺. Men alt i alt har eg det veldig bra, og det e bra eg ikke døde ☺. Og tusen takk alle som har hjulpet meg ☺. Kan aldri takke dere nok.

HILSEN FRIDA





HyperHAES®
Hydroksy**E**tyl**S**tivelse

VOLUVEN®
60mg/ml **H**ydroksy**E**tyl**S**tivelse 130/0,4



**FRESENIUS
KABI**

Noen farmakokinetiske betraktninger ved analgetika belyst med en kasuistikk

Alf Kristoffer Ødegaard

Ass.lege KSK. Haukeland universitetssykehus

afko@helse-bergen.no

81 år gammel mann, inntil nylig godt funksjonsnivå. Tidligere besteget alle 2000 m topper i Norge. Kjent atrieflimmer og hypertensjon. Bruker av faste medisiner: Marevan, Selo Zok, Lipitor og Seroxat. Fra 2009 økende smerter i høyre hofte. Røntgen viser betydelig artrose i hofteleddet. Fastlegen starter opp med Paralgin forte x4 uten effekt. Skifter til Tramagetic Retard 150 mg x2, liten effekt. Legger til Sarotex 25 mg vesp. Ønsker ikke å gi han "sterkere smertestillende" Blitt tilbudt Voltaren 50 mg av en nabo. I kostholdet kan det nevnes at han spiser store mengder hvitløk. Venter på operasjon for totalprotese.



Diskusjon

Det er velkjent at noen pasienter har liten analgetisk effekt av kodeinholdige preparater. Samtidig opplever vi at noen blir overdosert på liten dose. Vi vet i dag at dette kan være riktig. Kodein er et såkalt prodrug som må metaboliseres til aktiv substans morfin - 6 - glukuronid av enzymet CYP 2D6. Det finnes en stor grad av genetisk polymorfisme ved dette enzymet. 5-10% av befolkningen

Alf Kristoffer Ødegaard. har mutasjoner i genet som medfører betydelig langsommere enzymaktivitet (Poor metabolizers).

1-2 % av befolkningen har multiple gener av enzymet slik at aktiviteten blir raskere (Ultrarapid metabolizers).

Tramadol metaboliseres også av CYP2D6 til en metabolitt (O-desmetyltramadol) som er flere ganger mer potent som opioid reseptor agonist. Hyppigheten av non-respons av tramadol er fire-doblet blant personer med medfødt defekt CYP2D6-metabolisme.

Det finnes potensielle legemiddelinteraksjoner via CYP 2D6. Spesielt

bør nevnes at enkelte SSRI preparater som Fluoxetin og Paroxetin reduserer eller opphever den analgetiske effekten av kodein eller tramadol. Årsaken er en hemning av kodeins metabolisme til morfin via CYP2D6.

På bakgrunn av dette kan det diskuteres om det er et godt rasjonale å skifte fra kodeinholdig preparat til tramadol, når effekten uteblir. Videre bør det vises forsiktighet med samtidig bruk av SSRI preparater, noe som ikke sjeldent forekommer.

Tramadol står på listen av legemidler som potensielt kan gi serotonergt syndrom. Øvrige legemidler som kan disponere for dette er Sarotex og SSRI. Denne triaden bør unngås i smertebehandling nettopp pga fare for serotonergt syndrom og at den antidepressive virkningen til SSRI reduseres. Vår pasient brukte Sarotex, Seroxat og Tramadol.

Som en generell regel bør INR kontrolleres nøye ved samtidig Marevan behandling og start av nye medikamenter. Dette gjelder også spesielt Tramadol. Det er beskrevet flere tilfeller i litteraturen hvor INR har steget kraftig etter oppstart av Tramadol.

Hva med øvrige skjente analgetika?

Oksykodon elimineres i hovedsak via CYP-mediert metabolisme. Den inaktive hovedmetabolitten noroksykodon dannes via CYP3A4. Den andre viktige primærmetabolitten, oksymorfon, dannes via CYP2D6. Oksymorfon er omtrent ti ganger så potent som morfin, men siden den bare representerer 10 % av den totale metabolismen er det usikkert om det har klinisk betydning. CYP 3A4 metabolisme medfører imidlertid et stort potensiale for farmakokinetiske interaksjoner, både induksjon og inhibisjon. Det samme gjelder for metadon og buprenorfin.

I store trekk er medikament interaksjoner av større klinisk betydning for metadon enn for buprenorfin.

Helsekost og naturmedisin

Forbruket av helsekostpreparater har økt dramatisk de senere år. Vi erfarer at flere prøver dette i kampen mot kroniske smerter. Det er gjort lite systematisk forskning på om disse produktene kan medføre potensielle interaksjoner med analgetika. Som et generelt prinsipp har helsekostprodukter en tendens til å øke blødningstid og hemmer koagulasjon.

Hvitløk (*Allium sativum*) virker trombocytthemmende. Kanel, lakris, kamille, hestekastanje, ginkgo, bukkehornkløver er alle kumarinholdige slik som marevan og har antikoagulerende egenskaper. Disse produktene kan derfor potensielt øke blødningsfaren, og spesielt om de kombineres med NSAIDs.

Kilder

1. Retningslinjer for smertebehandling. Den Norske legeforening. 2009.
2. Klepstad P, Dale O, Borchgrevink P C, Kaasa S, Skorpen F. Genetisk variasjon - viktig for klinisk virkning av opioider? Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125:2655-8.
3. Gasche Y, Daali Y, Fathi M, Chiappe A, Cottini S, Dayer P and Jules Desmeules. Codeine Intoxication Associated with Ultrarapid CYP2D6 Metabolism. N Engl J Med 2004; 351:2827-2831
4. Abebe W. Herbal medication: potential for adverse interactions with analgesic drugs. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics (2002) 27, 391-401.

Nevroanestesi og -intensivgruppen

Program faglig møte kvelden før SSAI kongress Bergen 2011

Tidspunkt: Tirsdag 14.juni 2011 kl. 1800

Sted: Grand Hotell Terminus, Bergen

1800-1830	Intubasjon av nakkeskader
1830-1900	Anestesi ved våkencraniotomi
1900-1915	Adenosin i beredskap og bruk ved karkirurgi
1915-1945	Akuttbehandling av hodeskader
1945-2015	Muskelrelaksantia ved nevrokirurgi
2015	Middag

Grand Hotell Terminus er ett av kongresshotellene under SSAI 2011

Gruppen tar sikte på 2 møter årlig, et av disse i forbindelse med Høstmøtet.
Den formelle status og organisering må avklares etter hvert.

De som er interessert i møtet og/eller gruppen kan ta kontakt med:

Bente Karlsson: beka@uus.no/ karlsa@online.no

Eirik Søfteland: eirik.softeland@helse-bergen.no/ eirik.softeland@broadpark.no

Parkinsons sykdom og anestesi

Majvi Jonung og Eirik Søfteland

Seksjon Hode Hals, Kirurgisk Serviceklinikk, Haukeland Universitetssykehus

mjon@helse-bergen.no

Parkinsons sykdom er en viktig årsak til perioperativ morbiditet. Sykdommen har den nest høyeste prevalensen av nevrodegenerative sykdommer (etter Alzheimer) med forekomst av 150-200 pr 100.000 innbyggere, den øker med alderen og er hyppigst forekommende ved 75-80 år. 1,6-2,3 % av befolkningen over 65 år har Parkinsons sykdom. Parkinsons sykdom forekommer i hele verden og i alle etniske grupper, den rammer menn noe mer enn kvinner. Ved Parkinsons sykdom er livslengden kun noe kortere enn for normalbefolkningen.



Majvi Jonung.



Eirik Søfteland.

Etiologi og patofysiologi

Parkinsons sykdom finnes i en familiær genetisk form og debuterer da i yngre alder. Ellers opptrer den vanligst sporadisk og har en ukjent etiologi. Sykdommen skyldes tap

av dopaminerge neuron i substantia nigra, men mekanismen bak dette er ukjent. Mangel på dopamin gir redusert aktivering av Dopamin1 og Dopamin2 receptorer i neostriatum. Dette resulterer i symptomer som tremor, hypokinesi og rigiditet. Degenerative endringer skjer også i noradrenerge, serotonerge og kolinerge system. Dette kan ha betydning for forekomst av autonom dysfunksjon, tendens til depresjon og samtidig demens som gjerne opptrer som deler av symptombildet.

Diagnose

Diagnosen er først og fremst ut fra de tre viktige kliniske kriteriene: Samtidig opptreden av tremor, hypokinesi og rigiditet. Effekt av behandling kan også være med og stille diagnosen. Feilaktig diagnose er relativt vanlig fordi alle skader i dopaminsystemet kan gi de samme symptomene ("parkinsonisme"). Andre årsaker til det samme symptombildet kan være bivirkninger av neuroleptika eller cerebrovasikulær sykdom.

Behandling

Medikamentell behandling

Behandlingen er symptomlindrende. Det vanligste medikament er fortsatt *levodopa* (*l-dopa*) som er en *precursor* til *dopamin* og som kan passere blod-hjernebarriæren. L-dopa er mest effektivt mot motoriske symptomer, men kan ofte gi dyskinesier og fluktuasjoner i symptomer etter lengre tids bruk. Medikamenter som Madopar og Sinemet inneholder også dekarboksylase hemmere (benserazid, karbidopa) som motvirker perifer nedbrytning av l-dopa. Duodopa er l-dopa i gel form og kan gis duodenalt/jejunalt via PEG.

COMT (*katekol-O-metyltransferase*) hemmere som *entakapon* eller *tolkapon* hemmer metabolismen av l-dopa. Medikamentet Stalevo er et kombinasjonspreparat som inneholder både l-dopa, entakapon og karbidopa.

MAO- (*Monoaminoksidase-*) hemmere som *selegelin* (Selegelin, Eldepryl) og *rasagelin* (Azilect) hemmer metabolismen av dopamin.

Dopaminagonister som *kaberkolin* (Cabaser), *apomorfin* eller *rotigotin* brukes også. Det siste finnes som transdermalt 24 timers plaster (Neupro).

NMDA (*N-metyl-D-asparat*) *antagonisten* *amantadine* har en viss antiparkinson effekt via en reduksjon av l-dopa forårsakede dyskinesier. Antikolinergika benyttes også, men bare begrenset.

Nevrokirurgisk behandling

Deep Brain Stimulation (DBS) er en symptomatisk behandling

hvor en i lokalanestesi implanterer elektroder stereotaktisk i basalganglieområdet. Det er også gjort eksperimentell kirurgi med forsøk på rekonstruksjon av dopaminerge nevroner ved implantasjon av stamceller.

Anestesiologiske problemer ved Parkinsons sykdom

Bortfall av fast medisin

Det vanligste problem som kan oppstå, er en utilsiktet seponering eller endring i doseintervall for de faste medikamenter som pasienten bruker. Dette kan resultere i en forbigående forverring av pasientens sykdom i de perioperative forløpet og igjen være opphav til komplikasjoner knyttet til dette. En slik kjent komplikasjon er malignt syndrom i forløpet. Dette har likheter med malignt neurolept syndrom og malign hypertermi. Det karakteriseres av feber over 38 °C, nedsatt bevissthet, øket muskeltonus, en stigning av creatinin kinase (CK) gjerne til > 10.000 IE/ml og autonom instabilitet. Dette ser ut til å ha sammenheng med brått bortfall av fast medikasjon, opptreden av infeksjon og/eller dehydrering. Behandlingen består i tilskudd av L-dopa, evt Dantrolen og er ellers symptomatisk.

Central nerve systemet (CNS)

Kognitiv dysfunksjon er vanlig hos pasienter med Parkinson, demens hos ca 40% og behandlingskrevende depresjon er ikke uvanlig. Alt dette kan forsterkes i det perioperative forløpet. Der er en økt risiko for postoperativ konfusjon, angst og hallusinasjoner. Økt rigiditet og dystoni kan også forekomme. Synshallusinasjoner er samtidig vanlig bivirkning ved dopaminerg behandling. Interaksjoner mellom MAO-hemmere og SSRI-preparat (serotonergt syndrom) kan forekomme.

Autonom dysfunksjon

Autonom dysfunksjon er vanlig ved Parkinsons sykdom og bør mistenkes ved ortostatisk hypotensjon, temperatursvinginger, vannlatingsbesvær, obstipasjon og/eller ernæringsproblemer. Autonom dysfunksjon medfører også nedsatt evne til kardiovaskulær respons på hypovolemi eller vasodilatasjon.

Respiratoriske problemer

Parkinson pasienter har ofte en øvre luftveisdysfunksjon og samtidig en faryngeal dysfunksjon. Der er en økt forekomst av refluks. Aspirasjonspneumoni forekommer og er en vanlig dødsårsak hos disse pasientene. Ca 30% av pasientene har en viss obstruktiv nedsatt lungefunksjon. Pga disse forhold er laryngospasme etter ekstubasjon og postoperativ respirasjonssvikt ikke uvanlig.

Kardiovaskulære problemer

L-dopa øker hjertets følsomhet for katekolaminer. En økt følsomhet for noradrenalin er beskrevet. Direkte virkende dopaminagonister kan gi hypotensjon ved at de samtidig forårsaker vasodilatasjon. Dette sammenholdt med en kjent autonom dysfunksjon øker risiko for perioperativ hemodynamisk instabilitet.

Anestesi ved Parkinsons sykdom

En har i utgangspunkt muligheter for en rekke farmakologiske interaksjoner mellom medikamenter brukt i behandlingen og antikolinergika, metoklopramid, fentiaziner, droperidol, haloperidol, petidin og tramadol.

Innledning

Thiopental er vist å hemme dopaminfrigjøring i dyreforsøk. Den kliniske betydningen av dette er usikker. Ketamin gir sympatikusstimulering og bør kanskje unngås av den grunn, men har blitt brukt uten vesentlige problemer. Propofol er trolig det sikreste medikamentet ved innledning. Både thiopental og propofol bør unngås til sedering ved stereotaktiske inngrep pga mulighet for induksjon av dyskinesier.

Opioider

I noe sterkere grad enn vanlig kan muskelrigiditet ved bruk av fentanyl forekomme. Akutt dystoni etter alfentanil er beskrevet. Foreløpig er lite kjent om bruk av remifentanil ved samtidig Parkinsons sykdom. Både petidin og tramadol er kontraindisert dersom pasienten bruker selegilin. Begge disse kan gi interaksjoner med selegelin og dette kan resultere i agitasjon, muskelrigiditet og hypertermi.

Muskelrelaksantia

Succinylcholin har gitt hyperkalemi i ett rapportert tilfelle. Non depolariserende muskelrelaksantia er ikke vist å gi forverring.

Inhalasjonsanestetika

Inhalasjonsanestetika påvirker hjernens dopaminkonsentrasjon og det er en økt risiko for hypotensjon pga den samtidig forekommende autonome dysfunksjonen ved Parkinsons sykdom.

Bruk av regionalanestesi

Regionalanestesi kan brukes ved Parkinsons sykdom og fordelene er at pasienten kan ta sine faste medisiner i det perioperative forløpet. En eventuell tremor vil likevel bare bli redusert i det anesteseerte området og kunne være plagsom både for behandler og pasient perioperativt.

Konklusjon

En individuell bedømmning bør ligge til grunn for valg av anestesi. Det savnes gode kliniske studier på valg av anestesi ved Parkinsons sykdom. De er viktig å fortsette med pasientens faste medikamenter i det perioperative forløpet. L-dopa skal gis så sent som mulig preoperativt pga relativt kort halveringstid. I det per og postoperative forløpet må en tilstrebe å fortsette den faste medikasjonen evt på sonde om nødvendig. Et alternativ kan være å gi dopaminagonisten rotigotin som 24 timers plaster (Neupro plaster). En bør unngå medikamenter som interagerer med sykdommen eller med pasientens medikamenter. Det er en risiko for hypotensjon – også fordi noradrenalinivået kan være redusert i perifere nerver. Dette kan gi en økt sensitivitet hvis man gir noradrenalin (denerveringsshypersensitivitet) så da kan det være tryggere å velge for eksempel fenylefrin infusjon som vasopressor ved behov. Spesielt er dette aktuelt ved innledning. En bør generelt være forsiktig med bruk av sedativa.

Referanser

1. Kalenka A, Schwarz A.; Anesthesia and Parkinson's disease: How to manage with new therapies. Curr Opin Anesthesiol. 2009;22:419-424.
2. Poon C.C.M., Irwin M.G.; Anaesthesia for deep brain stimulation and in patients with implanted neurostimulator devices. Br J Anaesth. 2009;103:152-156
3. Sartov Jensen S., Naesh O., Askmark H.; Parkinsons sjukdom - en utmaning för anestesologen. Läkartidningen 2010; volym 107, Nr 23: 1552-1555.

Invasiv behandling ved akutt hjerneinfarkt

Lars Thomassen¹, Titto Idicula² og Jostein Kråkenes³

¹ Overlege Professor PhD, Senter for Nevrovaskulære Sykdommer, Nevrologisk avdeling, Haukeland Universitetssykehus

² Konst. Overlege PhD, Senter for Nevrovaskulære Sykdommer, Nevrologisk avdeling, Haukeland Universitetssykehus

³ Overlege Dr.med., Nevroradiologisk seksjon, Radiologisk avdeling, Haukeland Universitetssykehus

ltho@haukeland.no

Akutt hjerneinfarkt er en heterogen sykdomsgruppe med en rekke forskjellige patofysiologiske aspekter. En arteriell okklusjon er imidlertid fellesnevneren for de aller fleste hjerneinfarkt. Vevskade, nevrondød og hjerneinfarkt utvikler seg i en tidsavhengig prosess, som er bestemt av varigheten og graden av iskemi, og påvirket av fysiologiske faktorer som blodsukker, kroppstemperatur og oksygenering. Hjerneskadens omfang er avhengig av cerebralt perfusjonstrykk og av kollateralsirkulasjonen til det affiserte området. I den iskemiske kjernesonen er perfusjonssvikten mest uttalt og her dør nevronene raskt. I grensesonen rundt kjernen, i den iskemiske penumbra, faller perfusjonen gradvis til under det nivået som er nødvendig for cellulær funksjon, men for en gitt tid fortsatt over det nivået som sikrer cellulær integritet: Pasienten har klinisk-nevrologiske utfall, nevronene fungerer ikke, men nevronene er ikke døde - ennå. Penumbrasonen er derfor vårt terapeutiske målområde.



Lars Thomassen.



Titto Idicula.



Jostein Kråkenes.

Proessen med gradvis økende celledød varer fra minutter i kjernesonen til noen timer i penumbrasonen. Ved en større arteriell okklusjon med sviktende kollateralsirkulasjon dør ca. 2 millioner nevroner per minutt

(1). Vårt terapeutiske tidsvindu er derfor snevert. Rekanalisering og reperfusjon er assosiert med bedret 3 måneders klinisk resultat ved akutt hjerneinfarkt (2) og tiden til frem til rekanalisering er den avgjørende faktor (3, 4). Rekanalisering innen 6 timer etter sykdomsstart gir en 4-5 ganger økt sannsynlighet for et godt langtidsresultat.

Intravenøs trombolys (IVT) med vevsplasminogenaktivator (tPA) er effektiv behandling ved akutt hjerneinfarkt innen 4,5 timer etter symptomstart (5), men effekten er sterkt tidsavhengig (6): Innenfor 90 minutters tidsvindu er number needed to treat (NNT) 2 og innenfor 270 minutters tidsvindu er NNT 14. Pasienter med de alvorligste

nevrologiske utfallene har dårligere effekt av behandlingen og store intrakranielle okklusjoner er assosiert med dårlig langtidsresultat (7). Angiografiske serier og ultralydstudier viser at rekanaliseringssraten er avhengig av okklusjonens lokalisasjon og trombens størrelse (8). Ved en proksimal media-okklusjon eller basilarisokklusjon er sjansen for å rekanalisere arterien med IVT rundt 30 % (9). Over 2/3 av pasienter med en stor okklusjon risikerer derfor et svært dårlig langtidsresultat til tross for intravenøs trombolytisk behandling. Selv om intravenøs trombolyse ved hjerneinfarkt er effektiv på gruppenivå, er det behov for mer effektiv rekanaliserende behandling av dårlige pasienter med store okklusjoner.

Intra-arteriell trombolyse

Intra-arteriell trombolyse (IAT) med selektiv kateterisering av den okkluderte arterien har teoretiske fordeler fremfor IVT: Man oppnår høyere konsentrasjon av medikamentet nær eller i tromben, totaldosen kan titreres ut fra angiografisk rekanalisering, systemisk medikamentbelastning reduseres og man har muligheten for en mekanisk destruksjon av tromben ved å manipulere kateteret (10). Men IAT har også potensielle ulemper som mekanisk skade av karveggen, økt blødningsfare pga heparin under prosedyren og en forsinket behandlingsstart av logistiske grunner (11). Åpne kliniske serier og randomiserte IAT studier (12, 13) har vist høyere rekanaliseringssrater (63%) enn hva som er vist ved IVT (46%) (2). En meta-analyse av 5 randomiserte kontrollerte studier bekrefter at IAT øker rekanaliseringssraten og bedrer klinisk resultat. Til tross for en høyere frekvens av intracerebrale blødninger er ikke dødeligheten økt (14). IAT er derfor et alternativt for pasienter med store arterieokklusjoner hvor intravenøs behandling vil ha en begrenset effekt. Siden rekanalisering inntreffer raskere ved IAT enn ved IVT mener man å ha nytte av behandlingen i et noe lenger tidsvindu, kanskje 6 timer for mediaokklusjoner (15) og 8-12 timer for basilarisokklusjoner (16). En vesentlig motforestilling mot IAT er allikevel at behandling forsinkes i forhold til IVT.

Kombinert intravenøs og intra-arteriell trombolyse

Kombinert intravenøs og intra-arteriell trombolyse (IV-IAT) har fordelene av både rask behandlingsstart (IVT) og målrettet intervensjon (IAT). Prosedyren er utprøvd med en rekke ganske forskjellige protokoller som sammenlikner IV-IAT med IVT eller med IAT (17). Kombinert behandling er assosiert med høyere rekanaliseringssrater (67%) enn ved IVT (46%), men ikke overbevisende høyere enn ved ren IAT (63%) (2). Den kliniske effekten av kombinert IV-IA trombolyse sammenliknet med IVT er ikke avklart, men frekvensen av intracerebrale blødninger er ikke økt og IV-IAT synes å være effektivt ved behandling innen 3 timer hos pasienter med større okklusjoner (18). Som ved IV trombolyse er reduksjon av tiden frem til rekanalisering et mer relevant mål enn rekanalisering i seg selv.

Intra-arteriell mekanisk embolektomi

Endovaskulær intervensjon er benyttet i økende grad ved akutt

hjerneinfarkt (17, 19, 20). En meta-analyse fra 2008 kunne inkludere 22 artikler (21), mens en meta-analyse fra 2011 inkluderte 87 artikler (22). Embolektomi utføres som oftest i kombinasjon med både IVT og IAT. Pasienter som oppfyller kravene skal behandles med IVT raskest mulig. Dersom vaskulær utredning viser en tilgjengelig okklusjon, utføres embolektomi som tilleggsbehandling med eller uten IAT. Hos pasienter som faller utenfor tidsvinduet for IVT eller IAT utføres embolektomi som primærbehandling.

Mekanisk embolektomi (IAE), sammenliknet med kjemisk trombolyse, gir oftere og raskere rekanalisering ved store proksimale tromber og er assosiert med lavere risiko for intracerebrale blødninger. Ulemper er større og stivere katetre, risiko for endotelskade, tromboemboli, disseksjon, og arterieperforasjon med intracerebral og/eller subarachnoidal blødning.

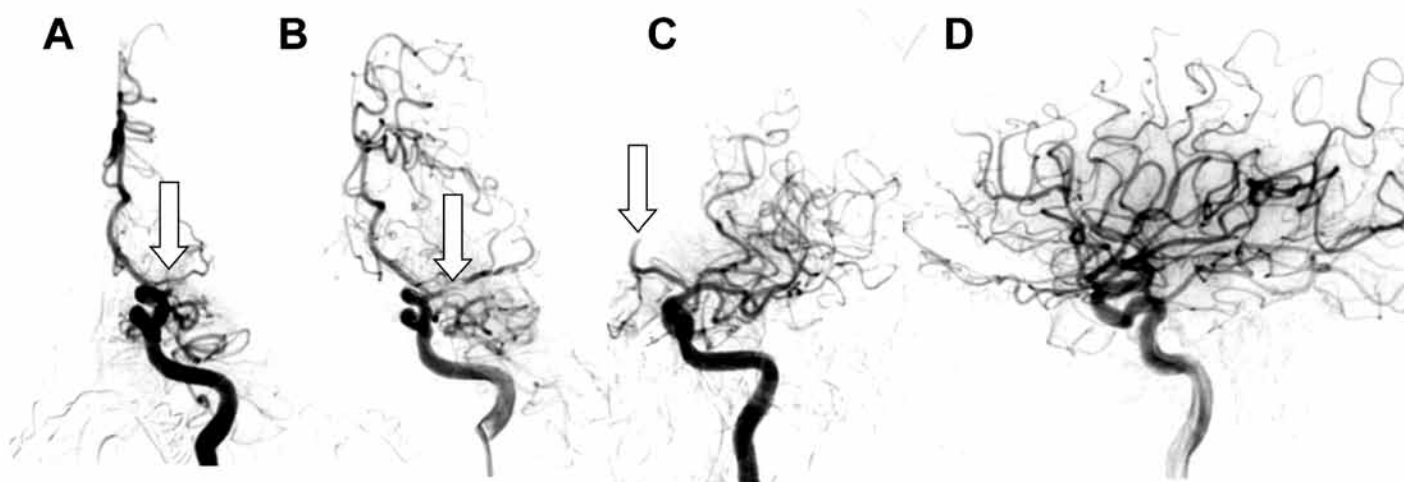
En rekke forskjellige embolektomi-kateter er utprøvd klinisk, inkludert kateter med sug/aspirasjon, ultralyd og laser. Hovedmengden av publiserte data kommer fra serier med MERCI Retriever og Penumbra System (22). Tid fra symptomstart til intervensjon varierer fra 414 til 388 minutter og både rekanaliseringssrate, komplikasjonsrate og resultat varierer mellom de forskjellige seriene (tabell 1) (22).

Til tross for varierende resultater: Pasienter som blir behandlet med mekanisk embolektomi kan, sammenliknet med en matchet kontrollgruppe, ha 15 ganger større sannsynlighet for et godt langtidsresultat (21), men resultatene spriker og det er behov for randomiserte kontrollerte studier (22). Slike studier er underveis.

Embolektomi har hovedsakelig vært utført med forskjellige typer "fangstutstyr", hvor kateteret føres gjennom tromben, fangstmekanismen utløses og embolien hukes fast for deretter å trekkes ut. En ny mulighet er stentbasert embolektomi (Solitaire AB/FR; MERCI Stentriever). Solitaire, som i størst grad er utprøvd, er en selvekspanderende stent, som kan brukes både som midlertidig endovaskulær bypass, som embolektomiutstyr (ved embolisk okklusjon) og som permanent stent (ved lokal aterosklerotisk okklusjon). Ved embolektomi ekspanderes stenten, det oppnås umiddelbar

Tabell 1. Mekanisk embolektomi ved akutt hjerneinfarkt (22). ICH = intracerebral hemoragi. Godt resultat = modified Rankin Scale Score (mRS) 0-2 = uavhengighet i dagliglivet etter 3 måneder.

	MERCI	Penumbra
Rekanalisering (%)	43-78	83-100
Symptomatisk ICH (%)	0-10	0-11
Asymptomatisk ICH (%)	28-43	1-30
Perforasjon/disseksjon (%)	0-7	0-5
Mortalitet (%)	29-44	11-45
Godt resultat (%)	21-36	20-48



Figur 1. Embolektomi venstre a. cerebri media. A: Okklusjon av venstre a. cerebri media (pil). B: Solitaire stent på plass og midlertidig kontrastpassasje. C: Full rekanalisering av media, men deler av tromben gikk til a. cerebri anterior og okkluderte denne (pil). D: Full reperfusjon etter embolektomi også av anterior.

rekanalisering og reperfusjon, og deretter kan tromben fjernes ved at stenten trekkes ut med trombemassene fanget i selve stenten (23) (figur 1). Fordelen med stentbasert embolektomi er umiddelbar rekanalisering og rekanaliseringsrate på >90 %. Fordelen ved at stenten fjernes etter embolektomien er at man unngår aggressiv antitrombotisk medikasjon som ville være nødvendig for å hindre restenoser av stenten. Umiddelbar neurologisk bedring er beskrevet hos 64% av pasientene og godt klinisk resultat (mRS 0-2) etter 3 måneder oppnås hos 50% av pasientene. Stentbasert embolektomi synes i dag å være den mest lovende metoden for endovaskulær intervensjon ved akutt hjerneinfarkt.

Anestesi ved intra-arteriell mekanisk embolektomi

Generell anestesi anses vanligvis nødvendig ved endovaskulær intervensjon (24). Fordelen er at man har full kontroll over pasienten og prosedyren. Slagpasienter er ofte urolige og føring av kateter gjennom arteriene på skallebasis kan gi smertereaksjon fra en pasient som bare har sedasjon. Ved intervensjon er det nødvendig med et vegkart (road map), som nevroradiologen navigerer etter. Hvis pasienten stadig beveger seg forandres arterienes posisjon i forhold til road map og intervensjonen kan bli vanskelig eller umulig. Man regner også med en høyere risiko for karskader og perforasjon dersom pasienten beveger seg under prosedyren. Slike praktiske problemer kan forlenge prosedyren. En ulempe er den ekstra tiden det tar å starte generell anestesi synes, men dette kan oppveies ved at selve intervensjonen går raskere (24). En vesentlig ulempe er den hypotensjon som inntreffer ved narkosestart. Hjernevevets overlevelse er avhengig av kollateralsirkulasjonen og denne er igjen avhengig av bl.a. perfusjonstrykket. Hvis trykket faller dør nevroner. Hvis blodtrykksfall korrigeres med vasopressorer, risikerer man trykkstigning utover øvre grense for den allerede forstyrrede autoreguleringen. Blodtrykksfluktuasjoner ved akutt

hjerneinfarkt er i seg selv assosiert med dårligere langtidsresultat (25). Nøyaktig blodtrykkskontroll og å unngå blodtrykksfall er derfor vesentlig under prosedyren. Ekstubering må skje raskest mulig på benk i angio-laben.

Våken sedasjon anbefales allikevel som en likeverdig eller bedre mulighet (26). Det er ikke registrert økt blødningsrisiko ved sedasjon og behovet for å gå over fra sedasjon til generell anestesi under prosedyren er minimalt (27). Fordeler ved sedasjon er at man unngår anestesi-indusert hypotensjon og blodtrykkssvingninger, at man kan kontrollere pasienten klinisk-neurologisk underveis og at man unngår intubasjon og eventuelle lungekomplikasjoner. Én studie har vist at pasienter med generell anestesi har høyere risiko for død og invaliditet (27). Hva som er den optimale anestesi/sedasjon med henblikk på pasientens kliniske langtidsresultat er ennå ikke avklart. Hva som er avklart er at hjernen er ekstremt sårbar ved akutt fokal iskemi og at pasienten må monitoreres like nøye som i en semi-intensiv overvåking (28).

Seleksjon av pasienter til embolektomi

Klinisk har den typiske pasienten alvorlige neurologiske utfall med høy skår på National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Klinikken kan imidlertid være misvisende. Sannsynligvis har man mest å vinne på embolektomi ved "lette" utfall og en påvist større okklusjon, fordi pasienten da må ha foreløpig velfungerende kollateralsirkulasjon. "Lette" neurologiske utfall er derfor ikke en kontraindikasjon mot embolektomi. Faktorer som høy alder, ukontrollert hypertensjon, høyt blodsukker og generell morbiditet påvirker prognosen i negativ retning, men er heller ikke kontraindikasjoner mot embolektomi.

Radiologisk diagnostikk er standard CT med CT-angiografi. CT analyseres mhp tidlige iskemiforandringer [Alberta Stroke Programme

Early CT Score; ASPECTS (29)]. Utbredte iskemiforandringer (ASPECTS <7) er assosiert med manglende klinisk affekt av rekanalisering. CT-angiografi analyseres mhp arterieokklusjoner og på kollateralsirkulasjon i den okkluderte arteriens forsyningsområde (30). Manglende fylning av perifere arterier via kollateraler er en prediktor for dårlig langtidsresultat. Mer avanserte undersøkelsesmetoder som perfusjons-CT eller MR tar ekstra tid og tidsbruken må veies opp mot informasjonsverdien

Tid er en kritisk faktor for å oppnå behandlingseffekt. Rekanalisering innen 2 ½ time etter sykdomsstart er assosiert med godt klinisk langtidsresultat hos >90 % av pasientene (18). Rekanalisering innen 5 timer er fortsatt korrelert til godt resultat (31, 32), mens rekanalisering senere enn 5 timer vanligvis er uten effekt. Logistikken i behandlingsskjeden er derfor avgjørende for tidsbruken og derved for behandlingseffekten.

Embolektomi foretas ved Universitetssykehusene. Mindre sykehus må etablere rutiner for rask kontakt med nærmeste nevrovaskulære senter, eventuelt via telemedisinske løsninger.

Logistikk (a.m. Haukeland Universitetssykehus)

Publikum orienteres om at ”Tap av kraft i arm eller ben, tap av tale, eller tap av synet på ett øye kan være et hjerneslag, selv om symptomene går over” og bes om å ringe 113.

AMK-sentralen forholder seg til samme symptomer som publikum. Hvis melding mottas innen 6 timer etter sykdomsstart iverksettes Rød Respons, dersom det er gått lenger tid Gul Respons. Vakhavende nevrolog informeres.

Ambulansetjenesten. Ambulanse bringer pasienten raskest mulig til nærmeste sykehus som gir intravenøs trombolyse. Dersom pasienten har alvorlige utfall forenlig med en stor okklusjon bør sykehuset også kunne utføre CT-angiografi med tanke på embolektomi. Sykehuset må

informere om hva de kan tilby. Det kan være aktuelt å flytte en pasient med stor okklusjon videre til nærmeste nevrovaskulære senter etter at IV trombolyse er påbegynt. Dersom helikoptertransport sparer tid bør slik transport benyttes. Under transporten bør det tas EKG, blodtrykk, O₂-metning og temperatur og det bør legges inn 2 venefloner om mulig. Dette må imidlertid ikke forsinke transporten.

Akuttmottak. I akuttmottak tas EKG, blodtrykk, O₂-metning og temperatur og det bør legges inn 2 venefloner og et urinkateter, dersom dette ikke allerede er gjort. Nevrologisk undersøkelse skal ta maksimalt et par minutter. Dersom pasienten er sannsynlig kandidat for embolektomi, gis nå ”gruppealarm embolektomi” (anestesi, radiologi, nevrologi).

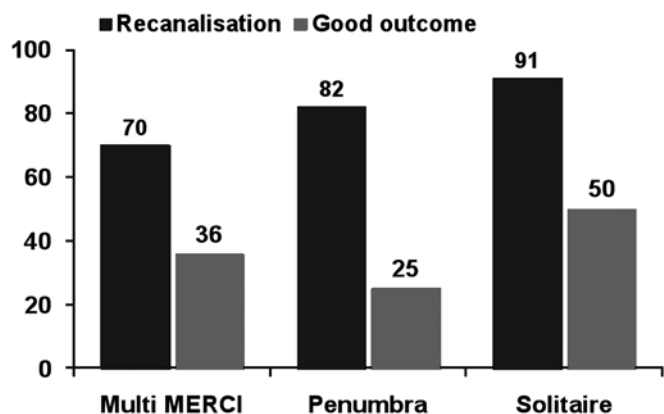
CT-lab. Anestesiolog, radiolog, nevrolog og slagsykepleier møtes på CT-lab'en. Så snart CT viser at det ikke er en blødning, blander slagsykepleier trombolyse, parallelt med at CT-angiografi utføres. Deretter gis trombolyse IV. Hvis CTA viser en okklusjon, vurderer radiolog om embolektomi eller IA trombolyse er teknisk mulig.

Intervensjons-lab. Anestesisykepleier har i mellomtiden forberedt anestesistyret. Pasienten flyttes til intervensjons-lab og prosedyren starter raskest mulig. Etter inngrepet vekkes pasienten og ekstuberes på benken. Pasienten overvåkes på postoperativ oppvåkning til neste morgen.

Diskusjon

Intravenøs trombolyse (IVT) innen 4,5 timer etter sykdomsstart er fortsatt gullstandard i behandling av akutt hjerneinfarkt. Tidlige åpne serier med embolektomi har ikke vist en bedre klinisk effekt enn hva som er vist i de randomiserte kontrollerte IVT-studiene. Sammenlikning med IVT hva angår klinisk effekt kan imidlertid være misvisende. IVT gis til pasienter med antatte okklusjoner både i små og store arterier med varierende prognose, mens IAT bare gis til pasienter med store okklusjoner med dyster prognose. Effekten av embolektomi må derfor sammenliknes med effekten av IVT hos de dårligste pasientene. Randomiserte studier for dette foreligger ikke.

Det kliniske langtidsresultatet etter embolektomi burde være bedre enn IVT og IAT. Rekanalisering er mer effektiv og rekanalisering er entydig assosiert med bedre klinisk resultat. Det foreligger imidlertid en betydelig diskrepans mellom de høye rekanaliseringsratene og de forholdsvis beskjedne kliniske resultatene ved embolektomi (figur 2). Blant pasienter med teknisk vellykket intervensjon (= rekanalisering) oppnår 34-57 % av pasientene ikke den forventede kliniske effekt (= uavhengighet). En årsak kan være at rekanalisering av hovedstammen ikke har medført reperfusjon av mikrosirkulasjonen og at revaskularisering av vevet derved ikke oppnås (2, 33). Årsaken kan også ligge i den kliniske seleksjon av pasienter for embolektomi, den radiologiske vurdering av funn på CT og CT-angiografi, den anestesilogiske kontroll over uønsket hypotensjon og den tekniske gjennomføring av selve embolektomien (34, 35). Rekanaliseringen kan også komme for sent til å redde hjernevevet fra iskemisk skade. Flere av disse faktorene vil bli belyst gjennom løpende studier.



Figur 2. Rekanalisering vs. godt langtidsresultat i studier av intra-arteriell embolektomi ved akutt hjerneinfarkt (23, 36, 37). Good outcome = modifisert Rankin Scale (mRS) 0-2 = uavhengighet i dagliglivet.

Embolektomi ved akutt hjerneinfarkt aktiverer den klassiske konfrontasjonen innenfor slagmedisinen mellom pragmatisk evidensbasert behandling i alle sykehus versus patofysiologisk orientert intervensjon begrenset til spesialiserte nevrovaskulære sentra. Konfrontasjon burde være unødvendig. Kardiologien har beveget seg fra intravenøs trombolyse via intra-arteriell trombolyse til intra-arteriell mekanisk behandling og nevrovaskulær medisin beveger seg nå i samme spor. Rutinene ved akutt hjerneinfarkt må tilsvare rutinene ved akutt hjerteinfarkt og også hjernen er avhengig av en effektiv logistikk i behandlingskjeden utenfor og innenfor sykehuset. Under denne forutsetningen er embolektomi godt nytt for pasienter med store okklusjoner og ellers dyster prognose.

Litteratur

1. Saver JL. Time is brain--quantified. *Stroke*. 2006 Jan;37(1):263-6.
2. Rha JH, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007 Mar;38(3):967-73.
3. Humpich M, Singer OC, du Mesnil de Rochemont R, Foerch C, Lanfermann H, Neumann-Haefelin T. Effect of early and delayed recanalization on infarct pattern in proximal middle cerebral artery occlusion. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(1):51-6.
4. Zaidat OO, Suarez JI, Sunshine JL, Tarr RW, Alexander MJ, Smith TP, et al. Thrombolytic therapy of acute ischemic stroke: correlation of angiographic recanalization with clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Apr;26(4):880-4.
5. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004 Mar 6;363(9411):768-74.
6. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brodt TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*. 2010 May 15;375(9727):1695-703.
7. Smith WS, Tsao JW, Billings ME, Johnston SC, Hemphill JC, 3rd, Bonovich DC, et al. Prognostic significance of angiographically confirmed large vessel intracranial occlusion in patients presenting with acute brain ischemia. *Neurocrit Care*. 2006;4(1):14-7.
8. Saqqur M, Uchino K, Demchuk AM, Molina CA, Garami Z, Calleja S, et al. Site of arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke. *Stroke*. 2007 Mar;38(3):948-54.
9. Moonis M. Intraarterial thrombolysis within the first three hours after acute ischemic stroke in selected patients. *Stroke*. 2009 Jul;40(7):2611-2.
10. Higashida RT. Recent advances in the interventional treatment of acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20 Suppl 2:140-7.
11. Molina CA, Saver JL. Extending reperfusion therapy for acute ischemic stroke: emerging pharmacological, mechanical, and imaging strategies. *Stroke*. 2005 Oct;36(10):2311-20.
12. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Stroke*. 1999 Dec 1;30(12):2015-22.
13. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, et al. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. *Stroke*. 2007 Oct;38(10):2633-9.
14. Lee M, Hong KS, Saver JL. Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2010 May;41(5):932-7.
15. Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D, Baumann C, Nedeltchev K, Benninger D, et al. Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke*. 2008 Feb;39(2):379-83.
16. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2006 Mar;37(3):922-8.
17. Nogueira RG, Yoo AJ, Buonanno FS, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, part 2: a comprehensive review of studies and trials. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 May;30(5):859-75.
18. Mazighi M, Serfaty JM, Labreuche J, Laissy JP, Meseguer E, Lavallee PC, et al. Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenous-endovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (RECANALISE study): a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2009 Sep;8(9):802-9.
19. Thomassen L, Bakke SJ. Endovascular reperfusion therapy in acute ischaemic stroke. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2007;187:22-9.
20. Menon BK, Demchuk AM. Is acute stroke treatment heading towards a more endovascular approach? *Lancet Neurol*. 2009 Sep;8(9):778-9.
21. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Decker WW. Percutaneous clot removal devices in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arch Neurol*. 2008 Aug;65(8):1024-30.
22. Baker WL, Colby JA, Tongbram V, Talati R, Silverman IE, White CM, et al. Neurothrombectomy Devices for the Treatment of Acute Ischemic Stroke: State of the Evidence. *Ann Intern Med*. 2011 Jan 17.
23. Roth C, Papanagiotou P, Behnke S, Walter S, Haass A, Becker C, et al. Stent-assisted mechanical recanalization for treatment of acute intracerebral artery occlusions. *Stroke*. 2010 Nov;41(11):2559-67.
24. Brekenfeld C, Mattle HP, Schroth G. General is better than local anesthesia during endovascular procedures. *Stroke*. 2010 Nov;41(11):2716-7.
25. Stead LG, Gilmore RM, Vedula KC, Weaver AL, Decker WW, Brown RD, Jr. Impact of acute blood pressure variability on ischemic stroke outcome. *Neurology*. 2006 Jun 27;66(12):1878-81.
26. Gupta R. Local is better than general anesthesia during endovascular acute stroke interventions. *Stroke*. 2010 Nov;41(11):2718-9.
27. Abou-Chebl A, Lin R, Hussain MS, Jovin TG, Levy EI, Liebeskind DS, et al. Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: preliminary results from a retrospective, multicenter study. *Stroke*. 2010 Jun;41(6):1175-9.
28. Molina CA, Selim MH. General or local anesthesia during endovascular procedures: sailing quiet in the darkness or fast under a daylight storm. *Stroke*. 2010 Nov;41(11):2720-1.
29. Hill MD, Demchuk AM, Tomsick TA, Palesch YY, Broderick JP. Using the baseline CT scan to select acute stroke patients for IV-IA therapy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Sep;27(8):1612-6.
30. Christoforidis GA, Mohammad Y, Kehagias D, Avutu B, Slivka AP. Angiographic assessment of pial collaterals as a prognostic indicator following intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Aug;26(7):1789-97.
31. Molina CA, Alexandrov AV, Demchuk AM, Saqqur M, Uchino K, Alvarez-Sabin J. Improving the predictive accuracy of recanalization on stroke outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):151-6.
32. Saposnik G, Di Legge S, Webster F, Hachinski V. Predictors of major neurologic improvement after thrombolysis in acute stroke. *Neurology*. 2005 Oct 25;65(8):1169-74.
33. Soares BP, Chien JD, Wintermark M. MR and CT monitoring of recanalization, reperfusion, and penumbra salvage: everything that recanalizes does not necessarily reperfuse! *Stroke*. 2009 Mar;40(3 Suppl):S24-7.
34. Goyal M. Poor clinical outcome despite successful arterial recanalization. What went wrong? How can we do better? *Neuroradiology*. 2010 May;52(5):341-3.
35. Molina CA. Futile recanalization in mechanical embolectomy trials: a call to improve selection of patients for revascularization. *Stroke*. 2010 May;41(5):842-3.
36. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. 2008 Apr;39(4):1205-12.
37. The penumbra pivotal stroke trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease. *Stroke*. 2009 Aug;40(8):2761-8.

Nevrologisk dysfunksjon hos barn etter langvarig sedasjon med isofluran

- En pasienthistorie

Oddbjørn Haugen

Overlege Haukeland universitetssykehus, Bergen

oddb@helse-bergen.no

Sedasjon av barn på respirator kan være en utfordring, pga barns behov for store doser i forhold til kroppsvekt, rask utvikling av takyfylaksi, fare for akkumulering ved organdysfunksjon og betydelig plager med abstinens etter seponering.

Isofluran regnes som et trygt anestesimiddel etter omfattende bruk siden slutten på 70-tallet. Gassen blir i liten grad metabolisert og eliminasjon er ikke avhengig av nyre- eller leverfunksjon.

Svenskene utviklet på 90-tallet et system for dosering av isofluran på en sprøytepumpe inn i respiratorkretsen via en modifisert varme- og fuktveksler (AnaConDa, Sedana Medical, Uppsala). Dette systemet er de siste årene tatt i bruk for å kunne administrere isofluran som sedasjon til voksne så vel som til barn på respirator (1,2).

Pasienthistorie

Gutt, 2,5 år, født etter 25 ukers svangerskap og behandlet for bronkopulmonal dysplasi. Nå innlagt barneavdeling etter to døgn med feber, slapphet og hoste. Påvist pneumoni med parainfluenza. Etter 3 dager overflyttet intensiv og intubert.

1. periode på respirator

Behandlet med konvensjonell respirator, oscillator og inhalasjon av NO-gass. Ekstubert etter 12 dager på respirator. Fikk siste 3 døgn før ekstubasjon kun sedasjon med isofluran. Virket abstinent etter ekstubasjon og fikk dexmedetomidine og midazolam iv og etter hvert morfin mixtur.

2. periode på respirator

To dager etter ekstubasjon utviklet han tegn på arteriell trombose i femoralarterien hs hvor det tidligere hadde ligget en arteriekanyle. Ble behandlet med actilyse og senere kirurgi og ble i den forbindelse på ny intubert og respiratorbehandlet i nesten fire døgn. Hadde samtidig tegn på katetersepsis. Ble sedert med isofluran hele denne perioden og fikk ingen infusjon med opiater eller benzidiazepiner.

3. periode på respirator

Ble forsøkt ekstubert, men måtte reintuberes syv timer senere pga hypoksi og væskelekkasje i lungene. Behandlet igjen med konvensjonell respirator, høyfrekvent oscillator og NO gass. Ble ekstubert etter åtte dager på respirator. De siste tre dagene før ekstubasjon ble han sedert

med isofluran uten tillegg av opiat eller benzodiazepiner. Doseringen av isofluran ble hele tiden monitorert og dosen justert for å oppnå endetidale verdier mellom 1,1% og 1,3%.

Etter ekstubasjon fikk han en iv infusjon av catapressan og midazolam for å forebygge abstinens. Han var motorisk urolig men ga ingen adekvat kontakt med foreldrene. Han utviklet langsomme "ormeaktige" ufrivillige bevegelser i håndleddene. Symptomene bedret seg, men var fortsatt til stede da han 5 dager senere ble flyttet til barnekl nikken. Han snakket ikke, responderte lite på tiltale og ga lite blikk-kontakt.

På barneavdelingen fikk han morfin mikstur på mistanke om opiatabstinens. Bedringen fortsatte og 9 dager etter ekstubasjon virket han våken, smilte og kunne reise seg   gå noen skritt med støtte.

Diskusjon

Litteraturen inneholder flere rapporter om reversibel psykomotorisk dysfunksjon etter kontinuerlig sedasjon med isofluran. En retrospektiv gjennomgang av 335 pasienter som hadde fått isofluran i mer enn 12 timer viste at 12 pasienter hadde fått psykomotoriske funksjonsforstyrrelser inkludert systemisk tremor,  yelokkstremer, hallusinasjoner og ufrivillige bevegelser. Alder ≤ 4 år og isofluran inhalasjon i mer enn 24 timer var risikofaktorer i denne undersøkelsen (3). I en annen prospektiv observasjonsstudie av barn på respirator ble det gitt isofluran til 10 barn som hadde særlig høyt opiatbehov. Fem av de 10 barna utviklet betydelig agitasjon og fire hadde også ufrivillige bevegelser etter seponering (4). Disse pasientene hadde alle fått minst 70 MAC-timer med isofluran.

Selv om disse pasientene fikk en redusert dose av sedativa og analgetika under behandling med isofluran, er det ikke mulig   utelukke at disse symptomene kunne være uttrykk for opiat eller benzodiazepin abstinens. Flere publiserte pasientserier beskriver choreoathetotiske

bevegelser hos barn etter sedasjon med opiat alene eller kombinert med benzodiazepiner (5-7). Vår pasient fikk morfin 3 mg/t fra siste intubasjon og dette ble seponert 3 dager før ekstubasjon for   redusere forventet abstinens og for   unngå opiatbetenget respirasjonsdepresjon.

Vi kan ikke vite sikkert om pasientens patologiske uro og bevegelsesmønster skyldes medikamenter gitt som sedasjon. Likevel er det på bakgrunn av den sparsomme litteraturen som foreligger nærliggende   begrense dosen og varigheten av isofluran gitt som sedasjon hos de yngste pasientene v re.



AnaConDa

Litteratur:

1. Sackey PV, Martling C-R, Radell PJ. Three cases of PICU sedation with isoflurane delivered by the 'AnaConDa®'. *Pediatric Anesthesia* 2005;15:879-85
2. Sackey PV, Martling C-R, Granath F, Radell PJ. Prolonged isoflurane sedation of intensive care unit patients with the Anesthetic Conserving Device. *Crit Care Med* 2004;32:2241-6
3. Ariyama J, Hayashida M, Shibata K, Sugimoto Y, Imanishi H. Risk factors for the development of reversible psychomotor dysfunction following prolonged isoflurane inhalation in the general intensive care unit. *J Clin Anesth* 2009;21:567-73
4. Arnold JH, Truog RD, Rice SA. Prolonged Administration of isoflurane to Pediatric Patients During Mechanical Ventilation. *Anesth Analg* 1993;76:520-6
5. Ista E, van Dijk M, Gamel C, Tibboel D, de Hoog M. Withdrawal symptoms in children after long-term administration of sedatives and/or analgesics: a literature review. "Assessment remains troublesome". *Intensive Care Med* 2007;33:1396-406
6. Lane JC, Tennison MB, Lawless ST, Greenwood RS, Zaritsky AL. Movement disorder after withdrawal of fentanyl infusion. *J Pediatr* 1991;119:649-51
7. Franck LS, Naughton I, Winter I. Opioid and benzodiazepine withdrawal symptoms in pediatric intensive care patients. *Intensive Crit Care Nurs* 2004;20:344-51



www.ssai.info

SSAI The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine

Klipsing av cerebralt aneurisme etter subarachnoidalblødning

Christina Drewes

Overlege, St.Olavs Hospital, Trondheim

Christina.Drewes@stolav.no

Ikke-traumatisk subarachnoidalblødning (SAB) skjer i mesteparten av tilfellene etter ruptur av et cerebralt aneurysme. SAB er en tilstand med kompleks patofysiologi både intrakranielt og systemisk, der en opprinnelig cerebral hendelse kan utløse massive systemiske komplikasjoner.



Christina Drewes.

Forekomst, dødelighet og patofysiologi

Subarachnoidalblødning har en insidens på 8-10 tilfeller pr.100 000 pr år i Norge, og dødeligheten ved spontan SAB er høy: Tretti-dagers-mortalitet er rundt 45 %, og 1/3 av de overlevende har moderate til alvorlige nevrologiske senskader. Hovedkomplikasjonene er re-blødning av aneurysmet (opptil 25 % i løpet av de første 2 uker) (1), og vasospasme med cerebral ischemi som følge. Andre cerebrale komplikasjoner er vanlige ved større blødninger, f.eks global forstyrrelse av den cerebrale autoreguleringen

med forskyvning av autoreguleringskurven mot høyre, cerebralt ødem og hydrocephalus. I tillegg er spontan SAB en systemisk sykdom, som kan gi potensielt livstruende organmanifestasjoner. Systemisk og pulmonal hypertensjon, arrytmier, hjertesvikt og lungeødem er hyppigst. Man antar at SAB utløser en katecholaminstorm/sympatikusaktivering med resulterende kardial stuning. Ekg-forandringer er svært vanlige og har usikker prognostisk verdi. Redusert EF på ekko finner man i rundt 30 % av tilfellene, ofte sammen med stigning av CK-MB og Troponin. Sistnevnte er assosiert med alvorlige nevrologiske funn ved innkomst. (2) Hos noen pasienter er prehospitalet hjertestans første symptom for SAB.(3)

Lungeødem ble funnet i 71-90% av pasienter som døde av SAB. Dette kan være kardielt, nevrogen, eller utløst av acute lung injury.(2)

Pasienten kan også utvikle nevroendokrine dysfunksjoner som cerebral salt wasting syndrome (CSWS) eller syndrome of inappropriate

antidiuretic hormone (SIADH), og dette vil gi utfordringer med tanke på væske- og elektrolytterapien.

Anestesiologisk tilnærming

Det sier seg selv at systemkomplikasjonene som kommer i tillegg til pasientens cerebrale tilstand, kan gjøre narkosen til en SAB-pasient ekstra utfordrende og kan kreve avansert hemodynamisk monitorering. Hemodynamisk og respiratorisk instabilitet vil øke faren for sekundær cerebral skade på grunn av dårlig perfusjon og dårlig O₂-tilbud til hjernen.

I den preoperative forberedelsesfasen står hindring av re-blødning og vasospasme i fokus. Etter avtale med nevrokirurg reguleres blodtrykket til 160-180 mmHG systolisk ved hjelp av labetalol. Det startes i.v. eller peroral behandling med nimodipin, en calciumkanalblokker som hindrer vasospasme og som også har en antatt nevroprotektiv virkning (4). Fibrinolysehemmere (tranexamsyre) inngår i prosedyren mange steder, men har vært omdiskutert pga fare for thromboembolisme (5,1). Lavt blodtrykk må behandles for å opprettholde adekvat perfusjonstrykk. Valg av pressor vil være avhengig av om pasienten har utviklet arrytmi eller hjertesvikt som systemmanifestasjon av sin SAB. Hypovolemi og hyponatremi må unngås. God smertelindring, og om nødvendig lett sedasjon av pasienter som er ved bevissthet, er en viktig del av den preoperative stabiliseringen av SAB-pasienter, som forøvrig klassifiseres som ASA-gruppe 4.

Under narkoseinnledning er det sentrale poenget å holde både blodtrykk og transmural trykkgradient (TMPG) i aneurysmet stabile gjennom varierende grad av stimulering (arteriekrani, laryngoskopi, 3-punktstøtte, benlappfjerning/duraåpning). Dette skal skje uten å

redusere cerebralt perfusjonstrykk (CPP) eller øke intracerebralt trykk (ICP). 10 grader opphøyd hodeende vil bedre venøs drenasje til hjertet og har (hos pasienter med normal ICP) vist nedgang av ICP uten å redusere perfusjonstrykket (7). Derfor kan det være fornuftig å ha dette som rutine under narkoseinnledning og til dura er åpnet. Enhver rask endring av blodtrykket vil resultere i endring i det transmural trykket i aneurysmet og kan resultere i ruptur/reblødning. Minst mulig stimulering av pasienten må derfor være i fokus. Pasienter med forhøyet ICP har en lavere transmural trykkgradient i aneurysmet, men er i spesielt stor fare for å utvikle cerebral ischæmi. Her kan det være nødvendig å vektlegge adekvat cerebral perfusjon noe sterkere. Faren for aneurysmeruptur skulle teoretisk sett være noe mindre her. Av innledningsmedikamenter velges det en opioiddose (for eksempel fentanyl) tilstrekkelig til å unngå stressrespons til laryngoskopi, pluss enten thiopenton eller propofol. Det finnes gode argumenter for valg av rapid sequence induction (økt sympatikustonus, større opioiddoser preoperativt, stress og dermed forsinket ventrikkelutømming). suxamethonium eller høydose rocuronium er begge brukt i praksis, men suxamethonium har vist potensiale til å øke ICP i dyreforsøk (8). Hvis pasienten ikke har tegn til økt ICP og det ikke er stor blødningsmengde på CT, kan sevoflurane brukes til vedlikehold av narkosen. Av de vanlige narkosegassene er sevoflurane den med minst negativ effekt på ICP og CBF (1). Er det økt ICP/ masseffekt av blødning er propofol drug of choice for vedlikehold av narkosen (5). Administrering ved hjelp av TCI-software plus søvnmonitor kan være praktisk for å få til en mest mulig skreddersydd narkose. Valg av opioid intraoperativt (remifentanyl/fentanyl) skjer med tanke på om pasienten skal vekkes etter inngrepet, eller skal holdes intubert.

Etter innledning vurderes antall innganger, mange steder har man gått bort fra rutinemessig innleggelse av sentralvenøst kateter og nøyer seg med flere grove venfloner. Er det vanskelig venetilgang/få gode venfloner eller spesielt stor blødningsfare (f.eks vanskelig beliggenhet av aneurysmet) kan etablering av et high-flow-cvk i vena femoralis (for god tilgjengelighet under operasjonen) være en god løsning. Pasienten holdes normoventilert eller mildt hyperventilert (PaCO₂ 4.5-5.0 kPa) under inngrepet (5).

Det har i nevroanestesiologiske miljøer vært vanlig å praktisere mild eller moderat hypotermi, selv om en større prospektiv studie ikke viste bedre utkomme som resultat av intraoperativ hypotermi (33 grader Celsius)(9). En praktisk tilnærming kan være å ikke varme pasienten aktivt.

Under operasjonen kan det oppstå situasjoner der god kommunikasjon mellom kirurg og anestesilege er avgjørende. Ruptur av aneurysmet under manipulering/klipsing krever rask intervensjon i form av suging av operasjonsfeltet og applisering av temporært klips. Anestesilegens utfordring i tilfelle blødning er primært å opprettholde normovolemi. Det er beskrevet administrering av adenosin 12-30 mg (5,10) i en stor vene, fortrinnsvis sentralt, for å utløse noen sekunders hjertestans med påfølgende dyp hypotensjon for at kirurgen skal få oversikt over feltet. I tilfelle vedvarende bradykardi etter adenosin-administrering bør muligheten for ekstern pacing være til stede (10). Hvis et temporært klips blir brukt, vil sirkulasjonen til det avstengte området være avhengig av kollateraler. Reduksjon av cerebral metabolisme ved hjelp

av thiopenton-støt, hindring av blodtrykksfall samt administrering av 100% oksygen vil motvirke effekten av avstengt sirkulasjon til en viss grad, men lange perioder med temporært klips (over 5 minutter) kan resultere i ischæmi.

Mange kirurger ønsker noe lavere blodtrykk (rundt 100 mmHg systolisk) rundt klipsetidspunktet. Når temporært klips settes, og særdeles hvis det må omplasset flere ganger, endres trykkforholdene i aneurysmet og rupturfaren øker.

Postoperativ overvåkning

Også i det postoperative forløpet er tett samarbeid med nevrokirurgen nødvendig, spesielt rundt vurderingen om pasienten skal vekkes umiddelbart postoperativt (vanligvis kun aktuelt hos pasienter som hadde GCS 13-15 preoperativt), eller holdes intubert. Denne vurderingen gjøres ut fra det enkelte kasus og inkluderer blant annet operasjonsvarighet, varighet av evt. temporær klipsing, blødning/væskeskifte, kroppstemperatur og organskomplikasjoner.

Opptil 14 dager etter aneurismeblødning er det fremdeles økt fare for vasospasme, det er derfor vanlig å ta i bruk "Triple-H-terapi" (hypertensjon, hypervolemi, hemodilusjon), i forskjellige modifikasjoner, og å fortsette nimodipin-behandlingen..

Konklusjon

Klipsing av aneurismer som har blødd er inngrep som krever god preoperativ vurdering både av pasientens cerebrale situasjon og kardiopulmonale systemmanifestasjoner. Valg av monitorering, vasoaktive medikamenter og narkosemidler vil være avhengig av disse. Tett kommunikasjon med nevrokirurgen gjennom alle stadier rundt operasjonen er spesielt viktig.

Referanser

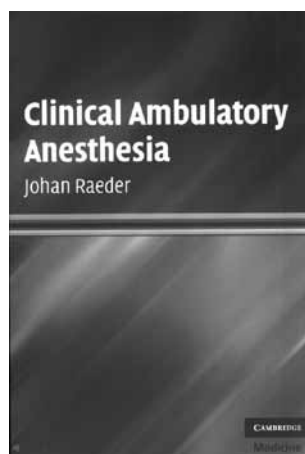
1. Priebe HJ: Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *BJA* 99(1):102-18 (2007)
2. Stevens RD, Nyquist PA: The systemic implications of aneurysmal subarachnoid haemorrhage, *Journal of the Neurological Sciences* 261(2007)143-156
3. Inamasu J et al: Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: A prospective computed tomography study. *Resuscitation* 2009 Sep; 80(9):977-80
4. Dorhout Mees SM et al: Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*.2007 Jul 18;(3):CD000277
5. Randell T et al: Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the Helsinki experience. *Surgical neurology* 66 (2006) 382-388
6. Randell T: Principles of Neuroanesthesia in Stroke Surgery (kapittel 18 i: Laakso et al: *Surgical Management of Cerebrovascular Disease*, *Acta Neurochirurgica Supplementum*, Vol 107, DOI 10.1007/978-3-211-99373-6_18 Springer Verlag Wien 2010.
7. Tankisi, A et al: The Effects of 10 degrees Reverse Trendelenburg Position on Subdural Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure in Patients Subjected to Craniotomy for Cerebral Aneurysm. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 11-17.
8. Bozeman et al: Intracranial pressure changes during rapid sequence intubation: a swine model. *J Trauma* 2005; 58: 278-83
9. Todd MM et al: Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med*. 2005; 13; 352:135-45.
10. Guinn NR et al: Adenosine-induced Transient Asystole for Intracranial Aneurysm Surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2011; 23:35-40

Referansene 1 og 5 anbefales spesielt til videre lesning

Spekket med gullkorn om dagkirurgi

Fred Andersen

Dagkirurgisk Seksjon, Haukeland Universitetssykehus



Clinical Ambulatory Anesthesia

Johan Raeder

Kapitler: 9

ISBN: 978-0-521-73781-4

185 sider

I et Helse-Norge som opplever omorganiseringer, reformer, eldrebølge og økte krav er denne boken forløsende for utøving av anestesivirksomheten. Forfatteren er ærlig og åpenhertig. Vi kjenner oss igjen i den og kan lett relatere stoffet til egen hverdag.

Fornuftige og kliniske momenter er knyttet til planlegging av dagkirurgisk virksomhet i og utenfor sykehus nær eller fjernt fra øvrig operativ virksomhet og i det private. Hvordan planlegge pasientgrupper som overvektige, syke eldre, stoffmisbrukere og hjertesyke når de sendes hjem samme dag ? Hvor er fallgruvene ? Har du slike spørsmål er dette boken for deg.

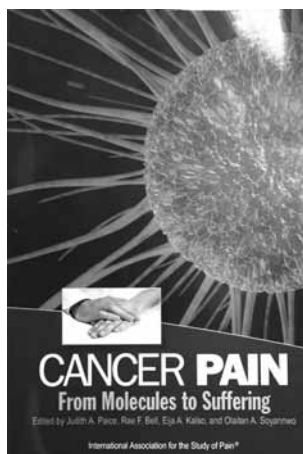
Anestesiteknikker og postoperativ behandling vektlegges (kapittel 5 og 6). Er din pasient dagkirurgisk blir hverken din spinal, gass, blokkade, norcuron eller opioid uten en ekstra forholdsregel eller tilpasning. Emner som smerte, kvalme, uro og agitasjon dekkes bredt. Farmakologi og bruk av medikamenter til bruk per og postoperativt fremstilles pedagogisk og lettfattelig.

Råd og veiledninger baseres hele tiden på de siste og beste studiene innen de ulike feltene. Boken er tynn, men alt er tenkt på og omtalt. Forfatteren har gjort grundig pløyearbeid og som leser kommer vi fort til gullkornene.

Solid og omfattende om kreftsmarter

Lars Jørgen Rygh

Haukeland Universitetssykehus



Cancer pain: From Molecules to Suffering.

Redaktører: Judith A Paice, Northwestern University, Chicago, US, Rae Bell, Haukeland Universitetssykehus, Bergen, Norge, Eija Kalso, Helsinki Central University Hospital, Finland
IASP Press 2010

\$ 75

ISBN: 978-0-931092-81-7

354 sider

Generelt: Boken har som mål å bedre smertebehandlingen hos kreftpasienter gjennom økt forståelse av kreftsmertenes fysiologi og farmakologi. Boken dekker vidt fra ulike tema innen grunnforskningen via kliniske problemer og praktiske forhold ved studier av kreftsmarter til psykologiske aspekter. Dette brede innholdet gjør boken unik siden andre bøker om kreftsmarter på markedet er mer spesifikke ved at de enten omhandler enkelte medikamenter/behandlingsteknikker eller beskriver kreftsmarter som del av generell smertebehandling. Den diskuterer også ulike grunner til at pasienter fortsatt lider av kreftsmarter tiltross for store fremskritt innen forståelsen av smerter.

Målgruppe: Boken er ment for alle som behandler pasienter med kreftsmarter. Det vil i første rekke si anestesiloger med interesse for smerte/palliasjon, onkologer, og allmennleger. Jeg vil imidlertid også anbefale den for alle anesthesiologikolleger siden disse pasientene ofte trenger anestesi til kirurgiske inngrep og andre prosedyrer i kurativt og i økende grad i palliativt øyemed.

Innhold: Boken starter med en del som heter "basic mechanisms of cancer pain" og inneholder kapitler om mekanismer bak nevropatiske smerter etter kjemoterapi, smertelindrende effekt av radioterapi og maligne skjelettsmerter.

Andre del heter "inflammation, hyperalgesi and cancer pain" og omhandler inflammasjon og spesielt cytokiners innvirkning på kreftsmarter. Opioidindusert hyperalgesi og effekt på tumorvekst og sykdomsprogresjon omtales også i denne delen.

Del 3 er meget interessant og klinisk relevant og omhandler ulike opioider, teoriene bak opioidskifte/rotasjon og stoffer som kan hjelpe ved opioidtoleranse. Fjerde del diskuterer praktiske forhold vedrørende kliniske forsøk på kreftsmarter. Den femte delen omhandler de psykologiske aspektene rundt kreftsmarter inkludert hvordan angst påvirker smerteopplevelsen og hvordan mestrings- og avledningsevne kan utnyttes for å bedre smertebehandlingen.

Det sjette og siste delen heter "Interaction, Education, Resources: How to make a difference" og gjennomgår ulike måter å gjøre smertebehandlingen bedre ved å intervenere mer personlig, globalt og empatisk ovenfor pasientene. Boken er generelt godt skrevet og informasjonen er oppdatert og med gode referanser. Hvert kapittel starter med en kort introduksjon og ender med en oppsummering eller konklusjon. Illustrasjonene er klare og informative. Det aller siste kapittelet omhandler situasjonen vedrørende behandling av kreftsmarter i utviklingsland som mangler både ressurser og utdanning/kunnskap på dette området. Dette gjør boken også "politisk korrekt" og den føyer seg inn i rekken av gode publikasjoner fra International Association for the Study of Pain (IASP).

”Severity of illness and short-term outcomes in Scandinavian intensive care medicine”

Kristian Strand

Overlege, Stavanger universitetssykehus

kristian.strand@sus.no

Sted: Aulaen, Stavanger universitetssykehus

Disputas: 11. februar 2011

Komité: Professor Esko Ruokonen, University of Eastern Finland, professor Folke Sjøberg, Link ping university, professor Anne Berit Guttormsen, Universitetet i Bergen



Kristian Strand.

Intensivbehandling er avansert og ressurskrevende behandling som krever kontinuerlig evaluering av resultater og ressursbruk. For   kunne gjøre meningsfulle sammenligninger over tid og mellom avdelinger er

det nødvendig med risikojustering siden pasientsammensetningen vil kunne vise stor variasjon. SAPS II er det mest brukte sk ringssystemet i Norden og brukes av norske intensivavdelinger. Slike systemer mister sin prediktive verdi over tid og det er derfor nødvendig med oppdateringer eller nye sk ringssystemer. Det nye sk ringssystemet SAPS 3 ble derfor publisert i 2005. I to studier fra intensivavdelingene ved Stavanger Universitetssykehus og Haukeland Universitetssykehus ble systemene undersøkt med tanke på validitet og reliabilitet. Både SAPS II og SAPS 3 viste så stor overprediksj n av mortalitet at de ikke hadde tilfredsstillende egenskaper for adekvat risikojustering.

Forskjeller i sk ringspraksis mellom forskjellige leger vil kunne påvirke resultatene og vanskeliggjøre sammenligninger. SAPS 3 er et mer komplisert system enn SAPS II og stiller blant annet krav til korrekt innkomstdiagnose. Vi sammenlignet derfor inter-rater reliabiliteten til SAPS II og SAPS 3. Studien viste at begge systemene totalt sett hadde adekvat reliabilitet. Når vi undersøkte reliabiliteten til enkeltkomponenter fant vi store forskjeller mellom sk rerne ved skåring av diagnostiske variabler og variabler knyttet til tolkning av kurver.

Nasjonale intensivregistre er viktige verktøy for å kunne beskrive pasientsammensetning og resultater i intensivavdelinger. Ved å slå sammen data fra det finske, norske og svenske intensivregisteret for året 2006 fikk vi en database med 53 000 pasienter. Vi brukte denne databasen til å sammenligne intensivdødelighet og liggetid mellom landene. Det er en utbredt oppfatning at nordisk intensivmedisin er relativt ensartet på grunn de kulturelle likhetene og det faglige samarbeidet mellom landene. I studien fokuserte vi på ressursbruken hos de pasientene som ikke overlevde intensivoppholdet. Median liggetid i intensivavdeling var 1,5 døgn for denne pasientgruppen, men pasientene i Norge hadde vesentlig lengre liggetid enn de finske og svenske pasientene. Pasientgruppen over 80 år hadde nær halvparten så lang liggetid som gruppen fra 60-80 år. Den samlede intensivdødeligheten var 9,1 %, noe som er lavt når intensivkapasiteten og alvorligheten tas i betraktning.

Avhandlingen viser at både SAPS II og SAPS 3 bør oppdateres basert på en nordisk intensivpopulasjon hvis de skal fungere som egnede risikojusteringsverktøy. Nordisk intensivmedisin har betydelige felles særtrekk. Lav intensivdødelighet og kort liggetid indikerer høy kvalitet på behandlingen i de tre undersøkte landene.

Referanser

1. Strand K, Søreide E, Aardal S, Flaatten H. A comparison of SAPS II and SAPS 3 in a Norwegian ICU population. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 595-600.
2. Strand K, Strand LI, Flaatten H. The interrater reliability of SAPS II and SAPS 3. Intensive Care Medicine 2010; 36: 850-853.
3. Strand K, Walther SM, Reinikainen M, Ala-Kokko T, Nolin T, Martner J, Mussalo P, Søreide E, Flaatten H. Variations in the length of stay intensive care unit nonsurvivors in three Scandinavian countries. Critical Care 2010; 14: R175.



Annonse i **NAForum** når langt

Bildet er fra biblioteket på Haydom Sykehus i Tanzania

Sovesvamber og andre remedier i middelalderen ”ut dolorem non sentiant”

Morten Bjelland

Assistentlege, Haukeland universitetssykehus

morten.bjelland@me.com

En sovesvamp ble laget i det en svamp fra havet (som aldri hadde vært i kontakt med ferskvann) først ble tørket og så lagt i en blanding av ”saft fra opiumsvalmuer, alruner, selsnepe og bulmeurt” (antidotarium fra Bamberg). Noen steder tilsatte man også unmodne morbær, bjørnebær, salatfrø og eføy (antidotarium Nicolai). Man lot svampen stå til tørk over sensommeren.



Illustrasjon 1: keiser Friedrich III av det hellige romerske riket (1415-1493) får amputert leggen ved full bevissthet, 78 år gammel 8. juni 1493. (Wien, Albertina Nr 22.475, opprinnelig i Das wundärztliche Manual des Meisters Hans Seyff von Göppingen). Kilde: Wikipedia



Morten Bjelland og Till.

Den moderne anestesi ble født da tannlegen William T. G. Morton offentlig demonstrerte bruken av eter ved Massachusettes General Hospital den 16. Oktober 1846. Kort tid etter ble kloroform tatt i bruk og takket være dronning Victorias bruk ved hennes mange barnefødsler (hun fikk ni barn!) nøyte det stor popularitet.

Lite er imidlertid kjent om smertelindring i århundrene før industrialismen. Hadde man bare alkohol og eventuelt et slag i bakhodet å tilby de som skulle opereres?

I tidlig middelalder baserte medisinen seg på både kyndige legfolks og fromme geistliges observasjoner og erfaringer. I klostrene ble

medisinkunnskapen samlet og skrevet ned. Et av de eldste eksemplene på dette er legemiddelboken fra klosteret Lorsch i Hessen som stammer fra 788. Her omtales medikamenter som kunne brukes mot smerter og søvnløshet, blant annet alrune (mandragora), bulmeort (hyoscyamus niger) og opium. Også skriftsamlinger fra det 9. århundre; et receptarius fra Monte Cassino og et antidotarium fra St. Gallen er bevart og her finner vi resepter på smertestillende.

I tilknytning til universitetene som ble grunnlagt i høymiddelalderen oppstod det også medisinske fakulteter, hvor undervisningen av leger ble systematisert. Samtidig ble flere arabiske og greske skrifter kjent i Vest-Europa og integrert i pensum. Blant disse er nok Avicennas de mest fremtredne. Avicenna (980-1037), også kalt Ibn Sina, var en persisk lege og vitenskapsmann. Han forfattet „Canon medicinae“, en systematisk lærebok som omfattet hele datidens medisin. Ved siden av Galens og Hippokrates' skrifter var Avicennas kanon pensum ved de medisinske fakultetene i Europa. Avicenna nevner flere planter som kan brukes for å indusere søvn eller bevisstløshet, blant annet opiumsvalmuen og alrunen, men også kannabis og bulmeurt. Han skriver også om sovesvampen.



Illustrasjon 2: de herbis et plantis, Hortus sanitatis; Strassburg, Johann Prüss 1497. Hortus sanitatis skjelner mellom en kvinnelig og mannlig plante, og omtales også som bedøvelsesmiddel. Kilde: www

Mandragora officinarum - alrunen

Give me to drink mandragora,
That I might sleep out this great gap of time
My Antony is away.

(Shakespeare; Anthony and Cleopatra Act I, Sc. 5)

I motsetning til selsnepe og bulmeurt vokser ikke alrunen vilt i Norge, men med forsiktig pleie kan den dyrkes også her. Den vokser vilt i Sør-Europa og i Midtøsten og er en slekt i søtvierfamilien. Over jorda sitter en krans med store blad. Fra denne kransen kommer blomstene, som seinere utvikler seg til bær. Alruneroten ligner på et lite menneske og den har derfor blitt tillagt magiske egenskaper som hjelpeånd eller amulett. I noen germanske stammer var det bruk å vaske den i vin eller vann hver lørdag og tilbe den som husgud. Alrunen skulle helst plukkes på galgebakken hvor man mente at sæden fra de hengte ville gi den en særskilt kraft (kanskje også derfor tilskrives den afroditiske egenskaper? "radicem Mandragorae multi dant ad amorem" Johann Prüss, 1497). Alrunens overnaturlige egenskaper var fryktet og ved innhøstingen bant man en svart hund til planten, gikk på trygg avstand og ropte på hunden. Alrunen kunne gi fra seg et dødbringende skrik når den ble trukket opp (derav tilnavnet "skrikeplante").

Alrunen har blitt berømt igjen gjennom „Harry Potter og mysteriekammeret“ hvor den er skrikeplanten som skal plantes om. Alrunen inneholder blant annet atropin, hyoscamin (ligner atropin meget i sine egenskaper; men har en betydelig sterkere fysiologisk virkning), scopolamin og andre alkaloider og dens nytte for å indusere bevisstløshet, hallusinasjoner, koma har vært kjent siden oldtiden. Alrunen er nevnt i første Mosebok (1 Mos 30, 1-22) og i Hieronymus'



Illustrasjon 3: Heuresis gir legen Pedanios Dioskorides en alrunerot. Heuresis peker samtidig på en hund ved Dioskorides føtter. Hunden skulle brukes til innhøstingen (Der Wiener Dioskurides: Codex medicus Graecus 1 der Österreichischen Nationalbibliothek, Graz: Akademische Druck- und Verlagsanstalt). Kilde: www



Illustrasjon 4: innhøsting av mandragora fra "tacuinum sanitatis", en arabisk medisinsk skriftsamling fra det 11te århundre som nøytriser stor anseelse i høymiddelalderens vest-Europa. Tacuinum Sanitatis, München 1976, 68. Kilde: Wikipedia

Vulgata i Høysangen 7,13 (Ct 7,13: Mandragorae dederunt odorem; in portis nostris omnia poma optima, nova et vetera, dilecte mi, servavi tibi – Det anger av elskovsepler; over vår dør er alle slags herlige frukter, både nye og gamle. Jeg har spart dem til deg, min venn“) og hadde også derfor en særstilling i middelalderens bibeleksegesi. Alrunen ble trodd å bringe fruktbarhet, blant annet på grunn av Genesis' beretning om hvordan Rakel, som ikke kunne få flere barn, ble gravid med Josef etter å ha fått alrunene Ruben brakt inn fra marken.

Den greske legen Pedanios Dioskorides (ca 40-90 e.Kr) beskriver i ca. år 60 e. Kristus hvordan alrunen ble brukt til kirurgisk anestesi, enten som monosubstans eller i kombinasjon med opium, selsnepe (cicuta) og bulmeurt (hyoscyamus niger). Dioskorides skriver at tre begre (ca. 138 ml) saft fra alruneroten var nok til å bedøve pasienten slik at han ikke hadde smerter. Et helt drakme (ca. 4,366g) fremkalte en så sterk søvn at pasienten var bevisstløs i tre til fire timer. Gjennomsnittlig inneholder en alrunerot ca. 0,35% alkaloider, det vil si at et drakme inneholdt ca. 0,015g atropin, hyoscyamin og skopolamin. Den letale dosen ligger mellom 0,05 og 0,2g.

At alrunen også i middelalderen var kjent og brukt for sine søvninduserende egenskaper bevitner blant annet Ambrosius (339-397) fra Milano i sin kommentar til Vulgata, mens Isidor fra Sevilla (570-636) i sin Etymologiae omtaler Mandragoravinen som ble gitt for at pasienten ikke skulle merke noe: cuius cortex vino mista ad bibendum datur, quorum corpus propter curam secundum est, ut soporati non sentiant. På godt norsk: plantens rot blir tilsatt vin som gis dem som for deres helbredelses skyld skal skjæres i, slik at de, bedøvet, ikke

merker noe. Haimo (d. 855) fra Auxerre sier om alrunen at den er den mest egnede urten til medisinsk bruk (haec herba rebus medicinalibus aptissima est).

Sovesvampen (spongia somnifera)

Sovesvampen nevnes allerede i det 9. århundre, i Codices fra Monte Cassino og St. Gallen, i Antidotaria fra Bamberg og København, som et "hypnoticum adiutorium" som skulle bevirke at de som ble operert var bedøvet („soporati“). De forskjellige oppskriftene varierer i liten grad. Narkoser ved hjelp av sovesvamp er omtalt hos Dietrich av Cervia i 1252 og var antageligvis en del av de kirurgiske forelesningene i Bologna.

En sovesvamp ble laget i det en svamp fra havet (som aldri hadde vært i kontakt med ferskvann) først ble tørket og så lagt i en blanding av "saft fra opiumsvalmuer, alruner, selsnepe og bulmeurt" (antidotarium fra Bamberg). Noen steder tilsatte man også unmodne morbær, bjørnebær,



Illustrasjon 5: Abelard (1079-1142) og Heloise (1101-1164). Heloise var elev hos Abelard, men han forførte henne og satte barn på henne. Som takk lot hennes onkel ham kastrere og sendte begge i kloster. De brevvokst livet ut. (fra håndskriftet "Roman de la Rose", Chantilly, musée Condé, 14. århundre). Kilde: Wikipedia



Illustrasjon 6: The Witch and The Mandrake, Henry Fuseli, 1812. Ashmolean Museum, Oxford. Kilde: www.ashmoleanmuseum.org.uk

salatfrø og eføy (antidotarium Nicolai). Man lot svampen stå til tork over sensommeren.

Før operasjonsstart kunne kirurgen benytte seg av en slik sovesvamp i det han fuktet den lett i varmt vann og la den over pasientens munn og nese. Pasienten var nødt til å puste gjennom svampen og inhalerte dampen samtidig som dråper ble tatt opp over slimhinnen i munn og nese. Antageligvis hadde sovesvampen både en analgetisk, hallusinogen og sederende virkning.

Antidotarium Nicolai, en av viktigste medisinske skriftsamlingene fra høymiddelalderen (ca. 1150) omtaler ikke bare sovesvampen, men også en "vekkessvamp", en svamp dynket i fennikelsaft eller eddik som ble brukt for å reversere sovesvampens virkning. Fennikel inneholder substansen Fenchon som er sentralstimulerende.

Også i skjønnlitteraturen finner vi belegg for at legenes evne til å bedøve var kjent. Giovanni Boccaccio (1313-1375) forteller i Dekameronen om en pasient som skal operere benet og hvis lege forbereder en narkotiserende drikk, ellers ville pasienten ikke holde ut smerter (senza essere adoppiato). Og Abelard (1079-1142) skriver i sin kommentar til første Mosebok om hvordan Gud la Adam i en kunstig søvn, "slik legene tidvis gjør med dem som skal bli operert" (sicet et medici nonnumquam facere solent his quos incidere volunt), da han tok ribbet fra ham (for å skape Eva), jfr. 1 Mos. 2,21.

Sovesvampens tilbakegang

Allerede i middelalderen var sovesvampen omstridt. Dens virkning

var vanskelig å kontrollere. Guy de Chauliac (ca. 1300-1368), en av middelalderens store kirurger, advarer i "Chirurgia magna" fra 1363 mot bruken av sovesvampen da den har bivirkninger som asfyxi, hjertesvikt og død. Han minner også om at mange lekpersoner har blitt mistroiske mot leger etter å ha opplevd sovesvampens bivirkninger (ex hoc fuerunt medicis suspecti). Guy de Chauliac forteller blant annet om hvordan biskopen av Montpellier, som led av nyresten, døde etter å ha inntatt stikkpiller fremstilt på samme vis som sovesvampen.

Fra og med det 13. århundre ble det gjort forsøk på å bytte ut de mer toksiske substansene i sovesvampen med mindre farlige ingredienser. Forsøkene forble forgjeves og bruken av sovesvamp dabbet av i høymiddelalderen. Den er sist nevnt i 1590.

En annen viktig grunn til at bruken av smerte- og sovemidler fremstilt fra søtvierfamilien gikk nedover henger sammen med heksetroen som tiltok i det 14. og 15. århundre. Alrunen gikk fra å være en velansett lindrende og "trøstende" plante i middelalderen (Solanaceae er etymologisk i slekt med solacium; trøst/lindring) til igjen å bli satt i sammenheng med trolddom og heksekunst i renessansen. En mulig årsak er at alrunens virkninger og bivirkninger (sedasjon, bevisstløshet, hallusinasjoner) nå ble tilskrevet djevelen. Under rettsaken mot Jeanne d'Arc i 1431 ble hun beskyldt for å bære en al rune på kroppen, en beskyldning som bidro til å sende henne på bålet.

I 1847 publiserte en fransk lege, Dauriol, en artikkel om sitt vellykkede eksperiment med å indusere generell anestesi med en klassisk sovesvamp. Baur (1927), Infusino, O'Neill og Calmes (1989) har gjort forsøk på å indusere anestesi hos marsvin og rotter med sovesvamp, men uten å lykkes.

Kilder:

1. Analgesic remedies in the Middle Ages. Brunsch SH. Schmerz. 2007 Aug;21(4):331-8.
2. Spongia somnifera. Medieval milestones on the way to general and local anesthesia. Keil G. Anaesthesist. 1989 Dec;38(12):643-8
3. Medieval anesthesia--the spongia somnifera. Pioreschi P. Med Hypotheses. 2003 Aug;61(2):213-9.
4. Anesthesia in the works of Avicenna and anesthetic technics during the 11th century. Hijazi AR. Ann Fr Anesth Reanim. 1984;3(1):76-8.
5. Anesthetic and analgesic practices in Avicenna's Canon of Medicine. Aziz E, Nathan B, McKeever J. Am J Chin Med. 2000;28(1):147-51.
6. The spongia somnifera. Haddad FS. Middle East J Anesthesiol. 2003 Oct;17(3):321-7.
7. Narcosis and nightshade. Carter AJ. BMJ. 1996 Dec 21-28;313(7072):1630-2.
8. Myths and mandrakes. Carter AJ. J R Soc Med. 2003 May;96(5):255-6.
9. History of pain and pain treatment. Kuhlen FJ. Pharm Unserer Zeit. 2002;31(1):13-22.
10. Management of childhood diseases in the Byzantine period: I - Analgesia. Ramoutsaki IA, Dimitriou H, Kalmanti M. Pediatr Int. 2002 Jun;44(3):335-7

Skomakar, bli ved din lest!

Reidar Kvåle

Overlege, Haukeland universitetssykehus

rkva@helse-bergen.no

Det er sagt at folk som tippar eller spelar lotto, er slike som ikkje kan noko om statistikk. På den andre ytterkanten finn vi dei mest hardbarka statistikarar, som kanskje ikkje vil godta at Columbus fann Amerika, sidan han eigentleg leita etter India. Vi som er ein stad mellom desse, bør i alle fall vere varsame når vi uttalar oss om statistikk. Her er ei historie om ein mann som ikkje var det. Det gjekk ille.



Reidar Kvåle.

Den britiske barnelegen sir Roy Meadow vart vidgjeten allereie i 1977, då han i ein artikkel i Lancet lanserte omgrepet Münchausen Syndrome by Proxy. Han vart etterkvart faneberar i kampen mot barnemishandling, og vart adla for dette arbeidet. I boka si "ABC of Child Abuse" siterte han uttrykket "one sudden infant death is a tragedy, two is suspicious and three is murder, until proved otherwise". Dette er i ettertid blitt ståande som Meadows lov. Meadow har vore

president både i The British Paediatric Association og i The Royal College of Paediatrics and Child Health. Og ikkje uventa har han vore ekspertvitne i fleire rettssaker der foreldre var tiltala for å ha skada eller drepe barna sine.

Den britiske advokaten Sally Clark og mannen hennar opplevde to tragediar. I 1996 døydde fyrste sonen deira, berre 11 veker gammal i krybbedød. I 1998 døydde son nummer to, åtte veker gammal. Det vart då starta etterforskning, og Clark vart i 1999 tiltala for å ha drepe sønene.

Det var tynne og til dels motstridande "prov" i saka, men dr. Meadow sitt innlegg som ekspertvitne vart avgjerande. Meadow bygde på rapporten Confidential Enquiry for Stillbirths and Deaths at Infancy (CESDI) frå fem britiske regionar 1993-6, der førekomsten av krybbedød var 1:1303 totalt, men 1:8543 i velstående, ikkje-røykjande familiar. Meadow påstod at sjansen for at det her dreidde seg om to krybbedødsfall var 1:73 millionar (1:8543²), og dermed noko som skjer berre ein gong i hundreåret i Storbritannia. Aktoratet og Meadow fekk då gjennomslag hjå juryen for sin påstand om at "lynet slår ikkje ned same stad to gongar". Clark vart dømd til livsvarig fengsel.





T.v.: Roy Meadow på veg til GMC-høyring Foto: www.life.com.

T.h.: Sally og Steve Clark Foto: www.dailymail.co.uk.jpeg

Saka vekte oppsikt og vart breidt dekkja. Det vart snart klårt at Meadow hadde vore på tynn is i statistikken. Matematikkprofessoren Ray Hill ved University of Salford granska materialet til CESDI, og fann at faren for krybbedød nummer to i ein familie er kring til 1:200 (jamfør uklår etiologi, mogelege miljøfaktorar og arv). Dessutan er gutabarn meir utsette.

Det vert fødd om lag 650 000 barn årleg i Storbritannia, og kring 200 000 av desse er barn nummer to. Hill viste at statistisk skjer krybbedødsfall nummer to i same familie alt frå meir enn årleg (frå totalmaterialet) til kvart fjerde år (restriktivt overslag) - altså langt mindre sjeldan enn Meadow påstod.

Men den store og utilgjevelege feilen Meadow gjorde, er eit klassisk døme på "Prosecutor's fallacy". Han gløynde å sjå på kor sannsynleg alternativ forklaring er, og at det er relativ frekvens som er relevant her. Hill viste i sin gjennomgang at det er endå sjeldnare at ei mor i Clark sin posisjon drep barna sine. Om ein såg bort frå alt av opplysningar og informasjon elles i ei slik sak, ville det altså framleis vere meir sannsynleg med to krybbedødsfall enn to drap. Meadow fekk retten med på at mora måtte ha drepe sønene, sidan to krybbedødsfall er så usannsynleg og sjeldan. Han kunne, med si manglande innsikt i statistikk, like gjerne ha sagt at her er krybbedød svært usannsynleg, og barnedrap endå mindre sannsynleg forklaring.

Det er faktisk slik at det usannsynlege skjer av og til. Skulle ein fylgje Meadow sin tankegang, burde ein mistenkje alle for juks som har vunne store lotto- eller spelvinstar meir enn ein gong.

Royal Statistical Society vart så uroa over Clark-saka at dei i 2001 sende ut ei pressemelding, der dei mellom anna skreiv: "...there is a real possibility that without proper guidance, and well-informed presentation, frequency estimates presented in court could be misinterpreted by the jury in ways that are very prejudicial to defendants", og "The case of R v. Sally Clark is one example of a medical expert witness making

a serious statistical error". "Although many scientists have some familiarity with statistical methods, statistics remains a specialised area. The Society urges the Courts to ensure that statistical evidence is presented only by appropriately qualified statistical experts, as would be the case for any other form of expert evidence."

Under ankesaka kom det fram at patologen hadde lete vere å leggje fram vesentleg informasjon i retten. Gut nummer to som døydde hadde nemleg sannsynleg sepsis, med funn av stafylokokkar både i vev og i cerebrospinalvæske. I 2003 vart Sally Clark frikjend, etter tre år i fengsel. Domstolen slo fast at dette var "one of the worst miscarriages of justice in recent years". Clark kom seg aldri etter det ho hadde vore gjennom, vart tungt alkoholisert og døydde av alkoholforgifting i 2007.

Britar tek ikkje lett på det som kan oppfattast som sjarlatanverksemd. Patologen som gløynde stafylokokkane vart suspendert frå rettsmedisinsk arbeid i 18 månader. Meadow, med alle sine merittar og sin prominente posisjon, vart i 2005 i General Medical Council funnen skuldig i "serious professional misconduct" i Clark-saka. Han vart fråteken autorisasjonen, men høgsterett oppheva dette vedtaket året etter. Pannelleiar Mary Clark-Glass formana likevel Meadow og sa "You should not have strayed into areas that were not within your remit of expertise."

Fleire andre dømde foreldre i saker der Meadow var ekspertvitne, er også frikjende etter ny gjennomgang.

Ein gong i oldtida då målarer Apelles i Vesleasia hadde utstilling, var det ein skomakar som peika på ein feil ved ein sandal på eit bilete. Apelles retta feilen. Men då skomakaren gav seg til å kritisere noko anna, vart han stogga med orda: Skomaker, bli ved din lest! Vi bør alle hugse Apelles sine ord. Ikkje for å halde kvarandre nede og på plass, men for å skilje ekspertar frå "ekspertar".

Kjelder:

1. Meadow, R. Münchausen Syndrome by Proxy: The Hinterlands of Child Abuse. *The Lancet* 1977, Aug 13;2(8033):343-5
2. Bacon CJ. The case of Sally Clark. *J R Soc Med* 2003; 96: 105 http://www.statslab.cam.ac.uk/~apd/SallyClark_report.doc
3. Hill, R. Multiple sudden infant deaths - coincidence or beyond coincidence? *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2004,18, 320-326

Bli med til verdenskongressen i Buenos Aires og opplev Chile og Argentina på nært hold!



For svært mange i vår del av verden er Argentina, Chile og Sør-Amerika et kontinent vi bare har hørt om. Nå har vi mulighet til å oppleve kontinentet på nært hold via to turalternativer til neste års verdenskongress, som arrangeres i Buenos Aires i tiden 25 - 30. mars 2012 (like i forkant av påsken 2012).

Turforslag 1: 16. mars - 1. april 2012

De som har tid og anledning, kan være med på en spennende rundreise som starter i Chile og Santiago, videre med buss over Andesfjellene, via vindistriktet og den historiske byen Mendoza til de kjente fossefallene Iguazu sett fra både den argentinske og brasilianske siden, før vi ender opp i Buenos Aires i tide til kongressen. Avreise fra Norge blir fredag 16. mars.

Turforslag 2: 22. mars - 1. april 2012

For dem som ønsker å være med på kongressen, men ikke har anledning til å være med på rundturen, arrangerer vi en fellesreise med avreise fra Norge torsdag 22. mars.

Retur på begge turene blir umiddelbart etter at kongressen er avsluttet. Avreise fra Buenos Aires vil være lørdag 31. mars som for øvrig er "Palmelørdag". For dem som ønsker å bli igjen og feire påsken i Argentina, kan Temareiser Fredrikstad/Doctours bistå med egne opplegg.

Ta kontakt med Eva Aas i Temareiser Fredrikstad/Doctours eva@t-r.no for foreløpig turprogram og flere detaljer.

Vi ønsker en uforbindtlig tilbakemelding fra dem som vurderer å bli med til verdenskongressen 2012. Det er aktuelt å samarbeide med foreningene i Sverige, Finland og Danmark på et slikt opplegg. **Av erfaring håper og tror vi på en stor norsk delegasjon, og det er nødvendig å komme tidlig på banen for å sikre oss plasser på fly og plasser på hotellene i forbindelse med kongressen.**

Det vil i tiden som kommer bli sendt ut mer informasjon om selve turopplegget på epost. Det jobbes med de forskjellige turoppleggene. Endelig turprogram og priser vil foreligge i midten av april.

Meld gjerne tilbake til Eva Aas i Temareiser Fredrikstad/Doctours eva@t-r.no



SmartX

Trådløs invasiv trykkmonitorering fra Smiths Medical



- **SmartX mottaker**
- passer til alle typer monitorer.



- **SmartX sender**
- for 4 eller 2 transducere.
Trykksignalene overføres trådløst fra sender til mottakerenheten.

Unik trådløs trykkmonitorering basert på bluetooth teknologi.

Prehospital neuroproteksjon - klart man kan!

Per P. Bredmose¹ og Anders Rostrup Nakstad²

¹ Avdeling for anesthesiologi, Rikshospitalet / Luftambulansesavdelingen, Akuttklinikken, Oslo Universitetssykehus

² Avdeling for anesthesiologi, Ullevål / Luftambulansesavdelingen, Akuttklinikken, Oslo Universitetssykehus

bredmose@hotmail.com

God behandling av nevrotraumepasienter så vel som medisinske nevrologiske pasienter starter prehospitalt. I moderne prehospitalt akuttmedisinske tjenester er det et realistisk og klart mål at neuroproteksjon skal gjennomføres prehospitalt på samme nivå som inhospitalt. Her kommer en kort gjennomgang av prehospitalt tiltak for å gjennomføre best mulige neuroproteksjon så tidlig som mulig i forløpet.

Skaff overblikk!

Hypoksi skal detekteres (og behandles), og prehospital-legen bør raskt danne seg en formening om hvor pasienten skal transporteres. Tilstand, transportavstand eller forventede komplikasjoner gir indikasjon for prehospital anestesi. Før intubasjon er det viktig med en korrekt GCS-scoring samt basal nevrologisk undersøkelse. Dette kan begrenses til vurdering av motorikk i alle 4 ekstremiteter og eventuelt sensorikk vurdert ved berøring. Rett før anestesi-innledning vurderes begge pupiller. Funnene må journalføres.

Agiterte pasienter krever en forberedt tilnærming

Agitasjon hos nevropasienter kan enten skyldes primærskaden eller sekundær hypoksi eller hypercarbi. Begge deler skal raskt reverseres. "En stresset hjerne er en lidende hjerne"! Det bør hurtigst mulig skaffes kontroll over pasienten. Hurtig IV tilgang er viktig. Ved ekstrem agitasjon kan det være nødvendig å skaffe kontroll over situasjonen med rask intravenøs eller intramuskulær sedasjon (ketamin eller benzodiazepin) for å kunne utføre nødvendig preoksygenering og trygg RSI. Ved sedasjon som forberedelse til RSI må hyperkapni

naturligvis unngås. Det er ekstremt sjeldent indisert med RSI direkte på en agiteret pasient. Man bør skape ro og kontroll for forberedelse og preoksygenering.

Preoksygenering - preoksygenering - preoksygenering

Sedasjon for oksygenering kan være litt kontraintuitivt for anestesilegen – men er av og til nødvendig. Preoksygenering kan gjøres med tettsluttende O₂-maske med reservoar ("non-rebreather mask"), hvilket gir en høyere FiO₂ enn ved bruk av bag-maske som tas av og på. Om nødvendig må man etablere tiltak for optimal fri luftvei (svelgtube og/eller nasopharyngeal airway).

Hvilke medikamenter - og hvordan utføre RSI?

Målet er en anestesi-innledning og intubasjon hvor CPP bevares og ekstreme sympatiske- eller parasympatiske responser dempes (unngås!). Ketamin er worldwide akseptert til bruk ved hodeskader og andre nevropasienter. Andre induksjonsmidler som pentothal kan også anvendes, men med forsiktighet slik at hypotensjon unngås for enhver pris. Ingen pasienter skal intuberes uten medikamentinnledning eller

”sux-only” (uansett GCS) da det fortsatt lett kan være reaksjoner på laryngealt stimuli ved intubasjon. I en stresset situasjon er det lett å ikke la opiat få tid til å virke før videre innledning. Fentanyl som gis umiddelbart før sovemiddel har virkning senere enn stimuli og er da uten ønsket effekt. Alfentanil er da et bedre valg. Kombinasjonen av hypoksi og hypotensjon er vist å øke mortaliteten dramatisk og må derfor unngås. Størst er faren i forbindelse med innledning av anestesi og godt anestesilogisk håndverk og rutine er viktig.



Bilde 1: Prehospital rapid sequence induced intubation (RSI). Bildet er arrangert. Foto: Kåre Eide, OUS.
Bilde 2: Preoksygenering. Foto: Kåre Eide, OUS.

Kontinuering av anestesi - balanse er stikkordet

Som for innledning er fokus å unngå hypoksi og bevare adekvat cerebral perfusjon. Ved nevrotraumer tilstrebes MAP >90 mmHg, eller systolisk BT>120 mmHg som sikrer et antatt CPP>60 mmHg. Her brukes vanlig balansert anestesi. Det er uakseptabelt med pasienter som ligger og hoster på tuben eller på annen måte er tube-irritert – dette gir et unødige stress for hjernen. Ved tegn til truende herniering, er dypere anestesi (både sovemiddel og opiat) nødvendig. Der er ingen evidens for krampeforebyggende behandling med fenytoin i tidlig fase. For enkelte non-traumatiske nevropasienter kan det være nødvendig med blodtrykksreducerende tiltak.

Ventilasjon

Det tilstrebes å gi nevropasienter normoventilering (ETCO₂ på 3.5 – 4.0 kPa). Viser pasienten tegn til begynnende herniering velges lett hyperventilering med ETCO₂ på 3.0 – 3.5 kPa som mål hos en normovolem pasient. Man skal være oppmerksom på at ulike kapnografer har ulike avvik. Optimalt sett bør man ta tidlig blodgass for å ha et sammenlikningsgrunnlag mellom PaCO₂ og ETCO₂. Under hele forløpet bør SpO₂ holdes over 95%, og økes ved truende herniering.

Sikre en pålitelig overvåking av sirkulasjonen!

Det er ofte mulig å etablere arteriekran prehospitalt uten unødvendig tidstap. Dette gir vesentlig bedre data for justering av anestesi og titrere tiltak.

Nakkekrage hører med

Ved begrunnet mistanke om skade på cervical columna legges nakkekrage på pasienten under primær undersøkelse. Denne skal tilpasses korrekt for å sikre nøytral posisjon og hodet sikres i det videre forløpet også med ekstra fiksasjon til immobilisert underlag. Nakkekrage kan hindre venøs tilbakestrømning i de store venene på

halsen og må ved tegn på dette justeres og evt løsnes. Ved fiksasjon av tuben må bendelbånd eller tape plasseres slik at det ikke komprimerer venene. Hodeenden av båren bør heves 20-30 grader. Ved fiksert leie kan hele båren tippes med hodeenden oppover.

Væske - hva, hvordan og når?

Truende herniering skal behandles multimodalt, inkludert administrasjon av osmotisk aktive væsker. I dag er Hyperhaes® eller rene hypertone NaCl produkter mest anvendt fordi det gir både osmotisk effekt mot hjerneødem samtidig som det er volummeseg gunstig for å sikre adekvat CPP. Enkelte miljøer bruker fortsatt mannitol. Der er imidlertid visse problemer forbundet med dette. Rebound effekt etter redistribusjon og væskeskift kan være problematisk. Hos den ikke-blødende pasient kan også vasopressorer være indisert for å opprettholde CPP. For all del må hypovolemi unngås hos disse pasientene.

Husk ekstrakranielt hjernevev!

Ved skader på medulla, gjelder samme forholdsregler som ved intrakraniell patologi. Siden disse pasientene kan ha tap av sympaticustonus, vil man oftere ha behov for mere volum samt bruk av vasoaktive medikamenter.

Forhindring av sekundær hjerneskade er målet fra tidlig prehospital fase og gjennom hele pasientforløpet

Målet for prehospital håndtering av nevropasientene, er at dette gjøres på et nivå tilsvarende inne på spesialavdelingene. Anestesileger har en naturlig rolle i dette og alle som jobber prehospitalt bør være oppdatert og fokusert på korrekt nevroprotektiv behandling – også dersom man ikke jobber med slike pasienter i det daglige.

Referanseliste fås ved henvendelse til forfatterne.

B. Braun Space

En pumpe for alle avdelinger



- Brukervennlig og avansert
- TCI
- PCA
- Glucose Control
- Medikamentliste
- For ambulanse og helikopter
- Kommunikasjon mot elektronisk pasientjournalen

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

Tlf. 33 35 18 00, e-mail: officemail.bbmn@bbraun.com
www.bbraun.com

Hovedtraume - håndtering de første timer

Viola Olesen

Neurokirurgisk Klinik, Rigshospitalet, København

viola.olesen@rh.regionh.dk

Når hovedtraumepatienter modtages på en skadestue, er udfordringen altid om en patient skal indlægges, CT-skannes, hjemsendes, intuberes, hyperventileres, overflyttes til neurokirurgisk afdeling eller ligefrem have lavet borehuller akut på skadestuen.

Da kranie og hjerne udgør en "black box" ligesom abdomen, er det ikke muligt med det blotte øje at vurdere i hvilket omfang en patient skal håndteres. Standardiserede evidensbaserede retningslinier er nødvendige, også på dette område. Talmæssig er opgaven stor, idet der i de skandinaviske lande årligt indlægges ca. 200 personer pr. 100.000 indbyggere efter et hovedtraume¹, hvilket samtidig betyder at skønsmæssigt lige så mange er vurderet på skadestuen uden efterfølgende indlæggelse.



Illustrationsfoto: Jon Ingemundsen.

Denne artikel gennemgår de nyeste retningslinier vedrørende håndteringen af patienter med hovedtraume. Artiklen baserer sig på anbefalingerne fra Scandinavian Neurotrauma Committee (SNC), en arbejdsgruppe under Skandinavisk Neurokirurgisk Forening⁽¹⁾.

Primær og sekundær hjerneskade

Traumatisk hjerneskade kan inddeles i primær og sekundær hjerneskade. Primære hjerneskader opstår på skadetidspunktet og er enten en lokal påvirkning/skade i hjernevævet (kontusion eller dilaceration/sønderrivning) eller en diffus påvirkning. Den diffuse påvirkning udgør et bredt spektrum fra den letteste hjernerystelse med forbigående let påvirkning af det retikulære aktiveringssystem i hjernestammen til svære strukturelle læsioner med død på skadestedet. Fælles for de primære skader er at de ikke kan behandles. I tiden efter traumatet er der hos alle hovedtraumepatienter risiko for udvikling af komplikationer der kan medføre en sekundær hjerneskade, der sammen med den primære skade, alt andet lige forværrer prognosen. De sekundære skader omfatter både systemiske og intrakranielle komplikationer. Systemisk vil hypoxi og/eller hypotension være forbundet med en markant øget risiko for cerebral iskæmi/anoxi og dermed forværring af den cerebrale tilstand. Intrakranielt kan der udvikle sig hæmatomer (epiduralt, subduralt, intracerebralt) pga. læsioner af blodkar i ulykkesøjeblikket og/eller hævelse af dele af hjernen pga. ødem/hyperæmi.

Udfordringen i håndteringen af hovedtraumepatienter er at erkende omfanget af den primære hjerneskade, vel vidende at behandling ikke er mulig og som det allervigtigste at identificere og behandle sekundære

I de skandinaviske lande indlægges årligt ca. 200 personer pr. 100.000 indbyggere efter et hovedtraume. I Danmark, Norge og Sverige er mortaliteten efter et hovedtraume henholdsvis 11,5, 10,4 og 9,5 pr. 100.000 indbyggere pr. år².



Illustrationsfoto: Jon Ingemundsen.

påvirkninger uanset systemisk eller intrakranielt, så sekundære skader ikke opstår.

I de skandinaviske lande har man på de fleste skadestuer indført et traumemodtagelseskoncept, ATLS ("Advanced Trauma Life Support") (3), som netop tager højde for tidlig identifikation af de komplikationer der kan medføre sekundær hjerneskade. ATLS har indført begreberne primær og sekundær gennemgang af den traumatiserede patient.

Primær gennemgang - ABCDE

Behandlingen af en patient med et hovedtraume begynder allerede på skadestedet. Som det gælder for andre typer traumer handler det om her også at normalisere og stabilisere de vitale funktioner: Luftveje, respiration og cirkulation. Den primære vurdering og behandling følger ABCDE-rækkefølgen beskrevet af Advanced Trauma Life Support (ATLS)(3).

- A** Luftvejshåndtering med beskyttelse af cervikal columna
- B** Respiration
- C** Cirkulation
- D** Cerebral status ("disability")
- E** Top til tå undersøgelse og beskyttelse mod kulde/varme

Det er helt centralt i denne fase af resuscitationen at undgå hypoxi og hypotension, da dette medfører og/eller forværrer den sekundære hjerneskade. Hypoxi og hypotension forværrer uafhængigt af hinanden, og specielt sammen prognosen efter et svært hovedtraume. Det gælder både morbiditet og mortalitet. I en opgørelse var hypotension (systolisk blodtryk < 90 mm Hg) associeret med 150 % forøgelse i mortalitet(4). For at sikre tilstrækkelig arterielt middelblodtryk og dermed cerebral gennemblødning tilstræbes systolisk blodtryk på 120 mm Hg eller derover. Desuden anbefales en oxygensaturation over 95 %(5). Da evidensen for disse anbefalinger er svag, er der valgt "safe limits".

D - disability, cerebral status

I den primære gennemgang indgår en overordnet vurdering af den cerebrale tilstand. Blandt mange cerebrale funktioner er det kun

- Bevidsthedsplan
- Pupilforhold
- Bevægelighed (motorik) af ekstremiteter der vurderes. På baggrund af disse er det ved hovedtraumer muligt at klassificere sværhedsgraden (se senere).

Sværhedsgraden bestemmes ud fra følgende:

- Glasgow Coma Scale (GCS) 3.
- Bevidsthedstab +/- umiddelbart efter traumet
- Varigheden af bevidsthedstab
- Varigheden af både retrograd men specielt posttraumatisk amnesi (PTA).
- Fokale neurologiske udfald

Glasgow Coma Scale (GCS), Fig. 1, er en standardiseret semikvantitativ beskrivelse af bevidsthedsplan og til dels ekstremitetsmotorik.

Med GCS vurderes patientens bedste respons indenfor tre variable. Øjenåbning (E), verbalt respons (V) og bedste motoriske respons i ekstremiteter (M). Der anvendes to stimulationsmåder: Tiltale eller smertestimulation. De tre variable vurderes hver for sig, således at respons på tiltale afprøves før smertestimulation. Hvert respons er tildelt en pointværdi. GCS er således summen af points givet for hver af de tre variable.

GCS 15 er max og betyder "helt vågen", mens GCS 3-8 beskriver forskellige grader af coma.

Vurdering af bevidsthedsplan Glasgow Coma Scale

Voksne		
Øjenåbning	Spontant åbne	4
	På tiltale	3
	På smertestimulation	2
	Ingen	1
Verbale respons	Orienteret (egne data, tid og sted)	5
	Konfus, desorienteret	4
	Usammenhængende, men forståelige ord	3
	Uforståelige ord, grynt, jamren	2
	Intet	1
Motorisk respons	Efterkommer opfordringer	6
	Lokaliserer	5
	Afværger (flekterer)	4
	Abnorm flektion med pronation (indad-drejning af hånd)	3
	Ekstension med pronation (indad-drejning af hånd)	2
Intet		1
Total		3-15

Figur 1.

Herudover vil andre objektive fund være relevante at vurdere:

- Evt. skalplæsioner
- Tegn på basis cranii-fraktur (monokel-, brillehæmatom, retroaurikulær ecchymose (Battle sign), siven af cerebrospinalvæske fra næse eller øre)

Hovedtraumer inddeles i fire kategorier	
Minimal	Kliniske karakteristika GCS: 15 Intet bevidsthedstab
Let	GCS: 14-15 Bevidsthedstab < 5 min. og/eller Amnesi > 5 min. Ingen neurologiske udfald
Middelsvær	GCS: 9-13 Bevidsthedstab > 5 min. og/eller Neurologiske udfald
Svær	GCS: 3-8

Figur 2

Inddeling af hovedtraumer

Hovedtraumer inddeles i fire sværhedsgrader: Minimale, lette, middelsvære og svære. Fig. 2.

Retningslinjerne for den initiale behandling og videre håndtering tager udgangspunkt i sværhedsgraden og fremgår af figur 3.

Håndtering efter initiale vurdering

Evt indlæggelse, CT-scanning, intubation og evt. hyperventilation bestemmes af hovedtraumets sværhedsgrad. Ved minimale og lette hovedtraumer vil tilstedeværelse af visse faktorer nødvendiggøre indlæggelse og CT-scanning, da disse er forbundet med en betydende risiko for cerebral forværring; f.eks. vil patienter i antikoagulationsbehandling ofte bløde mere med større kontusioner og hæmatomer til følge. (Figur 4).

Minimale hovedtraume (GCS 15)

Indlæggelse og CT-scanning er ikke nødvendig. Observation kan foregå i hjemmet hos pårørende. Der gives mundtlig og skriftlig information om faresignaler. I tilfælde hvor observation ikke kan foregå betryggende i hjemmet, indlægges til observation. Fig. 5

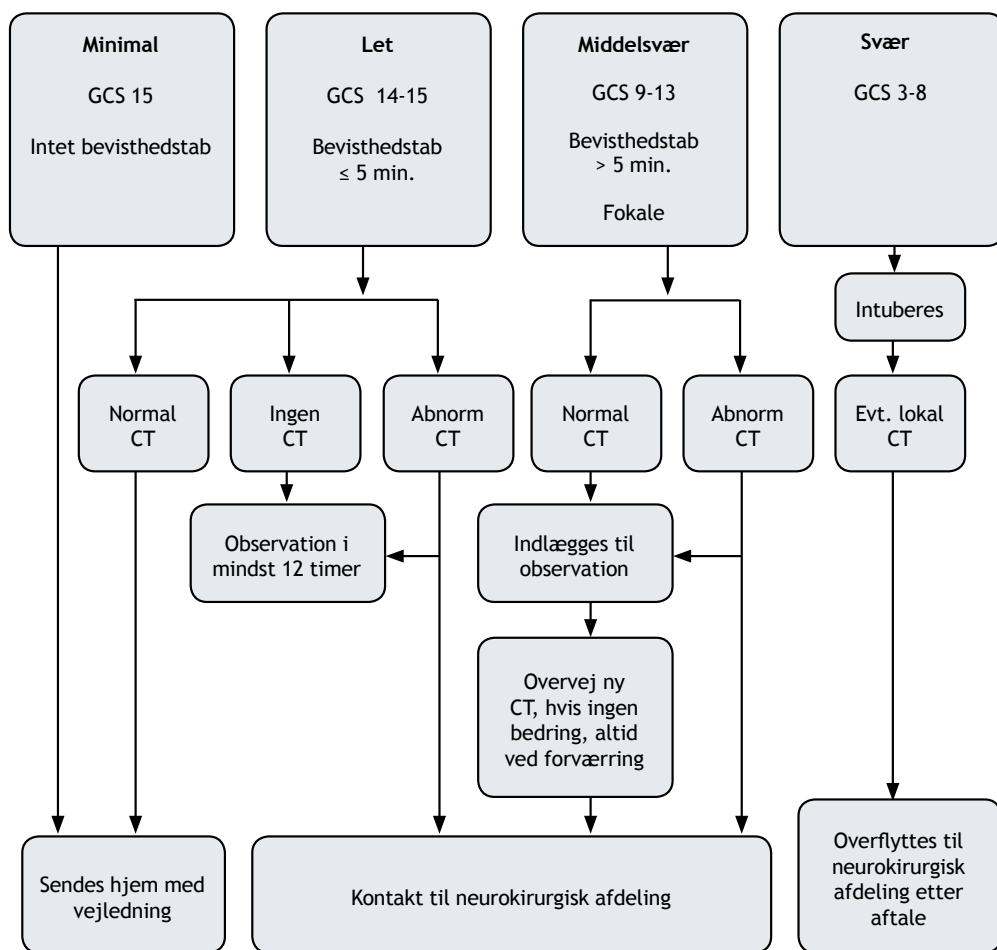
Let hovedtraume (GCS 14-15)

CT-scanning anbefales. Mens der ventes på en bestilt CT-scanning observeres som anført i Figur 5. Alle med normal CT-scanning kan udskrives til hjemmet jvf. retningslinjerne for minimalt hovedtraume. Hvis CT scanning ikke er tilgængelig indlægges patienten til observation i minimum 12 timer. Alle med abnorme fund på CT-scanningen (kraniefraktur, hjernekontusion, traumatisk subarachnoidalblødning, epidural/subdural blødning, traumatisk hjerneødem) indlægges og konfereres med neurokirurg.

Middelsvært hovedtraume (GCS 9-13)

Alle CT-scannes og indlægges til observation. Abnorme scanningsfund konfereres med neurokirurg. Uanset initiale scanningsfund kontrolscannes indenfor seks timer, såfremt den cerebrale tilstand ikke bedres i observationsperioden. Ved fald i bevidsthedsplan (fald i GCS ≥ 2) eller forværring i pupilforhold kontrolscannes straks. Nogle læsioner bliver undertiden først synlige på en CT-scanning efter nogen tid. Det

Visitation ved hovedtraumer uden specielle risikofaktorer



Figur 3. Tak til Dansk Neurotraumeudvalg for tilladelse til brug af figuren.

drejer sig f.eks. om kontusioner og ødem omkring kontusioner og både akut epiduralt og subduralt hæmatom. Det er derfor nødvendigt at gentage CT-scanning, såfremt den kliniske tilstand ændrer sig, også selvom den første scanningen var uden patologiske fund.

Svært hovedtraume (GCS 3-8)

Alle med et svært hovedtraume skal have oxygen og bør intuberes, idet der ved coma kan være ophævede svælgreflekser og derved manglende beskyttelse af luftvejene mod aspiration. Endvidere er der risiko for hypoxi på grund af cerebralt betinget uregelmæssig respiration. Straks efter den primære gennemgang og resuscitation overflyttes til et traumecenter med tilknyttet neurokirurgisk afdeling og altid efter aftale med neurokirurg. Forudsætningen for overflytning er dog at der er opnået stabile og normaliserede eller "på vej til" normalisering af vitale parametre. Er patienten ikke respirations- og kredsløbsstabil, må patienten først stabiliseres inden evt. overflytning. CT-scanning bør ikke foretages på lokalsygehus, hvis det forsinker overflytningen.

Ved kliniske tegn på cerebral forværring (fald i GCS på to eller flere points og/eller udvikling af pupilabnormiteter) intuberes, hvis dette ikke er gjort i forvejen og hyperventileres kraftigt til pCO₂ omkring 4 KPa. Har hyperventilation ingen effekt gives mannitol (1 g/kg). Begge behandlinger reducerer intrakranielle volumina (blodvolumen, intra- og ekstracellulært vand i hjernen) hvorved der midlertidigt opnås "bedre plads" til et hæmatom eller hævelse (ødem). Herved vindes tid til overflytning til neurokirurgisk afdeling. Er der ikke tegn på cerebral forværring normoventileres uanset GCS, idet for kraftig hyperventilation kan medføre cerebral karkontraktion med risiko for iskæmi og dermed infarkter.

Ved svære hovedtraumer eleveres hovedet 30 - 45° hvorved veneafløbet fra hjernen fremmes. Herved reduceres det cerebrale blodvolumen. Et godt veneafløb fra hovedet sikres endvidere ved at halskrave og evt. snærende tubefixation ikke må påvirke venerne på halsen. Tillige undgås høje intrathorakale tryk, da det øger det intrakranielle tryk. Det cerebrale perfusionstryk, der beregnes som MAP-ICP (intrakranielt tryk) bør hos voksne være over 60 mm Hg for at undgå iskæmi i hjernen. Da ICP i det tidlige forløb, dvs. før overflytning til en neurokirurgisk afdeling, ikke er kendt er det vanskeligt at angive en nedre grænse for MAP. I tilfælde med cerebral forværring og hvor sandsynligheden for forhøjet ICP er stor, kan det være nødvendigt at optimere systemisk blodtryk med både volumina og evt. inotropi.

Ved basisfraktur undlades nasalsonde.

CT-scanning af hovedet og evt. halshvirvelsøjle

CT-scanning af hovedet foretages uden kontrast og bør inkludere scanning med knoglevindue til identifikation af eventuelle kraniefrakturer.

Man bør være opmærksom på at ca. 5 % med moderate til svære hovedtraumer også har skade på cervicalcolumna. Er der indikation for scanning af halshvirvelsøjlen foretages dette i forbindelse med scanningen af hovedet.

Risikofaktorer der altid skal medføre indlæggelse og CT-scanning

- Øget blødningstendens (antikoagulansbehandling, hæmoragisk diatese, hæmofili)
- Patienter under 2 år
- Patienter over 65 år
- Meget svær tiltagende hovedpine
- Intoksikation (alkohol, rusmidler etc.) eller mistanke herom
- Multiple læsioner
- Impressionsfraktur eller tegn på basis cranii-fraktur
- Posttraumatiske epileptiske anfaldsfænomener
- Ventilbehandlet hydrocephalus

Figur 4.

Observation af patient med hovedtraume

Observationsparametre

- Det anbefales at dokumentere følgende parametre på et observationskema:
- GCS (udspecificerede points for øjenåbning, verbalt respons og motorisk respons).
- Pupilforhold (størrelse og lysreaktion).
- Blodtryk, puls, respiration.
- Evt. hovedpine, kvalme, opkastning.

Observationsintervaller

Patienten observeres i minimum 12 timer.

- Første to timer: hvert 15. minut
- To-seks timer: hvert 30. minut
- seks-12 timer: hver time
- Ved behov for hyppigere observation, bør patienten indlægges på intensivt afsnit.

Figur 5

Røntgenundersøgelse af kraniet er ikke indiceret udredningen af hovedtraumer i Skandinavien. Undtagelser kan dog være penetrerende traumer eller mistanke om intrakranielt fremmedlegeme, hvor en ordinær røntgenundersøgelse kan supplere CT-scanningen.

Sekundær gennemgang

Efter den primære gennemgang med identifikation og behandling af livstruende læsioner og vurdering af cerebral status fortsættes med en sekundær gennemgang, der er en "top-tå" undersøgelse, incl. neurologisk undersøgelse suppleret med relevante parakliniske undersøgelser. Endvidere skal, anamnesen uddybes og suppleres med tilvejebragte oplysninger.

Forhold omkring traumet

En række oplysninger er vigtige i vurderingen af sandsynlighed for svære læsioner, herunder respiratoriske, cirkulatoriske og cerebrale tilstand på skadestedet og under transport til traumemodtagelse. Oplysningerne indhentes fra ambulancepersonale, politi, pårørende eller patienten selv:

- Hvad var skadesmekanismen?
- Høj- eller lavenergi-traume?
- Tidspunkt for traumat?
- Synlige og sandsynlige læsioner?
- Oxygensaturation, blodtryk og puls, hudfarver?
- GCS på skadesstedet?
- Spontan ekstremitetsmotorik?
- Risikofaktorer? Figur 4.
- Respons på behandling rettet mod evt. hypotension og hypoxi?

Ukorrekt håndtering kan være skadelig

Visse procedurer i håndteringen af en person med et hovedtraume bør undgås: Det er kontraindiceret at eksplorere åbne kraniefrakturer eller fjerne penetrerende fremmedlegemer, da evt. karskade eller intrakranielt hæmatom kan forværres. Hypotone eller glukoseholdige intravenøse væsker må ikke gives da de øger risikoen for hjerneødem. Anlæggelse af borhuller i kraniet ved mistænkt eller påvist hæmatom

bør som hovedregel ikke foretages på et sygehus uden neurokirurgisk afdeling og aldrig uden forudgående aftale med en neurokirurg. Der bør i stedet arrangeres hurtigst mulig overflytning til nærmeste neurokirurgiske afdeling.

Referencer

1. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. J Trauma 2000; 48: 760-766.
2. Sundstrøm T, Sollid S, Wentzel-Larsen T, Wester K. Head Injury Mortality in the Nordic Countries. Journal of Neurotrauma 2007; 24: 147-153.
3. Advanced Trauma Life Support for Doctors. ATLS student course manual. 8th ed. American College of Surgeons, Chicago; 2008.
4. Chesnut RM. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34: 216-222.
5. Eskesen V. Nationale tværfaglige kliniske retningslinjer for hovedtraumer. I trykken.

Tak til Overlæge Vagn Eskesen, Neurokirurgisk Klinik, Rigshospitalet, for kritisk gennemlæsning af manuskriptet.

SSAI *The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine*

Call for applications for

The 8th Scandinavian Training Program in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care 2011-2012

The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSAI) co-ordinates an advanced Inter-Nordic education program in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care. This education program aims at physicians who recently have received their specialist degree in Anaesthesiology and Intensive Care. The training program is limited to 14-18 trainees from the Nordic countries. The training period is 24 months, starting from September 1, 2011.

During the training period, the Steering Committee for this program organises four theoretical courses. These courses will circulate between the Nordic Countries and the language will be English. The training period includes a one-month exchange program at a University Hospital Department in another country. Trainees completing the two-year Inter-Nordic training program will receive a Diploma in Paediatric Anaesthesia and Intensive Care from the SSAI.

The program has this year been revised, updated and extended to a two years programme with even more focus on the theoretical and clinical education. Concluding each course there will be an evaluation of the candidates and at the end of the program they will have to present a project.

The trainee must arrange an appointment at a Department of Paediatric Anaesthesia and Intensive Care at a University Hospital in Copenhagen, Odense, Århus, Oslo, Trondheim, Gothenburg, Lund, Stockholm, Helsinki, Oulu or Turku. When the Department accepts the trainee, the host clinic will employ the trainee in an appropriate position during the training program. All expenses for this program (including travelling, accommodation and a fee for each of the three courses as well as support for expenses during the exchange programme) will be covered for by the host clinic. The 24 months of clinical practice can be at different departments, with a minimum of 12 months at the university hospital.

For further information about this program and to get a contract and registration form, please contact the Chairman of this program:

Dr. Torsten Lauritsen

torsten.lauritsen@rh.regionh.dk, +45 3545 8750

Department of Anaesthesia, The Juliane Marie Centre, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, DK 2100 Copenhagen Denmark

More information at: www.ssai.info.

Registration form and a CV should be sent to Torsten Lauritsen before June 15, 2011.

Datortomografi vid mindre skalltrauma - nu eller aldrig?

Anders Eriksson

Överläkare, specialist i akutsjukvård och anestesi. Sektionschef, akutmottagningen Helsingborgs lasarett
anders.j.eriksson@skane.se

Förr var datortomografi dyrt och svårtillgängligt. Commotio cerebri observerades med kontroller av vakenhet, pupiller, puls och blodtryck på avdelningen. Det fanns prejudicerande ansvarsärenden som sa att patienten måste kontrolleras var 15: e minut. Det fanns sjuksköterskor på avdelningen som sa att var 15: e minut under hela natten är helt omöjligt med en sköterska på 12 patienter. Ska det vara så får doktorn göra kontrollerna själv. I praktiken uppstod en konflikt i diskrepansen mellan vetenskap och verklighet så när alternativet datortomografi med hemgång kom, togs det tacksamt emot av alla inblandade.

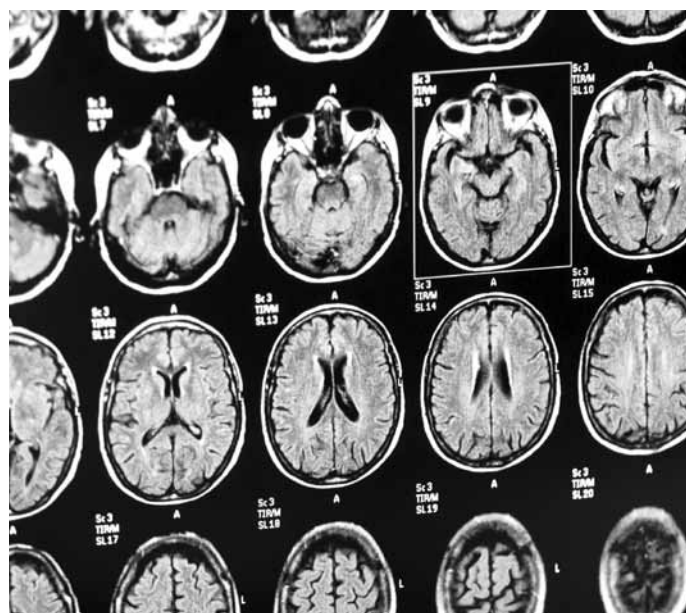
Sedan dess har antalet datortomografier (DT) vid mindre skalltrauma exploderat vid västvärldens akutmottagningar. Befolkningens sök-beteende har ändrats och väntetider, logistik och kostnader har blivit ett problem. Det senaste årtiondet har därför studier gjorts för att försöka svara på frågan: när kan man säkert avstå DT-hjärna vid mindre skalltrauma?

New Orleans Criteria (NOC)

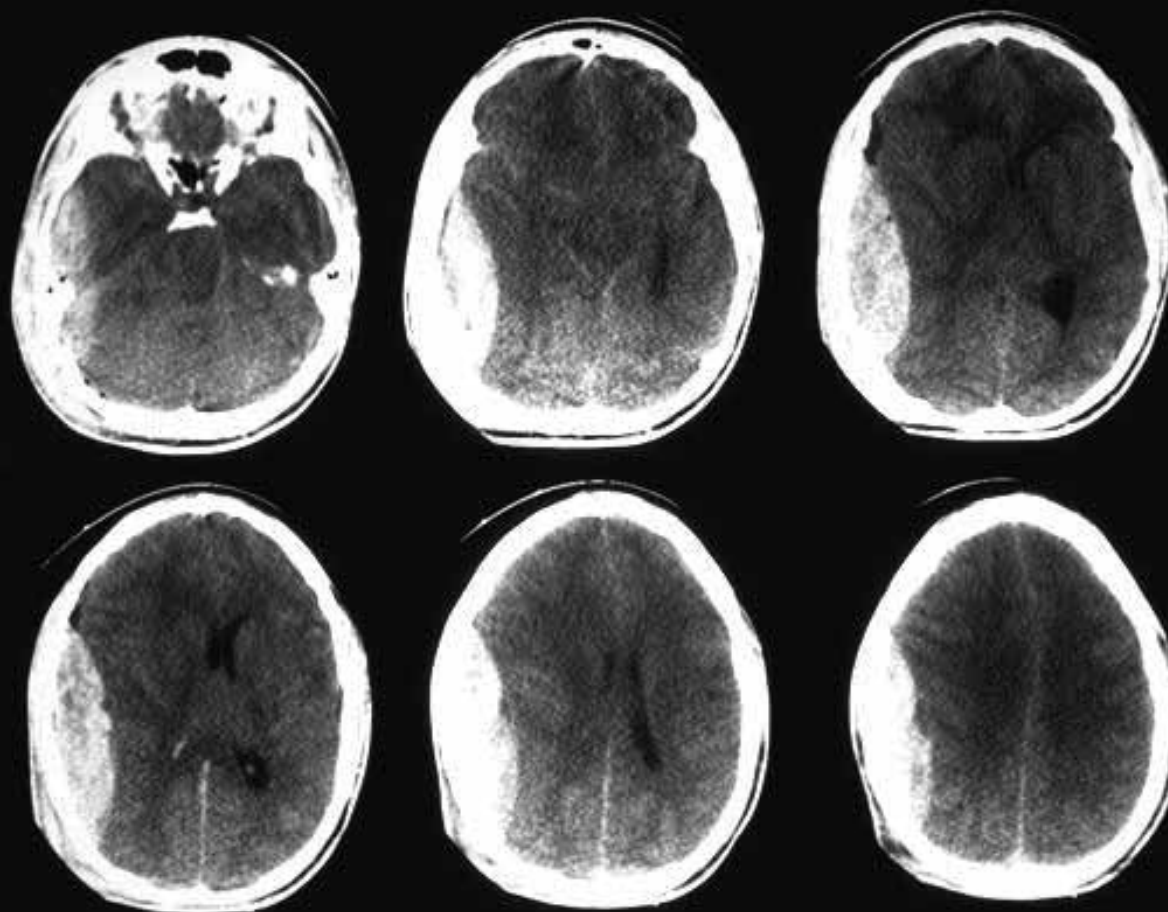
2000 publicerades i New England Journal of Medicine(1) en beslutsalgoritm baserad på sju kliniska kriterier hos 1429 patienter med mindre skalltrauma och Glasgow Coma Scale (GCS) 15 vid ankomst till sjukhus. Algoritmen var känslig för att identifiera patienter som krävde neurologisk intervention och traumafynd på DT (Faktabox 1).

Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury (CCHR)

2001 i Lancet publicerades en studie(2) på 3121 patienter vid tio kanadensiska akutmottagningar.



Illustrationsfoto: colourbox.com



Sensitivitet:

Andelen *sant positiva* som blir *positiva* i testet.

I det här fallet betyder *sant positiv* de patienter man ville skulle ha genomgått DT (de med senare behov av neurologisk intervention eller patologiskt traumafynd på DT). *Positiva i testet* betyder de som, om man följer algoritmen, ska genomgå DT. Målet är en sensitivitet så nära 100 % som möjligt för att inte missa det man letar efter.

Specificitet:

Andelen *sant negativa* som blir *negativa* i testet.

I det här fallet betyder *sant negativ* de patienter som egentligen inte behöver DT (de som inte behöver neurologisk intervention eller de som har en helt normal DT). *Negativa i testet* betyder de som, om man följer algoritmen, slipper genomgå DT. Målet är en specificitet så nära 100 % som möjligt för att slippa undersöka så många friska i onödan som möjligt.

Patienterna genomgick en standardiserad klinisk bedömning följt av DT-hjärna i de flesta fallen, annars uppföljning efter 14 dagar. Utfall var behov av neurologisk intervention inom sju dygn och kliniskt betydelsefull hjärnskada på datortomografin. Utifrån detta kunde man konstruera en kliniskt användbar algoritm (Faktabox 2).

Om man valde att utföra datortomografi på alla patienter med mindre skalltrauma och en eller fler av de starka riskfaktorerna hade alla patienter som skulle behöva neurologisk intervention genomgått DT (sensitivitet 100 %). 32 % av patienterna hade röntgats.

Om man valde att utföra datortomografi på alla patienter med en eller fler av alla sju riskfaktorerna (måttliga inkluderade) nåddes 98,4 % sensitivitet för att ha röntgat dem med kliniskt betydelsefull hjärnskada. Av de 1,6 % som inte fångades var det ingen som krävde intervention eller fick sequele. Med dessa kriterier hade 54 % av patienterna behövt genomgå DT.

CCHR vs NOC

2005 publicerades en jämförelse(3) mellan de båda algoritmerna i JAMA. 2707 patienter med GCS 13-15 i en studie som gav samma utfall för CCHR som den i Lancet. 1822 patienter hade GCS 15

och för dessa kunde CCHR jämföras mot NOC. Båda algoritmerna nådde 100 % sensitivitet för behov av neurologisk intervention och kliniskt betydelsefull hjärnskada. CCHR hade högre specificitet för båda utfallen och skulle kunna medföra större reduktion i antalet datortomografier.

Extern validering av CCHR och NOC

Samma år publicerades också en studie(4) av CCHR och NOC på 3181 holländska patienter. Dock hade man ändrat inklusionskriterierna en del. Till exempel krävdes inte medvetandeförlust, utan sådan tolkades istället som en riskfaktor. Primärt utfall var också ändrat till neurotraumatiskt fynd på datortomografin (oavsett om det var betydelselöst) och kliniskt viktiga fynd. NOC nådde 98 % sensitivitet och 4 % specificitet, CCHR 85 % sensitivitet och 39 % specificitet. CCHR skulle resultera i 37 % minskning av antalet datortomografier, NOC bara i 5 %. Båda algoritmerna nådde 100 % sensitivitet för behov av neurokirurgisk intervention.

På samma patientmateriel testades också flera andra nationella och internationella riktlinjer(5) som till exempel:

- National Institute for Clinical Excellence (NICE) baserade på CCHR
- European Federation of Neurological Societies (EFNS) baserade på både NOC och CCHR.

Resultatet för algoritmerna blev ungefär som tidigare en kompromiss mellan hög sensitivitet med många datortomografier och en lägre sensitivitet vid färre. Dock kvarstod problemen i studien med omtolkade kriterier jämfört med originalstudierna för NOC och CCHR.

CT in Head Injury Patients (CHIP)

Återigen på samma holländska material om 3181 patienter gjorde författarna ett försök att skapa en egen algoritm som de kallade CHIP(6). Man hade registrerat alla variabler från NOC och CCHR samt flera, och gjort datortomografi på alla patienter. Man valde att designa den så att alla med behov av neurokirurgi skulle ha genomgått DT. Sensitivitet för att upptäcka radiologiskt synliga skador blev 94 % och specificiteten 32 %, accepterandes att missa en del fynd, som ändå skulle ha behandlats konservativt. 23-30 % färre skulle behöva undersökas jämfört med att röntga alla.

I den nya algoritmen vändes tidigare svagheter till styrkor genom att också patienter utan medvetandeförlust och de med antikoagulation kunde inkluderas, så att den kliniskt kunde användas på fler.

En mer avancerad internetbaserad version finns på www.marionsmits.net/chip-prediction-rule. Den kan anpassas efter pretest-sannolikheten för patologiska fynd i ens egen population om man känner till den. En

Faktabox 1

New Orleans Criteria

Datortomografi rekommenderas om patienten har GCS 15 och något av följande:

1. Huvudvärk
2. Kräkning
3. Ålder > 60 år
4. Alkohol- eller drogpåverkan
5. Kvarstående antegrad amnesi (påverkat korttidsminne)
6. Synligt trauma superiort om klavikeln
7. Krampanfall

Faktabox 2

Canadian CT Head Rule

Starka riskfaktorer (risk för behov av neurologisk intervention):

- GCS < 15 vid 2 timmar efter traumat
- Misstänkt öppen skallfraktur eller impressionsfraktur
- Något tecken på skallbasfraktur
- Kräkning 2 eller fler episoder
- Ålder 65 år eller högre

Måttliga riskfaktorer (risk för kliniskt betydelsefull hjärnskada på dt):

- Retrograd amnesi mer än 30 minuter före traumat
- Farlig skademekanism
 - Fotgängare påkörd av motorfordon
 - Passagerare som kastats ut ur fordon
 - Fall från över 1 meter eller 5 trappsteg

Mindre huvudtrauma innebar anamnes på bevittnad medvetandeförlust, amnesi eller desorientering och GCS 13-15. Algoritmen gäller inte för patienter yngre än 16 år, patienter med blödningsrubbnings eller antikoagulation (warfarin) eller patienter med uppenbar öppen skallfraktur.

Faktabox 3

CT in Head Injury Patients - CHIP Rule

DT är befogad vid 1 större kriterium

- Fotgängare eller cyklist versus motorfordon
- Utkastad från fordon
- Kräkning
- Posttraumatisk amnesi 4 timmar eller mer
- Kliniska tecken på skallfraktur (palpation, läckage av cerebrospinalvätska, brillenhemat, hematotympanon eller blödning från örat)
- GCS < 15
- GCS försämring 2 poäng eller mer (1 timme efter ankomst)
- Antikoagulation
- Posttraumatiskt epileptiskt anfall
- Ålder 60 eller mer

DT är befogad vid 2 eller fler mindre kriterier

- Fall från nivåskillnad oavsett höjd
- Kvarstående antegrad amnesi (minsta bortfall av korttidsminne)
- Posttraumatisk amnesi 2 till < 4 timmar
- Skallkontusion
- Neurologiskt bortfall
- Medvetandeförlust
- GCS-försämring 1 poäng (1 timme efter ankomst)
- Ålder 40-60 år

förenklad version, som är lika säker men ger något fler datortomografier visas i Faktabox 3. Denna algoritm är inte externt validerad.

Kostnadseffektivitet

Slutligen har den holländska forskargruppen tittat på kostnadseffektivitet för datortomografi på samma patientmaterial(7). I en sådan beräkning måste man välja vissa antaganden och utfall, och för detaljer hänvisas till originalartikeln. I korthet beräknades, med och utan initial datortomografi, totala vårdkostnaden för patientens första år efter skadan, livstidskostnad, QALYs (Quality Adjusted Life Years) och nettohälsovinster. Man antog också att en fördröjd upptäckt av neurokirurgiskt behov gav sämre utfall på lång sikt.

Resultatet kan summeras i att CCHR och CHIP sannolikt kan bidra till ökad kostnadseffektivitet. Om algoritmens sensitivitet för att fånga behov av neurokirurgisk intervention är lägre än 97 % blir det kostnadseffektivt att göra DT på alla patienter. CCHRs och CHIPs sensitivitet var 100 % men eftersom neurokirurgiskt behov är så ovanligt når deras nedre konfidensintervall under 97 %. CCHR är den algoritm som skulle ge störst besparing i teorin, men författarna påtalar att CHIP gäller för ett bredare patientmaterial, som beskrivet ovan.

Diskussion

Så hur ska man göra? Hur gör vi idag? Följer vi riktlinjerna från Skandinaviska kommittén för neurotrauma som redovisas i föregående artikel eller vem är det som styr? Många länder har olika tradition på detta område och där vetenskap saknas tar tyckandet plats. Åsikten färgas lätt av prevalensen i den kliniska vardagen och egna erfarenheter. Hur en beslutsalgoritm än designas, så kommer fallet att kunna dyka upp där en skada missas om inte alla röntgas. Då gäller det att höja blicken och se frågans komplexitet.

Hade DT gjort en skillnad på sikt för den patienten? Tillämpades beslutsalgoritmen korrekt? Om vi som reflex reagerar med att röntga alla patienter – vad blir konsekvenserna? Vem tar ansvar för riskerna som alla väntande patienter utsätts för i det tysta av längre väntetider? För de långsiktiga hälsoeffekterna av strålningen? Röntgen är inte en behandling och vem tar ansvar för resursförbrukningen som tvingar fram besparingar på andra håll? Här finns många pusselbitar att bygga för den forskningsintresserade.

Motsvarande diskussion finns för skalltrauma hos barn, som omtalast i en egen artikel i Scandinavian Update Magazine nr 1 2011.

Referenser:

1. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med 2000; 343: 100-105
2. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet 2001; 357: 1391-1396
3. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. JAMA 2005; 294: 1511-1518
4. Smits M, Dippel DWJ, de Haan, GG et al. External Validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. JAMA 2005; 294: 1519-1525
5. Smits M, Dippel DWJ, de Haan, GG et al. Minor Head Injury: Guidelines for the use of CT - a multicenter validation study. Radiology 2007; 245: 831-838
6. Smits M, Dippel DWJ, Steyerberg EW et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: The CHIP prediction rule. Ann Int Med 2007; 146: 397-405
7. Smits M, Dippel DWJ, Nederkoorn PJ. Minor Head Injury: CT-based strategies for management - a cost-effectiveness analysis. Radiology 2010; 254: 532-540

Børneanæstesiologiske Udfordringer

29.- 30. september 2011

Rigshospitalet, København, Danmark

Forelæsninger:

- Modtagelse og resuscitation af nyfødt
- Neonatal anæstesi
- Luftvejshåndtering hos børn
- Fiberoptisk intubation af små børn
- Modtagelse og vurdering af traumatiseret barn
- Børn med luftvejsinflammation - larynxspasmer
- Børn med kongenit Morbus cordis
- Vanskelig perifer iv-adgang
- UL-vejledt nervebloade og kar-adgang
- Psykisk vanskelige børn
- Lungeseparation hos børn
- KIM-KIT + Algoritme
- Nødtracheotomi på børn
- Nye luftvejsdevices til børn



Workshops:

- Ul-Skanning af børn (Live)
- UL-vejledt iv-anlæggelse på fantom (Manikin)
- Fiberintubation af børn
- Emergency luftvej på børn (grisemodel)
- Lungeseparation - bronchieblokker hos børn
- Anlæggelse af umbilikal-vene kateter
- Intraosøse adgang
- Indirekte laryngoskopi af børn
- Case: Barn med kongenit mb. cordis



Arrangør:

Anæstesi- og Operationsklinik 4231, HOC, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, 2100 Kbh Ø, Danmark.

Undervisere:

Specialister i børneanæstesi, neonatologi og otolaryngologi.

Kursusleder:

Ovl. Rolf Holm-Knudsen rolf.holm.knudsen@rh.hosp.dk

Målgruppe:

Anæstesi-læger med interesse i børneanæstesi

Pris:

3950 DKK inkluderende kursus- og workshopmateriale, kaffe, brød, frugt, 2 x frokost og kursusmiddag torsdag.



Sporg:

Kursus bliver holdt på "Skandinavisk" (Dansk).

Tilmelding:

Ledende sekretær Gitte Blom: gitte.blom@rh.regionh.dk
På grund af workshops er deltagerantallet begrænset til 32, hvorfor hurtig tilmelding tilrådes. Ansøgere bliver optaget i den rækkefølge tilmeldinger modtages.

Web site:

<http://www.anop-kursus.rh.dk>



Target temperature management after out-of-hospital cardiac arrest-the TTM-trial

Niklas Nielsen^{1,2} and Jan Hovdenes³ for the TTM-trial investigators.

1 MD, PhD, Department of Clinical Sciences, Lund University, Sweden

2 MD, PhD, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Helsingborg Hospital, Helsingborg, Sweden

3 Department of Anesthesiology, Oslo University Hospital, Rikshospitalet, Norway

Experimental studies and previous clinical trials suggest an improvement in mortality and neurological function with induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest,^{1,2} but much of the evidence comes from low-level studies and the overall evidence quality is of a low level.³ Previous trials have included highly selected populations and did not address possibly deleterious fever in the control groups (1,2). Thus, there is clinical equipoise for target temperature management and further, the optimal target temperature is not known (3).



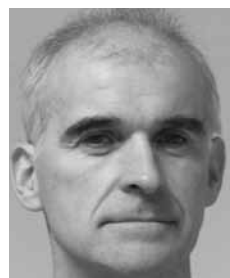
Niklas Nielsen.

Objectives

To evaluate differences in mortality, neurological function and safety with target temperature management at 33°C and 36°C after out-of-hospital cardiac arrest of a presumed cardiac cause.

Methods

Design: The TTM trial is an international, multi-centre, randomised, parallel groups, assessor blinded clinical trial of 850 cardiac arrest patients admitted to intensive care. The sample size is based on a relative risk reduction in mortality of 20 percent with a risk of type-1 error of 5 percent and a power of 90 percent with an anticipated maximum 5 percent loss to follow-up. **Intervention:** Patients will be managed with 36 hours of strict temperature control at 33°C versus 36°C according to randomisation arm (4 hours of



Jan Hovdenes.

induction, 24 hours of maintenance and 8 hours of restoring of the body temperature). Temperature control will be delivered with temperature management equipment at the discretion of the trial sites. Patients not

regaining consciousness immediately after the intervention period will be observed for a minimum of 72 hours after the end of the intervention period (4.5-5 days after the cardiac arrest). **Inclusion criteria:** Age ≥ 18 years, cardiac arrest outside of hospital of a presumed cardiac cause, sustained return of spontaneous circulation, which means 20 minutes of circulation without the need for chest compressions, unconsciousness (Glasgow Coma Score < 8) after sustained return of spontaneous circulation. **Exclusion criteria:** Conscious patients, confirmed or obvious pregnancy, in-hospital cardiac arrest, out-of-hospital cardiac arrest of a non-cardiac cause, known bleeding diathesis, suspected or confirmed acute intracranial bleeding or stroke, unwitnessed asystole as first presenting rhythm on electrocardiogram, persistent and refractory cardiogenic shock (defined as a systolic blood pressure < 80 mm Hg in spite of volume loading, vasopressors, inotropic medication and/or mechanical assist), known limitations in therapy and "do not resuscitate" order, known disease making 180 day survival unlikely, known pre-arrest cerebral performance category 3 or 4 (patient that cannot lead an independent life because of neurological impairment). **Primary outcome:** Survival to maximal follow-up (at least 180 days). **Secondary outcomes:** Composite outcome of all-cause land mark mortality and poor neurological function (Cerebral Performance Category (CPC) 3-5) at hospital discharge and at 180 days. All-cause land mark mortality and CPC at hospital discharge and at 180-days

as separate measures. Best neurological outcome during trial period. Cognitive status at 180 days using a combination of Mini Mental Test, modified Rankin Scale and IQCODE. Quality of Life using Short Form 36. Markers of brain damage: neuron specific enolase at 24, 48 and 72 hours will be collected in a common biobank. Among adverse events bleeding, pneumonia, sepsis, electrolyte disorders, hyperglycaemia, hypoglycaemia, cardiac arrhythmia and renal replacement therapy will be recorded.

Results

Based on data from the Hypothermia Network Registry the inclusion and exclusion criteria indicate a study population including approximately 80 % of the out-of-hospital cardiac arrest population actively treated in intensive care units. The trial started in November 2010 and has currently ethics approval in the Czech Republic, Denmark, Italy, Luxembourg, The Netherlands, Norway, Sweden and the United Kingdom. The trial still recruit interested sites with experience in temperature management and coronary intervention facilities with a 24 hour service.

Conclusion

The TTM-trial with its pragmatic design will widen the base for a well-founded judgement of the efficacy of temperature management after out-of-hospital cardiac arrest. The trial population will be broader and larger than previous trials and consequently more representative of patients currently being treated with hypothermia. The trial will increase the available evidence information with more than 200 percent.

The clinicaltrials.gov identifier: NCT01020916.

Contact: info@ttm-trial.org

Homepage: www.ttm-trial.org

Collaboration

The TTM-steering group collaborates with the Scandinavian Critical Care Trials group within the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care, the Copenhagen Trial Unit, the George Institute of Global Health, the European Clinical Research Infrastructures Network and the Integrated Biobank of Luxembourg.

Grant acknowledgement

This trial is funded by the Swedish Heart and Lung Foundation, the AFA-insurance foundation, the Gyllenstierna Krapperrup Foundation, the Stig and Ragna Gorthon Foundation, the Michaelsen Foundation, the Thure Karlsson Foundation and research grants within the Swedish Healthcare System.

References

1. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
2. HACA-study-group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
3. Nielsen N, Friberg H, Gluud C, Herlitz J, Wetterslev J. Hypothermia after cardiac arrest should be further evaluated-A systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Int J Cardiol* 2010; epub ahead of print.

Verdenskongressen i Buenos Aires 25 -30. mars 2012

Kjære kolleger!

Det er på tide å tenke på 2012. Det er verdenskongress i Argentina (www.wca2012.com) uken før påske neste vinter, og da vil vi igjen arrangere fellesreise for interesserte norske kolleger og deres familier. Vi kan glede oss til både faglige høydepunkter og alt vi forbinder med Argentina - tango, fotball, vin, biff, kultur, natur.... Det blir lagt opp til sightseeing uken før eller etter kongressen. Det betyr at vi enten kommer hjem før påske, eller at vi buker påsken i Argentina. Synspunkter på dette mottas svært gjerne.

Jannicke Mellin-Olsen

Kontakt meg gjerne: jannicke@mellin.no



15th WFSA World Congress of Anaesthesiologists

Buenos Aires | Argentina | March 25 - 30 2012

www.wca2012.com

Behandling av pasienter med alvorlige hodeskader

Annette Robertsen¹ og Kjetil Sunde²

¹ Overlege, Avdeling for Anestesiologi, Akuttklinikken, Oslo Universitetssykehus

² Professor, Avdeling for Anestesiologi, Akuttklinikken, Oslo Universitetssykehus

Annette.Robertsen@ullevaal.no

Ved traumesenteret Ullevål OUS er pasienter med alvorlige hodeskader en omfattende pasientgruppe, både isolerte hodeskader eller som en del av et multitraume. Pasienter med hodeskader er heterogene og krever individualisert vurdering og behandling (1). Mange av behandlingsintervensjonene er under kontinuerlig diskusjon i forhold til effekt, nytte og skade (2-4). Få av enkelttiltakene er godt dokumentert, men det foreligger forskjellige grundige internasjonale behandlingsretningslinjer hvor vi vurderte den fra Brain Trauma Foundation som mest betydningsfull (5). Vi har tidligere vist at et standardisert målrettet behandlingsopplegg doblet overlevelsen etter sykehusinnleggelse etter prehospital hjertestans (6) og ønsket derfor å lage en tilsvarende prosedyre for hodeskadepasientene. En retningslinje ble derfor utarbeidet fra høsten 2008 til våren 2009 ved Ullevål med tanke på å optimalisere akuttbehandlingen og nevrontensivbehandling for denne pasientgruppen.

Metode

Vi ønsket en prosess med vekt på tverrfaglig samarbeid og at de ulike involverte behandlingsgruppene skulle føle medeierskap til prosedyren. En legegruppe bestående av tre leger fra anesthesi- og intensivavdelingen og to fra nevrokirurgisk avdeling ble opprettet. Vi laget først en skisse for hvilke aspekter innen behandlingen som burde dekkes og fordelte deretter de forskjellige temaene mellom oss. Med bakgrunn i litteratursøk, klinisk erfaring og tilpasning til lokale forhold, laget hver enkelt av oss et forslag til behandlingsopplegg for sine respektive temaer. Deretter gjennomførte vi i en periode ukentlige møter for å gjennomdiskutere alle de ulike elementene av behandlingen.

På bakgrunn av en felles konsensus laget vi til slutt en felles overordnet

plan for behandlingen med logistikk, spesifikke behandlingsmål og – tiltak. Spesielt viktig var å beskrive så nøye som mulig hvilke pasienter som krever operative tiltak samt tiltak ved økt intrakranielt trykk og akutte livstruende situasjoner. Deretter ble en gruppe sykepleiere fra nevrontensiv, generell kirurgisk intensiv og postoperativ avdeling, dvs de avdelingene der hodeskadepasienter behandles, involvert for å kommentere anvendbarhet, sykepleierfaglige aspekter samt å bidra mot implementering i den kliniske hverdagen. Da consensus også overfor denne gruppen forelå, gjennomførte vi høringsrunder mot hele legegruppen som er involvert, dvs traumekirurger, nevrokirurger, anestesileger og intensivleger. Sentrale personer/grupper fikk dokumentet til gjennomlesing/kommentarer, mens de resterende fikk

behandlingsplanen presentert gjennom foredrag og etterfølgende diskusjon på de respektive avdelinger. Fagutviklingssykepleierne ved de to intensivavdelingene og postoperativ fikk også tilsvarende tilbud. Samtlige kom med viktige bidrag og innspill.

Vi endte opp med å lage en lommefolder (kortversjon av hele behandlingsplanen). I tillegg laget vi et mer utfyllende dokument for vår e-håndbok. Lommefolderen ble distribuert ut til alle leger og sykepleiere i løpet av sommeren 2009, og behandlingsprotokollen ble implementert i løpet av sommeren 2009.

Denne prosedyren gjelder først og fremst for pasienter med isolerte hodeskader som krever intubasjon og behandling på respirator, da multitraumepasientene krever omfattende annen livsviktig behandling i tillegg. Hos multitraumepasienter med hodeskader kreves det mer individualiserte vurderinger hvor hensynet til å beskytte den skadede hjernen og hensynet til andre krevende organskader må sees i sammenheng, og det derfor kan være behov for å justere noen av de skisserte behandlingsmål.

Følgende leger utarbeidet og var ansvarlige for prosedyren:

Annette Robertsen, overlege

Per Kvandal, overlege

Kjetil Sunde, professor

- Avdeling for Anestesiologi, Akuttklinikken, OUS

Pål Rønning, overlege

Eirik Helset, professor

- Nevrokirurgisk Avdeling, Klinikk for kirurgi og nevrofag, OUS

Referanser

1. Saatman KE, Dunhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadaka A, manley GF and workshop scientific team and advisory panel members Classification of traumatic brain injury for targeted therapies Journal of Neurotrauma 2008; 25: 719 - 738
2. Grände PO, Koskinen LO, Reinstrup P, Romner B Conventional treatments for severe head injury. Are they effective, ineffective, or even harmful ? Acta Anaesthesiol Scand 2007; 51: 1294-1296
3. Andrews et al. European society of intensive care medicine study of therapeutic hypothermia (32 - 35 C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial) Trials 2011 12: 8
4. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults www.uptodate.com version 18.3 september 2010
5. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd edition, Brain trauma foundation, Journal of Neurotrauma 2007
6. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007; 73: 29-39.

SYMPOSIUM OM BRUK AV FERSKT FULLBLOD

Arrangør Avdeling for Immunologi og Transfusjons-
medisin Helse Bergen i samarbeid med Saniteten i
Sjøforsvaret og Forsvarets Sanitet

Tid: 14. juni 2011 (dagen før SSAI kongressen begynner)

Sted: Grand Hotell Terminus, Bergen

VISSTE DU AT

det er anvendt 8000 enheter fersktappet fullblod ved
Amerikanske feltsykehus i Irak og Afghanistan de siste
årene?

At studier har vist at anvendelse av ferskt fullblod gir
bedret overlevelse sammenlignet med komponent terapi
hos skadde som inngår i en Massiv Transfusjons Protokoll
(MTP)?

At Damage Control Resuscitering strategi, som innføring
av traumepakker (pRbc, plasma og plater 1:1:1),
minimal bruk av krystalloider/kolloider er et resultat av
erfaringer ervervet i en krigssone?

FOREDRAGSHOLDERE - BLA :

Jean-Pierre Allain, Professor og Head of Transfusion Medicine UK
Jerard Seghatchian, MD, Phd and Member Editorial Board
Transfusion and Apheresis Science

Ray Goodrich, Chief Science Officer, Caridian BCT, USA

Philip C. Spinella, MD, FCCM, Pediatric Intensivist, USA

Shawn Nessen, MD, erfaren krigskirurg US Army Medical Corps

Tor Hervig, Professor Department of Immunology and Transfusion
Medicine, Norway

Symposiet avsluttes med paneldebatt: "The future role
of Fresh Whole Blood in clinical medicine".Chairman:
Per Johansson, MD, Denmark.

INTERESSERT?

Du kan jo starte med å ta en titt på

Warm Fresh Whole Blood Is Independently Associated
With Improved Survival for Patients With Combat-
Related Traumatic Injuries

Philip C. Spinella, MD, Jeremy G. Perkins, MD, Kurt W.
Grathwohl, MD, Alec C. Beekley, MD, and John B. Holcomb,
MD. J Trauma. 2009;66:S69 -S76.

Detaljert program finner du på <http://www.SSAI.info>

Behandlingsprotokoll

Behandling av pasienter med alvorlige hodeskader ved OUS Ullevål

Målsetning:

1. **Målrettet, effektiv og rask undersøkelse og diagnostikk**
2. **Optimal, effektiv og rask behandling av primærinsultet.**
3. **Redusere sekundærskadene ved tidlig optimalisering av nevrointensiv-behandlingen etter en standardisert behandlingsplan. Unngå sekundærinsulter.**

Logistikk:

1. **Varsling:** Det er viktig å skille behandlingsmål og –prinsipper ved hodeskader hos multitraumatiserte pasienter og pasienter med isolerte hodeskader.
 - a) Dersom en isolert hodeskade meldes, uten at traumeteamet skal brukes, skal allikevel teamleder varsles.
Hodeskadeteamet består primært av teamleder, nevrokirurg og anestesilege 861 (teamleder bestemmer selv om han/hun skal delta aktivt)
 - b) Multitraumatiserte pasienter skal behandles etter standard rutiner, hodeskade-diagnostikk/ -behandling foregår etter teamleders prioritet. Individualiser!
2. **Primærbehandling:** Pasienter som ikke er våkne (GCS<9) i akuttinntak skal raskt intuberes. Unngå sekundærinsulter som hypoksi og hypotensjon i hele behandlingskjeden! Fokus på normoventilering, normalisering av hemodynamikk/ oksygenering og hyppig pupillekontroll. Våkne pasienter (GCS>9) må følges nøye med tanke på utvikling i GCS. Rusproblematikk vanskeliggjør ofte dette.
3. **Prøver og undersøkelser:** CT caput, CT cervicalcolumna, BT, Tp, SaO₂, kirurgisk status, INR, arteriell blodgass, ETCO₂ (spesielt viktig under transport), laktat, GCS (på selvpustende), pupiller, promille-/rus-diagnostikk, urinkateter. Anlegg tidlig gode veneveier, arterie-kanyler og CVK. CT angio av halskar/intrakranielle kar vurderes ved basisfraktur i nærheten av kar, ved cervical dislokasjon og ved penetrerende skader.
4. **Logistikk:** Kontakt 581-73600/581-73862. Alvorlige multitraumatiserte pasienter skal til intensiv 2 etg, evt PO, mens isolerte hodeskader bør gå direkte til intensiv 3 etg.
5. **Operativ behandling:** Behov for operativ behandling vurderes umiddelbart etter utført diagnostikk (eget skriv). Vakthavende nevrokirurg må konferere med bakvakt.
6. **Tidlig nevrointensivbehandling:** Behandlingsprotokollen legges ved pasienten og denne skal følges. Målet er å unngå eller begrense sekundærinsulter.
Behandlerne anestesilege/intensivlege må tidlig sørge for:
 - etablere monitorering (se monitoreringsplan), sørge for at Behandlingsprotokollen følges
 - nullpunkt for trykkmåling blodtrykk og ICP plasseres i hodehøyde (ører).
 - nøye ordinering på Intensivkurven*Ansvarlige nevrokirurg må*
 - avklare om nakkekragen (riktig type) fortsatt er nødvendig, med optimal plassering
7. **Sedering:** Avhengig av pasientens alvorlighetsgrad anbefales følgende regimer:
Intuberte pasienter som
 - a) *skal raskt vekkes:* sederes med Remifentanyl/ Propofol (evtl Fentanyl/Propofol).
OBS! Forsiktig med remifentanyl til hemodynamisk ustabile pasienter!
 - b) *ikke skal raskt vekkes:* Sederes med Fentanyl/Midazolam. De skal holdes dypt sedert til RASS -4,-5. Avdelingens sedasjonsprotokoll følges. Vurdere individuelt om daglig sedasjonspause ansees trygt.

NB! Hos pasienter som pga skadens omfang/CT bilder ikke trenger å ligge på respirator, SKAL sedasjonen seponeres etter ankomst PO/INT. Dersom de er adekvate og samarbeider bør de ekstubereres. Pasienter som er svært beruset, har vanskelige post ekstuberingsforhold, eller har kompliserende tilleggskader/-sykdommer KAN evt være på respirator over natten.

Operativ behandling:

a) Indikasjon craniotomi:

Kontusjonsblødninger evakueres når:

- GCS < 12
 - kontusjonsvolum > 20 cm³ (beregning: $a \times b \times c / 2$) eller
 - midtlinjepåvirkning > 5 mm

NB! Ved kontusjon i elokvent cortex (motorisk cortex, språkområde) må hemikraniectomi vurderes i stedet for evakuering av kontusjonen

ASDH evakueres når:

- GCS < 14
 - hematovolum > 30 cm³ eller
 - midtlinjepåvirkning > 5 mm eller
 - hematombredde > 10 mm

EDH evakueres når:

- GCS < 14
 - hematovolum > 30 cm³ eller
 - midtlinjepåvirkning > 5 mm eller
 - hematombredde > 15 mm

b) Indikasjon ICP-måler:

- GCS < 9 og patologisk CT
- GCS < 9 og normal CT og minst to av følgende:
 - alder > 40
 - systolisk BT < 90 mmHg
 - GCS Motorikk (GCS M) < 4 (på den beste siden)
- ved GCS < 13 og
 - langvarig kirurgi i andre organsystemer
 - forventet langvarig respiratorbehandling pga andre skader

c) CSF-drenasje vurderes ved:

- ICP > 20 mmHg i 10 min
- ICP > 25 mmHg i 5 min

Ventrikel-dren (V-dren) forutsetter adekvat ventrikelstørrelse

Lumbal-dren (L-Dren) forutsetter bevarte cisternerom rundt hjernestamme, og åpen 3.dje og 4.de ventrikel.

OBS! Dersom innleggelse av L-dren fører til pupilledilatasjon :

- steng L-dren umiddelbart
- legg pasienten i Trendelenburgleie
- ring nevrokirurg og ansvarlig anestesilege

d) Hemikraniectomi vurderes ved:

- vedvarende ICP > 20 mmHg på tross av alle andre nevrontensivmedisinske tiltak (sirkulasjon, ventilasjon, sedasjon, leie, temperatur, medikamenter/væske, osmoterapi, Na, CSF-drenasje)
- når evakuering av ekspansive lesjoner ikke alene gir ICP-kontroll
- der CT og det kliniske bildet er forenlig med et meningsfylt liv
- alder < 60 år

Glasgow coma scale

Åpning av øynene:

Spontan	4
På tiltale	3
Ved smertestimulering	2
Ingen	1

Verbal respons:

Orientert	5
Med setninger	4
Med ord	3
Med uforståelige lyder	2
Ingen	1

Motorisk respons (GCS M):

På oppfordring	6
Lokaliserer smerte	5
Adekvat avverge (Fleksjon)	4
Abnorm fleksjon	3
Abnorm ekstensjon	2
Ingen	1

Standardisert Behandlingsprotokoll (intubert pasient):

1. Behandling	Mål	Tiltak
- ICP	< 20 mmHg	Se eget pkt
- MAP	> 80 mmHg	Volum, pressor (se eget pkt)
(før ICP-måler er etablert)	måles i hodehøyde!	
- CPP	> 60 mmHg	Volum, pressor, inotropi (se eget pkt)
- Sentralt venetrykk	CVP 4 – 12 mmHg	Volum, diuretika
NB! Skal og kan ikke brukes alene!		
- SvO ₂	> 70 %	
- Pulsfrekvens	35-100 slag/min (avhengig av MAP)	<i>OBS! Bradykardi kan være et hernieringstegn og behandling kan maskere dette!</i>
	Vurder evt. tiltak avhengig av MAP	
- Temperatur	< 38 °C	Paracet, iskald NaCl 0.9% i.v, kalde kluter, ispakninger osv. Ved ICP-problematikk Coolgard eller Arctic Sun (se eget pkt senere)
- Respirasjon	SO ₂ 95 – 98 % pCO ₂ 4.5– 5.5 kPa	Innstillinger, PEEP, unngå hypo-/hyperoxi <i>Hyperventilering kun ved truende herniering</i>
- Blodsukker	5 – 8 mmol/l	Hurtigvirkende insulin, hyppige kontroller NB! Unngå hypoglykemi/hyperglykemi
- Elektrolytter	Normalverdier	Evtl. substitusjon
- S-Na		
ved stabil ICP:	140-145 mmol/l	NaCl (som 0.9% infusjon, tillegg (mmol/l) i Kabiven)
ved ustabil ICP:	145-150 mmol/l	Hyperhaes 50-125 ml (start med små doser, kan gjentas) .
NB! S-Na opp til 160 mmol/l kan tillates ved høy ICP/Hyper-haes behov		
- Hb	≥ 9 g/dl	Evt SAG
- Diurese	0.5 - 1 ml/kg/t	Volum, diuretika
- Ernæring	V-sonde/ern.sonde	Tidlig 20ml/t Fresubin, Nexium 40mg i.v.
- Kramper	Ingen kramper	EEG, øk sedasjon, benzodiasepiner, anti-epileptika (orfiril/fenytoin)
2. Sedasjon:	RASS -4 -5	Remifentanyl/Fentanyl/ Propofol/ Midazolam (se egen sedasjonsprotokoll)
3. Leie:	15-30 grader hevet overkropp Nøytralstilling i nakke for å unngå venekompresjon	
4. Monitorering:	ICP (ved indikasjon) Arteriekran → MAP/ CPP O ₂ -metning Kontinuerlig EKG-monitorering CVK → sentralt venetrykk + sentralvenøs blodgass (SvO ₂) Temperatur (blære, øsofagus) Arterielle blodgasser, blodsukker, elektrolytter, laktat Kontinuerlig ET CO ₂ Rtg thorax, CT caput NB! Husk buktrykk hos multitraumatisert pasient	

Akutte livstruende situasjoner:

- a) **Tiltak ved økt ICP:** Følgende grenser er gjeldende og avgjør om tiltak skal iverksettes:

ICP > 20 mmHg i 10 min eller > 25 mmHg i 5 min

Ved patologisk høy ICP :

1. Sjekk alltid følgende og korriger (sykepleier vurderer a til g, ved tvil kontakt lege):

- a) Er leiring/leie optimalt? Kompresjons av halsvener? Avklemt venedrenasje fra hodet?
- b) Ved allerede inneliggende V- eller L-dren: sjekk funksjon av dette
- c) Sedasjonsnivå? Smertelindring? Gi bolus og evt øk infusjon! Obs stimuli!
- d) Er sirkulasjon/hemodynamikk optimalisert?
- e) Adekvat ventilasjon? pCO_2 bør være i nedre referanseområde!
- f) Er S-Na < 145 mmol/l? Hvis lavere, gi HyperHaes 50-125 ml i.v.
- g) Er temperaturen < 38 °C? Hvis ikke, start kjøling!

→ ved fortsatt høy ICP: kontakt nevrokirurg/anestesilege/intensivlege

- h) Vurder tegn til epilepsi? Sett pas på orfiril/fenytoin (bestill EEG)

2. Vurder alltid å ta ny CT caput (husk respirator ved transport):

- forut for dette gi evt profylaktisk HyperHaes 50-125 ml i.v., vurder pCO_2 4-4.5, ekstra sedering og/eller Pentothal 50-75 mg iv (flatt leie ved CT kan øke ICP!)
- Vurdere evakuering av ekspansiv lesjon
- Vurdere CSF-drenasje, evt anlegge ny ved svikt i eksisterende drenasje
- Vurdere reduksjon i mottrykk på eksisterende CSF-drenasje

3. Videre osmoterapi:

- Først 50- 125 ml HyperHaes i.v. (kan gjentaes, sjekk S-Na (<160))

4. Temperaturkontroll

- Senk tp kontrollert ned mot 36-37 °C med Coolgard/ArcticSun
- Evt senke ned til min 34 °C. Titrer ned til man får stabil ICP.

5. Vurder hemikraniektomi

6. Vurder barbiturat-infusjon (obs hypokalemi)

- b) **Tiltak ved lav CPP (CPP = MAP – ICP, skal være > 60 mmHg):**

- Sjekk tiltak under a) dersom ICP > 20 og prøv å redusere ICP
- Evaluer årsaker? Tilleggsykdommer? Multitraumatisert pasient (kontakt teamleder!)
- Optimaliser sirkulasjonen og oksygeneringen. Sjekk volumstatus, SvO_2 ! Vurder hemodynamisk overvåkning (PiCCO), evt EKKO cor!
- Utelukk truende herniering (se under)! Hjerterytme forstyrrelser?
- Start med noradrenalin (0.01 – 0.3 µg/kg/min) ved pressorbehov (se eget pkt under)

- c) **Tiltak ved truende herniering:**

Herniering er forskyvning av hjernevev. Det kan være reversibelt, men det må erkjennes og behandles umiddelbart. Følgende symptomer er typiske:

- Dilatert(e) pupille(r) som ikke reagerer på lys
- Fallende bevissthet hos våkne pas (sjekk GCS)
- Akutte sirkulatoriske endringer (typisk bradykardi og hypertensjon)

Iverksett raskt følgende tiltak

1. Kontakt nevrokirurg/anestesilege/intensivlege
2. Deretter: Sedasjon (Propofol 20-70 mg i.v, Pentothal 25-75 mg i.v. – kan gjentaes)
Osmoterapi (Hyperhaes, se over), alternativt vurder Mannitol i.v.
(0.5-1 g/Kg = 250-500 ml))
Hyperventilering (pCO_2 3.5-4.5 kPa, kun lavt hvis man må!)
3. Raskest mulig: CT med evt påfølgende kirurgi

Videre nevrontensiv behandling:

1. Logistikk:

- Det er viktig å skille behandlingsmål og –prinsipper ved hodeskader hos multitraumatiserte pasienter og pasienter med isolerte hodeskader. Multitraumatiserte pasienter må behandles etter standard rutiner, og nevrontensivbehandlingen, primær og sekundær hodeskadebehandling, blir en del av dette. Livstruende blødninger og behandling av disse har alltid første prioritet. Hodeskadediagnostikk og -behandling foregår etter teamleders prioritet.
- Optimal behandling i hele behandlingskjeden – mottak, transport, operasjon, intensiv
NB! alle transporter er risikofaser. Husk adekvat monitorering!
- Ansvarlige leger er nevrokirurg (primær-, sekundær- eller tertiærvakt) og ansvarlig anestesilege. Ved multitraumatisert pasient er teamleder hovedansvarlig lege.
- Husk at ansvarlige leger er tilstede ved overleveringer mellom avdelinger

2. Klinisk nevrologisk overvåkning

- Ansvarlig sykepleier må hver time gjøre GCS-og pupille-scoringer, samt ved akutte endringer i klinisk tilstand. Hos selvpustende pasient må pasientens orienteringsevne sjekkes en gang per vakt (dvs er pas orientert for rom, tid, sted, samt klar over egen identitet) .
- Eventuelle bevegelser (spontan eller stimulert), hosting, tubeirritasjon osv må fortløpende noteres

3. Sirkulasjon:

- Hjernen skal ha god perfusjon i hele behandlingsforløpet (fra akuttmottak, under transporter, under anestesi, i hele nevrontensivfasen)
- Hypotensjonsepisoder kan gi økt mortalitet og må unngås
- Normale hjerner har intakt autoregulering, mens en skadet hjerne kan ha forstyrret autoregulering. Ved skadet autoregulering kan hjernesirkulasjonen være direkte avhengig av MAP/CPP!
- Husk adekvat intravasalt volum. Vurder hemodynamisk monitorering hos ustabile pasienter, ved høyt noradrenalin-behov anbefales bruk SvO₂, evt PiCCO, evtl EKKO cor
- Vedr. måling av CVP, se egen prosedyre for dette. Måles i det leie pasienten ligger i. CVP er et dårlig/ubrukkelig mål i seg selv, så ikke iverksett volumbehandling kun basert på lav CVP!
- MAP registreres i hodehøyde (ved øret) (uavhengig om ICP måler eller ikke!)
- Trykkgrenser (husk nullpunkt for monitor plasseres i hodehøyde):
 - MAP > 80 mmHg inntil ICP måler er etablert
 - CPP > 60 mmHg (CPP = MAP – ICP)
- **Valg av pressor: Noradrenalin (0.01 – 0.3 µg/kg/min) er førstevalg**, men vurder alltid (spesielt ved dårlig respons og økende dosering)
 - hypovolemi ? (hvordan er perifer sirkulasjon? SvO₂?). NB! Ikke overhydrer!
 - blødning, særlig ved multitraumatisert pasient? Teamleder!
 - pumpesvikt? Vurder ekkokardiografi/PiCCO
 - vasodilatasjon pga feber, infeksjon, SIRS ?
 - oversedering? Særlig obs dersom man bruker Remifentanyl.
- NB! Forsiktig med remifentanyl til hemodynamisk ustabile pasienter!
- Ved uttalt bradykardi og samtidig hypotensjon bør man vurdere å gi Atropin 0.3-0.5 mg i.v. Ved bruk av pressor, kan man vurdere å bytte til Dopamin (1-10 mg/kg/min) dersom man bruker Noradrenalin. Kombinering av Dopamin og Noradrenalin kan også evt være aktuelt.
- NB! Men husk at bradykardi kan være et tegn på truende herniering (ofte ledsaget av høyt blodtrykk, og man må være forsiktig med tiltak som kan maskere dette).

4. Respiratorinnstillinger:

- SaO₂ 95 – 98 % (unngå hypoksi og hyperoksi)
- pCO₂ 4,5 – 5,5 kPa. Juster ned mot nedre grense ved ICP problematikk. Det er ønskelig med kontinuerlig ET/CO₂ hos intuberte pasienter, da kan man tidligere intervensere ved hypoventilasjon/hyperkapni. Lett å følge trendutvikling med ET/CO₂
NB! Kun hyperventilasjon ved hernieringstruet pasient (nederste aksepterte grense er 3.5 kPa, men OBS kun kortvarig!)
- Respiratorbehandling med volum-kontroll (PRVC med Servo I, IPPV med Evita) for å oppnå stabil pCO₂. Kan endre til trykkkontroll i mer stabil fase
- Velg lav PEEP (5 cmH₂O er standard). Ved oksygeneringsproblemer kan PEEP økes.

5. Transport

- Transport av kritisk syke pasienter er alltid risikabelt og kan føre til alvorlige komplikasjoner; all transport må derfor ha en skikkelig indikasjon!
- Husk transport-respirator ved tur til CT / rtg (kapnografi bør brukes!).
- Sørg for at pasienter er godt sedert.
- Vær forberedt på komplikasjoner, og ta med ekstra utstyr og medikamenter
- Ansvarlig lege skal alltid være underrettet, og skal være tilstede eller tilgjengelig

6. Temperatur:

- Unngå feber! Temperaturen bør i utgangspunktet holdes under 38 °C i hele den nevrokriske fasen under intensivoppholdet. Vurderes individuelt dersom høy tp, men lav ICP!
- Ulike metoder for temperaturregulering. Prøv alltid med enkle tiltak først:
 - Paracet/Perfalgan
 - Kle av
 - Kalde kluter på torso/isposer i lyske, armhuler, nakke
 - Iskaldt 0.9% NaCl/Ringer perifert i.v. (husk alltid at det ligger et par liter kalde væsker i kjøleskap) – obs overhydrering!Dersom dette ikke hjelper, konsulter lege, vurder:
 - Arctic Sun (se egne prosedyrer)
 - Coolgard (primært Cool-line i V. subclavia, se egne prosedyrer)
- Ved bruk av Arctic Sun/Coolgard velg mål tp til 36.5 -37 °C (avhengig av ICP)
- Dersom ICP > 20 mmHg (andre tiltak forges) bør en velge en stabil metode (Arctic Sun/Coolgard) og kjøle til avtalt nivå (etter avtale med nevrokirurg og intensivlege/ansvarlig anestesilege). Avhengig av respons/tilstand/andre tiltak kan tp evtl senkes ned til min 34 °C (dette skal være grundig drøftet mellom ovennevnte leger og ført opp på kurven/journal). Titrer ned til man får stabil ICP/ikke lavere enn nødvendig, men det er primært ingen blødningsfare > 34 °C.
- Aktiv temperaturregulering/kjøling krever at pas er godt sedert, smertestilt, evtl muskelrelaksert. Skjelving skal ikke forekomme! Ullvotter/ullsokker (wrapping) kan bidra til å forebygge evt skjelving
- Feber i sen fase (dvs etter den nevrokriske fasen – ICP stabil/sedasjon seponert/oppvåkning) skal ikke aktiv temperaturreguleres
- Alltid diagnostikk og kausal behandling (hvorfor feber? Pneumoni/sepsis/annen infeksjon?)
- Infeksjon behandles ellers etter standard retningslinjer
- Ved bruk av aktiv kjøling obs metabolisme, ventilasjon (pCO₂), elektrolytter (spesielt Na, K, Fosfat, Mg), blodsukker, væskebalanse – hyppige blodgasser.

7. Ernæring og metabolisme:

- Hodeskadepasienter har økt metabolisme og økt nitrogentap
- Standard retningslinjer for ernæring (se egen prosedyre i E-håndbok)
- Enteral ernæring kan starte så tidlig som mulig (start med 20 ml/t – øk etterhvert, i forhold til retensjon. Initialt parenteral ernæring parallelt. Beregn Kcal/kg, men individualiser. Dipeptiven (Glutamin), 100 ml i.v. (kan legges til i parenteral ernæring)
- Ved basisfraktur: visuell eller palpatorisk kontroll nødvendig når ernæringssonde plasseres (skal plasseres av lege)
- Husk hyppig blodglucosekontroll. Unngå både hyperglykemi og hypoglykemi.
- Husk ulcusprofylakse med Nexium 40 mg i.v./p.o. (egne retningslinjer).
- OBS opioidindusert paralytisk ileus. Obstipasjon blir ofte et problem hos mange pasienter i barbituratcoma får ofte paralytisk ileus

8. Blødningsproblematikk og tromboseprofylakse:

- Husk tromboseprofylakse (Anti-trombose strømper/Fragmin). I utgangspunktet skal pasientene ha Fragmin 2500 IE x 1 sc første døgnet etter skaden såfremt kontroll CT ikke viser økning av hematom/kontusjon. Deretter 5000 x 1 sc. Konferer med nevrokirurg, individualiser!
- OBS! Koagulasjonsstatus og generell blødningsproblematikk: INR, trombocytter, medikamenter som gir økt blødningsfare (Marevan osv). Individualiser, men korreger med plasma, octoplex, trombocytter, konakion osv dersom indikasjon!

9. Væskebalanse og elektrolytter:

- Målsetningen er å opprettholde sirkulerende volum og cerebralt perfusjonstrykk, samt å minimalisere cerebralt ødem (se forøvrig avsnittet om Sirkulasjon)
- Det er igjen viktig å skille volumkrevende mulitramatiserte pasienter med hodeskade, fra de mer isolerte, i utgangspunktet ikke volumkrevende isolerte hodeskade pasientene
- I utgangspunktet væskebalanse +/- 500 ml pr. døgnet
- Hb > 10 g/dl (evtl noe lavere i mer stabil fase)
- **S-Na:**
 - hodeskadepasienter med stabilt ICP: s-Na 140-145 mmol/l
 - hodeskadepasienter med ustabilt ICP: s-Na 140-150 mmol/l (160 mmol/l kan aksepteres)
 - Tiltak ved hypernatremi (S-Na > 145 mmol/l) og stabil ICP < 20: skal forsiktig korrigeres ned når det er mer enn et døgn siden siste dose Hyperhaes.
Behandling: Gi Glc 5%, evt ekstra tilførsel av vann i sonde. Reduser/unngå alle Na- holdige løsninger (f.eks Na-fri enteral ernæring, medikamentblandinger osv)
OBS! Endringer i S-Na aldri > 0.5 mmol/time eller 10 mmol/døgnet
 - Tiltak ved hyponatremi (S-Na < 135 mmol/l): Vurder volumstatus klinisk, det kan skyldes hypovolemi, men obs SIADH (oftest normo-/hypervolemi) eller CSWS (cerebralt salttap)
Behandling: Positiv væskebalanse er kontraindisert ved SIADH (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone). Vurder de foregående døgns væskebalanse og pasientens volumstatus. Inntil diagnosen er avklart: tilstrebe normovolemi, tilførsel av NaCl 4 mmol/ml infusjon eller tilsetning av NaCl, Kabiven/Nutrison inntil 250 mmol/1400kcal.
- Kalium: tilstrebe normalverdier
Obs ved nyresvikt: hyperkalemi. Gi evt insulin-infusjon + Glc 5% og/eller Bricanyl (0.25-0.5 mg langsom i.v (fortynnet), kan gjentaes evt gies som infusjon). Evt Calcium i.v.
Obs ved store diureser, samt Pentothal-behandling: hypokalemi. Gi KCl-infusjon.
- Magnesium og fosfat er viktige elektrolytter som kan påvirke behandlingssituasjonen hos pasienter med fokale eller globale hodeskader. Må måles daglig i akutfasen (3-5) døgnet, deretter x 2/uke. Må erstattes ved lave verdier
- **Diabetes insipidus:** store urinvolumer, økt plasmaosmolalitet, flere diureser >300 ml/t.
U-osmolalitet < P-osmolalitet (U og P-osmolalitet rekvireres på Sentrallaboratoriet)
Behandling: Ved diurese > 300/t ml i 2 timer og påvist diagnose: Minirin 2-4 mg iv, gjentaes til effekt.
Noen pasienter utvikler hypernatremi og hypovolemi og responderer lite på Minirin. Erstatt da foregående timers diurese med 2/3 Ringer og 1/3 Glucose 5 %. Trekk evt. fra pasientens faste væskeprogram i beregning av erstatningsvæske.
NB! Minirin gir "relativ vannretensjon" og kan dermed gi økt ICP hos pasienter som befinner seg på bratt del av trykk-volumkurven. Må brukes på streng indikasjon og med forsiktighet!
- 24 timers urinsamling: det måles totalmengde og pr. liter Na, K, urinstoff og kreatinin. I tillegg U-osmolalitet. Ved elektrolyttforstyrrelser og diagnostiske vurderinger kan dette ordineres når som helst.

10. Pårørende:

- Identifiser hvem som er nærmeste pårørende. Så tidlig som mulig er det viktig å etablere god kontakt og sørge for god kommunikasjon med pårørende. Alvorligheten rundt tilstanden må formidles, og pårørende skal alltid holdes informert.
- Tilstrebe kontinuitet i behandlingsteamet.
- Ansvarlig anestesilege/intensivlege og nevrokirurg må avklare hvem og hvordan de skal snakke med pårørende (sammen med ansvarlig sykepleier).

11. Andre aspekter

Etikk:

- Begrensninger i behandlingsnivå kan kun foretaes etter tverrfaglig diskusjon (helst på dagtid). På vaktid må dette avklares mellom ansvarlig anestesilege/ansvarlig nevrokirurg (ikke primærvakt) og evt teamleder.
- Erkjennelse av at behandling er nytteløs kan være åpenbart etter første evaluering eller tilkjennegi seg senere i forløpet.
- Når behandling er nytteløs, og det kan bli en situasjon med hjernetamponade, må man tenke donordeteksjon. Sykehusets egne rutiner for dette følges. Se e-håndbok.

Seponering av ICP

- Når ICP er under 15mmHg i 24t uten andre tiltak enn evt. CSF drenasje kan vekking startes
- Seponere ICP måler når (tverrfaglig vurdering)
 - pasienten følger kommando - GCS-M 6
 - sedasjonen er seponert og ICP <15 mmHg i 24 t
 - videre nevrontensivbehandling anses nytteløs

Annet

- Muskelrelaxering (bolus) kan være aktuelt i spesielle situasjoner (særlig i forbindelse med vanskelig respiratorbehandling). OBS! Kortvarig!
- Cerebral MR når GCS-M < 6 tre døgn etter sedasjonsstans
- Trakeostomi aktuelt ved forventet langsom oppvåkning og/eller manglende evne til å holde frie luftveier, eller kombinerte skader med tilleggsskader som nakke, ansikt eller thoraxskader, samt ved KOLS, som alle vanskeliggjør respiratoravvenning.
- Tidlig rehabilitering av alvorlig traumatisk hodeskade startes snarest mulig. Husk tidlig søknad om videre rehabilitering.

**PHYSIO
CONTROL**

a division of Medtronic

Den nye standarden

LIFEPAK 15 monitor/defibrillator

LIFEPAK® 15 er vår mest avanserte overvåknings monitor/defibrillator. Her er kompleks klinisk teknologi balansert med enestående brukervennlighet i en enhet som er robust nok til å tåle de mest utfordrende forhold.

I tillegg til LIFEPAK® defibrillatorer tilbyr Medtronic Physio-Control andre kompletterende produkter som utgjør viktige elementer i ditt arbeid. Våre produkter er klare for 2010 guidelines og som en del av våre helhetlige løsninger tilbyr vi komplette system som forbedrer HLR-kvaliteten i henhold til retningslinjene og teknisk service til alle våre produkter, utført av kvalifisert personell.

For mer informasjon og visning av våre LIFEPAK® monitor/defibrillator eller noen av våre andre produkter kontakt oss på telefon 67 10 32 00.

trond.romen@medtronic.com
cathrine.andersen@medtronic.com

Besøk også vår hjemmeside www.physio-control.no



Headinjury and Nutrition

Anne Berit Guttormsen

Overlege, Helse Bergen

anne.guttormsen@helse-bergen.no

As during other critical illness, traumatic brain injury (TBI) induces a hypermetabolic response with increased resting energy expenditure (REE). Compared to estimates done according to the Harris-Benedict formula energy expenditure is increased with 40-100%. Further, stress response causes hyperglycaemia due to glucose production and insulin resistance. The blood sugar level is debateable and guidelines advocate a serum level of 5-8 mmol/L. Surprisingly, there is an inverse relationship between Glasgow Coma Scale and REE. Patients with severe TBI might loose up to 10-15% of lean body mass in one week if nutritional intervention is not started.

One should also be aware that patients with severe TBI might have problems with fluid and electrolyte loss, primarily loss of sodium. It is therefore important to closely monitor fluid balance, serum sodium and excretion of sodium in the urine. Losses have to be replaced in order to avoid low serum sodium, that is deleterious

Individual nutritional support

Individual nutritional support is an important component in all patient care, and contributes to better outcome and optimal rehabilitation. EN is preferred if tolerated. PN is indicated in heavily sedated patients (barbiturate coma) due to stomach retention and GI paralyses, or if EN does not reach the nutritional requirements.

In the acute phase nutrition has third priority after stabilisation of vital functions (ventilation, hemodynamics) and intracranial pressure. EN should be initiated within 48 h, and PN should be added if nutritional needs are not gained within 72 hours.

Energy supply should be tailored, and due to unpredictable stress metabolism energy demand should be measured. Overfeeding might be deleterious due to excessive production of CO₂ that might affect ICP due to dilatation of arteries in the brain, especially in patients that are not on the ventilator.

Intravenous access

In the intensive care setting TBI patients usually have a multilumen central venous catheter. One of the lumens should be dedicated to iv nutrition if PN is needed. PN for a shorter period of time, 2-3 days might be supplied through a peripheral line. Peripheral lines should be inspected at least once a day and changed once every second day to avoid phlebitis.

Enteral access

EN should be supplied through a soft tube through the mouth or nasal cavity to the stomach. In patients where stomach retention is compromising EN tube feeding to the small intestine is an option. In the rehabilitation phase after severe head injury PEG is advocated.

Energy requirements

Catabolic state (early)	25 kcal/kg/24 h
Anabolic state (late)	30-50 kcal/kg/24 h

Glucose requirements

Glucose: 2-3 g/kg/24 h

Lipid requirements

Lipid 0,5-2 g/kg/24 h

Protein requirements

Protein (nitrogen): 1 – 1,5 (2) g/kg/24t (~0.1 – 0.3 g N/kg/24 h)

Basal electrolyte requirements

Sodium:	1 – 1.4 mmol/kg/24 h
Potassium:	0.7 – 0.9 mmol/kg/24 h
Phosphate	0.15 mmol/kg/24 h
Magnesium:	0.04 mmol/kg/24 h
Calcium	0.11 mmol/kg/24 h

Consider ulcer prophylaxis when full before full enteral nutrition is reached.

Literature

1. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 608-20.
2. Vizzini A, Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. *Nutrition* 2011; 27: 129-32.

New WFSA Programme in East Jerusalem Call for Volunteer Teachers

In conjunction with the Canadian Anesthesiologists' Society International Education Foundation (CASIEF), the WFSA is starting a new type of programme in East Jerusalem and the West Bank. Modeled on the successful programmes in Nepal and Rwanda led by the CASIEF, assistance will be given to develop the academic aspect of the residency training programme. The CASIEF will provide the academic expertise in curriculum development, teaching methods and all areas of resident training. The WFSA will manage the administrative side of the programme in conjunction with the local organizers.

The programme began in January 2011 and we already have six volunteer teachers from Canada, the USA and Australia. We are seeking more volunteers to spend a minimum of one month in East Jerusalem teaching the residents in anesthesia both in the operating rooms and in the classroom. Round trip economy airfare and housing in East Jerusalem will be provided. The Canadian Programme Director is Professor Brendan Finucane, past Chair of Anesthesia at the University of Alberta in Edmonton, past President of ASRA and a well known and well respected teacher in anesthesia. Volunteers with teaching experience are preferred but all those interested should apply using the forms on the WFSA website: www.anaesthesiologists.org. Those with strong sub-specialty interests would be particularly welcome.

The WFSA has a long history of involvement in the Middle East with a training programme based at Ben Gurion University of the Negev in Beersheva for many years. This was led by Prof Gaby Gurman and trained many young anesthesiologists from Eastern Europe and some from Africa. Following Prof Gurman's retirement, the programme moved to the Edith Wolfson Centre in Tel Aviv, led by Dr Tibi Ezri, and the format changed a little. From the short term training provided at Beesheva, we now provide longer term, Fellowship-style, training in a range of areas such as obstetric anesthesia, cardiac anesthesia, pain and intensive care. Again the beneficiaries have been mostly from Eastern Europe but with some from Kenya and Nigeria. All have received excellent training and have returned home very happy with their experience. The WFSA is most grateful to the teachers at both of these centres for their dedication to the students and the programmes.

The centre in East Jerusalem will pilot test a new model. It has the support of Al Quds University, the Palestinian Society of Anesthesia and Intensive Care, and the Palestinian Health Authority. We hope to see the growth and development of the anesthesia training programme into a strong, academic resource which will provide well trained anesthesiologists of whom everyone will be proud.



Jerusalem. Foto: Jan Helge Aarseth.

Visste du at Simdax-behandling kan redusere antall liggedøgn på sykehus for dine hjertesviktpasienter?*

Mer informasjon om Simdax og behandling ved akutt dekompensert hjertesvikt finner du på www.simdax.no



* Cleland JGF, Freemantle N, Coletta AP, et al. Eur J Heart Fail 2006;8:105-10.



Orion Pharma AS
Postboks 4366 Nydalen, 0402 OSLO
Telefon: 4000 4210 | www.simdax.no

C Simdax Kalsiumsensitiserer. ATC-nr.: C01C X08

KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE 2,5 mg/ml: 1 ml inneh.: Levosimendan 2,5 mg, povidon 10 mg, vannfri sitronsyre 2 mg, vannfri etanol til 1 ml. **Indikasjoner:** Korttidsbehandling av akutt dekompensert alvorlig kronisk hjertesvikt (ADHF) i situasjoner hvor konvensjonell terapi ikke er tilstrekkelig og ved tilfeller hvor inotropisk støtte er hensiktsmessig. **Dosering:** Skal fortynnes før administrering. Kun til intravenøs bruk via perifer eller sentral infusjon. Dosering og varighet av behandlingen bør titreres individuelt ut ifra pasientens kliniske tilstand og respons. Administrering bør startes med en laddningsdose på 6-12 µg/kg kroppsvikt i løpet av 10 minutter fulgt av en kontinuerlig infusjon på 0,1 µg/kg/minutt. Nedre laddningsdose anbefales til pasienter som samtidig får intravenøse vasodilatorer eller inotrope substanser, eller begge deler, i starten av infusjonen. Pasientens reaksjon bør vurderes ved laddningsdosen eller innen 30-60 minutter etter dosejustering. Hvis responsen synes for kraftig (hypotensjon, takykardi), kan infusjonshastigheten settes ned til 0,05 µg/kg/minutt eller avbrytes. Hvis den initiale dosen tolereres og en økt hemodynamisk effekt er ønsket, kan infusjonshastigheten økes til 0,2 µg/kg/minutt. Til pasienter med akutt dekompenisering av alvorlig kronisk hjertesvikt er det anbefalt at infusjonen varer i 24 timer. Ingen tegn på utvikling av toleranse eller «rebound»-effekt er observert etter avbrytelse av infusjonen. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for levosimendan eller hjelpestoffene. Alvorlig hypotensjon og takykardi. Uttalt mekanisk obstruksjon som påvirker ventrikelfylling/tømming, alvorlig lever-/nyresvikt (kreatininclearance <30 ml/minutt). Tidligere «torsades de pointes». **Forsiktighetsregler:** Anvendes med forsiktighet ved mild til moderat nedsatt nyre- eller leverfunksjon. Bør anvendes med forsiktighet ved lavt systolisk eller diastolisk blodtrykk ved baseline, og ved risiko for hypotensjon. Et mer konservativt doseringsregime anbefales i slike tilfeller. Bør også anvendes med forsiktighet ved takykardi eller atrieflimmer med rask ventrikulær respons, eller potensielle livstruende arytmier. Alvorlig hypovolemi bør korrigeres før administrering. Ved uttalte endringer i blodtrykk eller hjerterytme bør infusjonshastigheten reduseres eller infusjonen stanses. Ikke-invasiv overvåking i minst 3 dager etter avsluttet infusjon, eller inntil pasienten er klinisk stabil anbefales. Ved mild til moderat nedsatt nyre- eller leverfunksjon anbefales overvåking i minst 5 dager. Brukes med

forsiktighet og under overvåking av EKG til pasienter med pågående koronar ischemi, langt QTc-intervall eller når det gis samtidig med legemidler som forlenger QTc-intervallet. Forsiktighet bør utvises ved ischemisk kardiovaskulær sykdom og samtidig anemi, da medikamentell behandling av hjertesvikt kan etterfølges av fall i hemoglobin- og hematokritverdier. Levosimendan kan forårsake et fall i kaliumkonsentrasjonen i serum, og nivået av kalium i serum bør overvåkes i løpet av behandlingen. Lave konsentrasjoner av kalium bør korrigeres før administrering av levosimendan. Begrenset erfaring med bruk ved akutt hjertesvikt relatert til en nylig oppstått tilstand av ikke kardialt omfang, vesentlig forverring av hjertesvikt etter kirurgi, eller alvorlig hjertesvikt hos pasienter som venter på hjertetransplantasjon. Begrenset erfaring med gjentatt bruk. Bør ikke anvendes til barn og unge under 18 år. **Interaksjoner:** Det foreligger kun begrensede data for administrering av vasoaktive midler, inkl. inotrope substanser (unntatt digoksin) sammen med levosimendaninfusjon. Slik administrering kan derfor ikke anbefales, og fordel/risiko vurderes individuelt. Elimineringen av den aktive metabolitten er ikke fullstendig kartlagt, og ev. interaksjoner kan ikke forutsettes. En interaksjon kan føre til mer uttalt og forlenget effekt på hjertefrekvensen. **Graviditet/Amning:** Overgang i placenta: Toksisk effekt på reproduksjonen er observert i dyrestudier. Bruk til gravide bør begrenses til tilfeller der fordelene veier tyngre enn den mulige risikoen for fosteret. Overgang i morsmelk: Ukjent. **Bivirkninger:** Svært hyppige (>1/10) bivirkninger er hodepine, ventrikulær takykardi og hypotensjon. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, forstoppelse, diaré. Metabolske: Hypokalemi. Neurologiske: Svimmelhet. Psykiske: Søvnløshet. Sirkulatoriske: Ekstrasystole, atrieflimmer, takykardi, ventrikulær ekstrasystole, hjertesvikt, myokardischemi. Laboratorieverdier: Reduksjon av hemoglobinnivået. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Hypotensjon og takykardi. Høye doser (>0,4 µg/kg/minutt) og infusjon over 24 timer øker hjertefrekvens og er i blant forbundet med forlengelse av QTc-intervallet. Økt plasmakonsentrasjon av den aktive metabolitten som følge av overdosering, vil føre til mer uttalt og forlenget effekt på hjertefrekvensen. Behandling: Støttende behandling (vasopressorer, intravenøs væske). Kontinuerlig overvåking av EKG, elektrolyttnivået i serum og invasiv hemodynamikk. Se Giftinformasjonens anbefalinger C01C

X08. Egenskaper: Klassifisering: Kalsiumsensitiserer med positiv inotrop og vasodilaterende effekt hos hjertesviktpasienter. Virkningsmekanisme: Øker kontraktiliteten, samt gir en reduksjon av både «preload» og «afterload» uten negativ påvirkning av den diastoliske funksjonen. Øker den koronære blodsirkulasjonen etter hjertekirurgi, og forbedrer myokardperfusjon ved hjertesvikt. Dette oppnås uten at oksygenforbruket i myokard øker signifikant. Forsterker sensitiviteten for kalsium i de kontraktile proteinene gjennom en kalsiumavhengig binding til kardialt troponin C. Åpner ATP-sensitive kaliumkanaler i vaskulær glatt muskulatur som induserer vasodilasjon av systemiske og koronære arterielle motstandskar, og systemisk venøse kapasitetskar. Proteinbinding: 97-98%, primært til albumin. 40% for den aktive metabolitten. Fordeling: Distribusjonsvolum ca. 0,2 liter/kg. Halveringstid: Ca. 1 time. Ca. 75 timer for metabolittene. Hemodynamisk effekt varer minst 24 timer, 7-9 dager for den aktive metabolitten. Clearance 3 ml/minutt. Metabolisme: Metaboliseres fullstendig, hovedsakelig ved konjugering. Ca. 5% i tarm. Terapeutisk aktiv metabolitt (OR-1896) dannes ved reabsorpsjon og acetylering av metabolitt i tarm. OR-1896 har hemodynamiske effekter tilsvarende levosimendan. Maks. plasmakonsentrasjon for den aktive metabolitten oppnås 2 dager etter avsluttet infusjon. Acetyleringsgraden er genetisk bestemt. Utskillelse: 54% i urin, 44% i fæces. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares kaldt (2-8°C), må ikke fryses. Fortynnet infusjonsvæske skal anvendes umiddelbart. Ved fortynning under tilfredsstillende aseptiske forhold kan infusjonsvæsken oppbevares inntil 24 timer. **Andre opplysninger:** Tilberedning: Til konsentrasjonen 0,025 mg/ml fortynnes 5 ml 2,5 mg/ml konsentrat med 500 ml glukoseinfusjonsvæske 50 mg/ml. Til konsentrasjonen 0,05 mg/ml fortynnes 10 ml 2,5 mg/ml konsentrat med 500 ml glukoseinfusjonsvæske 50 mg/ml. Følgende legemidler kan gis samtidig med Simdax via sammenkoblede infusjonsslanger: Furosemid 10 mg/ml, digoksin 0,25 mg/ml, glyseroltrinitrat 0,1 mg/ml. Fargen på konsentratet kan under lagring endres til oransje. Dette påvirker ikke egenskapene. **Pakninger og priser:** 1 x 5 ml kr 7335,80. 4 x 5 ml kr 29240,10.

September 2008
MT-inneholder Abbott

Akutt rehabilitering av traumatisk hjerneskade i intensivfasen, nytt arbeidsfelt for anestesileger

Per Kvandal¹, Annette Robertsen¹ og Kristin Alvsåker^{1,2}

¹ Overlege ved Anestesilegeavdelingen, Akuttklinikken, Oslo Universitetssykehus, Ullevål.

² Overlege ved Fysikalsk Medisinsk avdeling, Klinikk for kirurgi og nevrofag

per.kvandal@vikenfiber.no

Akutt rehabilitering av alvorlig hjerneskade ($GCS \leq 8$) kan starte når det ikke lenger er behov for å behandle intrakraniell hypertensjon, overvåke ICP eller kontrollere cerebralt perfusjonstrykk. I praksis er dette når man begynner nedtrappingen av sederende medikamenter og starter med respiratoravvenning. Målrettet rehabilitering av traumatisk hjerneskade i en kontinuerlig behandlingsskjede fra intensivavdeling til rehabiliteringssykehus har vist seg å gi gode resultater i forhold til nevrologisk utkomme (1). I Danmark er dette et veletablert tilbud. Det foreligger for øvrig sparsom vitenskapelig dokumentasjon av tidlig rehabilitering av traumatisk hjerneskade idet prospektive randomiserte kliniske studier er etisk problematisk å gjennomføre.



Per Kvandal

I Norge ble pasientene tidligere behandlet på lokalsykehus eller annen institusjon på ventetid på et spesialisert rehabiliteringssykehus. I 2005 ble det i Helse Sør Øst etablert en sammenhengende behandlingsskjede mellom Kirurgisk Intensivavdeling, 3 etg. OUS, Ullevål og Sunnaas sykehus og Klinikk for rehabilitering Kongsgård ved Sørlandet sykehus (2). Dette har senere blitt utvidet med en rehabiliteringsmedisinsk intermedisinstue ved fysikalsk medisinsk sengepost OUS.

adaptasjon, plastisitet og restitusjon av de skadede områdene i hjernen. Dette forgår parallelt med hverandre på ”Enheten for tidlig rehabilitering” som er utgjort av 3 intensivsenger på Kirurgisk Intensivavdeling, 3 etg. OUS, Ullevål (3). Behandlingen utføres av et tverrfaglig team bestående av anestesilege, nevrokirurg, sykepleiere, rehabiliteringsmedisinere, ergoterapeut og fysioterapeut med spesialkompetanse, sosionom og nevropsykolog. Hodeskaden er ofte del av et multitraume slik at det kan foreligge andre skader som er begrensende for mobilisering. Anestesilegen har det medisinske behandlingsansvaret for pasientene som er innlagt på intensivavdeling.

Mens akuttbehandling av traumatisk hodeskade fokuserer på nevroproteksjon så har rehabilitering i akuttfasen som fokus å fremme

Hodeskade pasienter går i oppvåkningen gjennom en periode preget av uro, til dels agitasjon og mangel på evne til å sortere impulser fra omgivelsene, kalt posttraumatisk amnesi (PTA) fase. En støyende

intensivavdeling er et uegnet sted for disse pasientene. Rehabilitering

Problemområde	Diagnose-Behandling
-Trykksår og kontrakturer -Lungeemboli og DVT	24 timers oppfølging, riktig leiring Tromboseprofylakse
-Spastisitet -Aspirasjon og øvre luftveisobstruksjon	Baklofen, fysioterapi Trakeostomi, diagnostisere dysfagi
-Underernæring, forstyrrelser i væskebalansen	Nasogastrisk sonde, PEG, væske/kaloriregnskap
-Vegetativ og minimalt bevisst tilstand	Unngå feildiagnoser, nevrofysiologiske undersøkelser, Coma Recovery Scale
-Amnesi, forvirring og agitasjon	Skjerming, medikamenter, Galvestone Orientation and Amnesia Test (GOAT)
-Hydrocefalus og intracerebral reblødning	Oppfølging av nevrokirurg, rutiner for CT/MR
-Posttraumatisk epilepsi	Diagnose, medikamenter
-Autonom ustabilitet	Diagnose, medikamenter
Pårørende i krise	Informasjon, samtaler

Tabell: Diagnostikk og behandling av tilstander som forekommer i akutt rehabiliteringen hos pasienter med traumatisk hodeskade, tilpasset fra Greenwood, R (5).
PEG; perkutan enterogastrisk sonde.

og neural plastisitet fremmes av stimulering og kontrollerte impulser utenfra. Skjerming har gitt gode resultater og reduserer medikamentbruken.

Noe medikamentbruk er imidlertid nødvendig. Klonidin (α_2 agonist) infusjon 0,4-1,3 μ gram/kg/time, eventuelt inntil 1,7 μ gram/kg/time, brukes rutinemessig i for å unngå opiatabstinenser og pga sederende effekt. Ved behov for dempende medikamenter etter at kontinuerlige infusjoner er avsluttet er førstevalget Olanzapin (Zyprexa) smeltetablett med antipsykotisk, sederende og stemningsstabiliserende virkning. Dosering 5-20 mg pr døgn. Medikamentet fremmer nevralt plastisitet i

dyreeksperimentelle studier (4). Haloperidol prøver man å unngå fordi det kan ha en nevrotoksisk effekt (4) og det har i liten grad sederende egenskaper. Alle medikamenter med mulig ekstrapyramidale bivirkninger bør unngås. Ved behov for ytterligere kontroll av uro i PTA fasen velges Oxazepam. Ved søvnproblemer Zopiklone doser inntil 20 mg eventuelt kombinert med Oxazepam. Pasienter med symptomer på delirium får deliriumprofylakse med Phabrinex (iv. vitaminer) og Karbamazepin.

Mange av pasientene har elektrolyttforstyrrelser, enten hypernatremi som følge av bruk av hypertont saltvann i akuttbehandlingen eller hyponatremi. Døgnurinmåling av natrium, kalium, urinstoff, kreatinin og osmolalitet utføres to ganger i uken. Dette hjelper oss i å fange opp tilstander som cerebralt salttapssyndrom, SIADH og sekundær hyperaldosteronisme.

Anestesilegens hovedarbeidsoppgaver er respiratoravvenning, ernæring, infeksjonsbehandling og overvåking av sirkulatorisk status. I tillegg bistand ved undersøkelser utenfor avdelingen (MR, CT, PEG-innleggelse). Overføring til rehabiliteringssykehuset skjer så fort pasienten er stabilt selvpustende, enteralt fullernært og ikke har behov for intravenøse medikamenter.

Konklusjon

Akutt rehabilitering av pasienter med hodeskade krever en tverrfaglig tilnærming i forhold til pasienter og pårørende. Virksomheten er ressurskrevende men har ført til et bedret tilbud til pasientene. Anestesilegen har en sentral plass i første fase av behandlingen.

Referanser

1. Liebach A, Nordenbo AM, Engberg AW. Subacute intensive rehabilitation after severe traumatic brain injury. Follow-up 6 months after discharge. Ugeskr Laeger 2007 January 15;169(3):223-7.
2. Et reddet liv skal også leves - om rehabiliteringstilbudet til mennesker med alvorlig hjerneskade. Sosial- og helsedirektoratet; 2005 Jul. Report No.: IS-1279.
3. Hanao R, Alvsaker K. Early phase rehabilitation of brain injuries. Tidsskr Nor Lægeforen 2008 January 3;128(1):66-7.
4. He J, Kong J, Tan QR, Li XM. Neuroprotective effect of atypical antipsychotics in cognitive and non-cognitive behavioral impairment in animal models. Cell Adh Migr 2009 January;3(1):129-37.
5. Greenwood. R. Acute rehabilitation after severe head injury. British Journal of Neurosurgery, 2004; 18(6): 573-575.



Dexmedetomidine: Also for neuroanaesthesia?

Pathmanathan Nareskhumar og Eirik Søfteland

Head and Neck Section, Department of Anaesthesia and Intensive Care, Haukeland University Hospital

pnar@helse-bergen.no

Dexmedetomidine has been used as an anaesthetic in veterinary medicine for many years. The drug is thoroughly studied in different animal models, and during the last 20 years it has also been utilized in humans (1-5). Reviews and a metaanalysis on ICU sedation have been published. Recently dexmedetomidine has gained notice due to potential neuroprotective effects, possibly of greatest importance in children (6-11).



Pathmanathan
Nareskhumar.



Eirik Søfteland.

We have considered using dexmedetomidine in neurosurgical anaesthesia. Due to opioid sparing properties and a short half-life the drug might be attractive as an adjuvant or as

a single anaesthetic for sedation during functional neuroanaesthesia. Several other indications might also apply.

Pharmacology, effects and side-effects

Dexmedetomidine (Fig 1) is a selective α_2 -adrenoreceptor agonist. It has a $\alpha_2 : \alpha_1$ adrenoreceptor affinity ratio of 1600:1 (highly selective for α_2 , seven to eight times higher than clonidine). This implies chiefly sedative, anxiolytic and analgesic properties. The α -half- life is 6 min and the elimination half-life is 2 hours. The drug is metabolized in the liver and excreted by the kidneys.

Dexmedetomidine is chiefly administered as continuous intravenous infusion, but bolus loading doses may be used. Activation of α_2 -adrenergic receptors causes hyperpolarisation of noradrenergic neurons in locus ceruleus. Suppression of neural activity in the locus as well as in ascending noradrenergic pathways causes dose dependant sedation, anxiolysis and analgesia without respiratory depression. Dexmedetomidine potentiates the effect of other anaesthetic drugs, is sympatholytic and causes a predictable haemodynamic stability although hypotension and bradycardia are common side effects (8). More serious episodes and sinus arrest have been reported in volunteers with a "high vagal tone" or when bolus administration is performed. Interventions such as stopping the infusion, volume expansion, elevation of lower extremities, vasopressors and/or anticholinergic agents usually suffice. It is advocated not to use dexmedetomidine in patients with advanced heart block and/or severe ventricular dysfunction. Hypotension may be more pronounced in the elderly and in patients with hypovolaemia, diabetes mellitus or hypertension. Transient hypertension has been observed during start of treatment due to peripheral vasoconstriction. Treatment is usually not necessary, although reduction of the infusion rate may be needed (12).

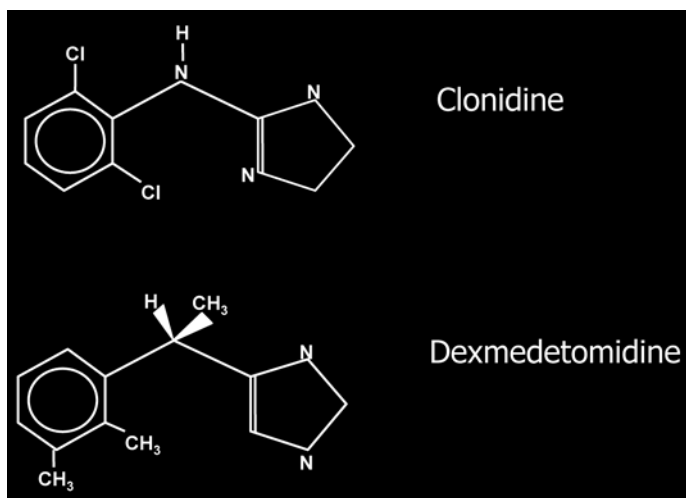


Fig. 1. Clonidine and dexmedetomidine

Clinical use of dexmedetomidine

Sedation in the ICU

A breakthrough for dexmedetomidine as sedation in the ICU was announced following a larger study published in JAMA in 2009 (13). Dexmedetomidine was favourable in comparison with midazolam. There was no time difference between the two drugs in obtaining targeted sedation levels in mechanically ventilated ICU patients, but at comparable sedation levels, dexmedetomidine patients spent less time on the ventilator, experienced less delirium, and developed less tachycardia and hypertension. The most notable adverse effect of dexmedetomidine was bradycardia. An accompanying editorial stated that these results implied a widened choice of sedatives, and that possible clinical implications (delirium, length of intensive care stay etc) should influence choice of sedation in intensive care settings (14). A later meta analysis of 24 trials including 2419 critically ill patients showed that the use of dexmedetomidine shortened ICU stay (weighted mean difference -0.48 days, 95% (CI) -0.18 to -0.78 days, $P = 0.002$), but did not alter duration of mechanical ventilation, when compared with an alternative sedative agent. An increased risk of bradycardia was reported from studies using both a loading dose and maintenance dose. There were no differences in cardiovascular events or mortality in comparison to traditional sedative and analgesic agents (11).

Withdrawal symptoms including nausea, vomiting, agitation, tachycardia and hypertension have been reported following sedation up to seven days occurring within 24 to 48 hours after discontinuing the drug. Tachyphylaxis has also been reported (12).

Awake fiberoptic intubation

Dexmedetomidine has been successfully used as sedation during awake fiberoptic intubation (15), and in a study of 40 patients comparing dexmedetomidine to propofol dexmedetomidine showed better tolerance and more stable haemodynamics and also preserved a patent airway better (16).

Paediatric use

Dexmedetomidine has been administered alone or in addition to other sedatives during mechanical ventilation and to reduce abstinence after withdrawal of opioids or benzodiazepines. Dexmedetomidine might also be used as premedication in children. Further, it has been administered as a single agent for sedation during non-invasive procedures such as MRI since it does not suppress respiration. It seems to have a favourable safety profile in children although bradycardia and hypotension may occur. Additional studies are necessary to evaluate safety in all age groups (9, 10).

Dexmedetomidine in neurosurgery

General considerations for anaesthetics in neuroanaesthesia

The ideal anaesthetic drug for neuroanaesthesia should preserve intracranial haemostasis, render stable haemodynamics and have short half-life to facilitate rapid emergence and secure early neurological assessment. It should not increase ICP and also be compatible with neurophysiological monitoring i.e. an increase in dosage should imply an increase in anaesthetic depth. In addition it should not increase cerebral metabolism and blood flow and neuroprotective properties would be the icing in the cake (6).

Effects on Cerebral blood flow (CBF) and cerebral metabolic rate (CMR)

Dexmedetomidine decreases cerebral blood flow (CBF) in a dose related manner through a direct action on smooth muscle α_2 receptors in the cerebral vasculature and via intrinsic neuronal pathways resulting in vasoconstriction. In six healthy volunteers dexmedetomidine caused a dose-related reduction both in CBF and CMR giving a stable ratio between CBF and CMR both during normo- and hypocapnia. However, studies in dogs have shown worsening of the CBF/CMR ratio during infusion. Further studies are needed to elucidate the effects in patients with neurotrauma (17).

In five patients undergoing neurosurgery brain tissue PO_2 ($PbrO_2$) was measured in patients under general anaesthesia (sufentanil and sevoflurane/with or without N_2O). When a stable measurement was achieved, dexmedetomidine was administered by bolus, $1\mu g/kg$ over 10 min and a continuous infusion of $0.5-0.7 \mu g/kg/min$. In the 15 minutes after initiation of dexmedetomidine administration, there was modest increase in $PbrO_2$ (max 11.1%) occurring roughly in parallel with a small increase in MAP (maximum 3.5mm Hg or 4.5%). HR did not change. Significant reduction of $PbrO_2$ did not occur before neurosurgical interventions. These observations indicate that dexmedetomidine does not have direct cerebral vasoconstrictive effect in humans (18).

Intracranial pressure

ICP was not influenced by dexmedetomidine in a rabbit model of intracranial hypertension (19), and infusion did not influence lumbar CSF pressure postoperatively in patients after transphenoidal

hypophysectomy (20). In a study of eight severe head injured patients in the ICU there were no changes in ICP when subjected to dexmedetomidine sedation (21). In a retrospective study on 39 neurosurgical ICU patients sedated with dexmedetomidine no adverse effects on ICP or CPP were observed. However, further studies are necessary to establish a dosage regimen (22).

Effects on EEG and evoked potentials

It seems that dexmedetomidine does not interfere with the interpretation of EEG (6) nor motor and somatosensory evoked potentials during spine surgery (23, 24).

Intracranial surgery

Dexmedetomidine was used as an adjuvant to opioid/sevoflurane anaesthesia in patients for intracranial surgery. The patients receiving dexmedetomidine required less antihypertensives and opioids perioperatively, and had fewer hypertensive episodes postoperatively when compared to the control group. They were also discharged earlier from the post anaesthesia care unit (25).

In a randomized controlled double blind placebo study (n=54) two target control infusion (TCI) dexmedetomidine regimens (0.2 or 0.4 ng/ml) were used as adjuvants to fentanyl/isoflurane/N₂O anaesthesia for intracranial tumour surgery. There was a more blunted tachycardia response to intubation in the group with a TCI of 0.4 ng/ml compared to placebo. This group was also more stable in blood pressure and heart rate variations perioperatively and had a shorter time to extubation (26).

In another study of 40 patients undergoing craniotomy with attachment of a pin head-holder effects of dexmedetomidine on haemodynamic and neuroendocrinal responses were studied. The intervention group received a single bolus dose of dexmedetomidine (1 mg/

kg) intravenously over 10 minutes before induction. Arterial blood pressure, heart rate, and sequential concentrations of circulating cortisol, prolactin, insulin, and blood glucose were measured. Dexmedetomidine attenuated the haemodynamic and neuroendocrine responses to skull-pin insertion (27).

Functional neurosurgery

A number of case series in adults demonstrate that dexmedetomidine may be used successfully in functional neurosurgery. It does not suppress epileptiform activity and can be used in brain mapping at doses of 0.3-0.7 µg/kg/h. It does not interfere with MER (microelectrode recording) in low doses of 0.1-0.4 µg/kg/h for implantation of Deep Brain Stimulation (DBS) and has also been shown to be safe in awake craniotomies. Dexmedetomidine provides sedation without impairment of electrophysiological monitoring in functional neurosurgery. Prospective randomized studies are, however, needed to decide on an optimal regimen and dose-related influences on neurophysiologic function (28).

Sedation using dexmedetomidine during awake craniotomy has also been studied in adolescents (10). Low dose infusion rates (0.1 to 0.3 µg/kg/min) were used during intraoperative direct brain stimulation mapping to preserve critical and important cortical and subcortical functions before resection of brain lesions, such as epileptogenic foci (10, 29).

Neuroprotective effects of dexmedetomidine

Dexmedetomidine has neuroprotective properties in animal models of cerebral ischemia with either improvement in neurological outcome or a decrease in injured neurons after episodes of induced ischemia and also seems to attenuate isoflurane-induced neurocognitive impairment (30-34).



NAFweb.no

Nyheter • Styret • Utvalgene • Møter og kurs • NAFForum • NAFWeb Forum • Høstmøtet • Dokumenter • Linker • Kontakt oss • Søk • Innmelding i NAF

There are increasing reports that most general anaesthetics in common use today cause neuroapoptosis and -degeneration in animal models. As apposed to this there is evidence that dexmedetomidine may have a number of organ protective effects, including renal, cardiac, and neurologic effects. Dexmedetomidine could generally be a safer alternative in children in avoiding detrimental CNS effects, especially when undergoing different types of neurosurgery (10).

Conclusions

Dexmedetomidine has a very short half life and inhabits antinociceptive, anaesthetic and opioid sparing effects. Its use has been shown to increase cardiovascular stability during different types of neurosurgery. It does not induce changes in intracranial pressure and implies minimal respiratory depression. Dexmedetomidine demonstrates compatibility with neurophysiological monitoring, and may have neuroprotective properties especially in children. In particular, dexmedetomidine can provide "cooperative sedation" for functional neurosurgery requiring intraoperative neurological assessments and monitoring. Further investigations are however necessary to evaluate its use for certain procedures and in appropriately selected patient populations. Larger prospective studies to evaluate dexmedetomidine's effects on the ICP and the CPP are warranted. Dose finding studies are mandatory both in children and adolescents. Dexmedetomidine is a very interesting drug in a neuroanaesthesia perspective.

References

- Karlsson BR, Loberg EM, Steen PA. Dexmedetomidine, a potent alpha 2-agonist, does not affect neuronal damage following severe forebrain ischaemia in the rat. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12(3):281-5.
- Kuusela E, Raekallio M, Vaisanen M, Mykkanen K, Ropponen H, Vainio O. Comparison of medetomidine and dexmedetomidine as premedicants in dogs undergoing propofol-isoflurane anesthesia. *Am J Vet Res* 2001;62(7):1073-80.
- Kutter AP, Kastner SB, Bettschart-Wolfensberger R, Huhtinen M. Cardiopulmonary effects of dexmedetomidine in goats and sheep anaesthetised with sevoflurane. *Vet Rec* 2006;159(19):624-9.
- Kastner SB, Ohlerth S, Pospischil A, Boller J, Huhtinen MK. Dexmedetomidine-induced pulmonary alterations in sheep. *Res Vet Sci* 2007;83(2):217-26.
- Valverde A. Alpha-2 agonists as pain therapy in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2010;26(3):515-32.
- Bekker A, Sturaitis MK. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery* 2005;57(1 Suppl):1-10; discussion 1-10.
- Cormack JR, Orme RM, Costello TG. The role of alpha2-agonists in neurosurgery. *J Clin Neurosci* 2005;12(4):375-8.
- Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21(4):457-61.
- Phan H, Nahata MC. Clinical uses of dexmedetomidine in pediatric patients. *Paediatr Drugs* 2008;10(1):49-69.
- Yuen VM. Dexmedetomidine: perioperative applications in children. *Paediatr Anaesth* 2010;20(3):256-64.
- Tan JA, Ho KM. Use of dexmedetomidine as a sedative and analgesic agent in critically ill adult patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2010;36(6):926-39.
- <http://www.rxlist.com/precedex-drug.htm#>.
- Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA* 2009;301(5):489-99.
- Wunsch H, Kress JP. A new era for sedation in ICU patients. *JAMA* 2009;301(5):542-4.
- Sriganesh K, Ramesh VJ, Veena S, Chandramouli BA. Dexmedetomidine for awake fibreoptic intubation and awake self-positioning in a patient with a critically located cervical lesion for surgical removal of infra-tentorial tumour. *Anaesthesia* 2010;65(9):949-51.
- Tsai CJ, Chu KS, Chen TI, Lu DV, Wang HM, Lu IC. A comparison of the effectiveness of dexmedetomidine versus propofol target-controlled infusion for sedation during fibreoptic nasotracheal intubation. *Anaesthesia* 2010;65(3):254-9.
- Drummond JC, Dao AV, Roth DM, Cheng CR, Atwater BI, Minokadeh A, et al. Effect of dexmedetomidine on cerebral blood flow velocity, cerebral metabolic rate, and carbon dioxide response in normal humans. *Anesthesiology* 2008;108(2):225-32.
- Drummond JC, Sturaitis MK. Brain tissue oxygenation during dexmedetomidine administration in surgical patients with neurovascular injuries. *J Neurosurg Anesthesiol* 2010;22(4):336-41.
- Zornow MH, Scheller MS, Sheehan PB, Strnat MA, Matsumoto M. Intracranial pressure effects of dexmedetomidine in rabbits. *Anesth Analg* 1992;75(2):232-7.
- Talke P, Tong C, Lee HW, Caldwell J, Eisenach JC, Richardson CA. Effect of dexmedetomidine on lumbar cerebrospinal fluid pressure in humans. *Anesth Analg* 1997;85(2):358-64.
- Grille P, Biestro A, Farina G, Miraballes R. [Effects of dexmedetomidine on intracranial hemodynamics in severe head injured patients]. *Neurocirugia (Astur)* 2005;16(5):411-8.
- Aryan HE, Box KW, Ibrahim D, Desiraju U, Ames CP. Safety and efficacy of dexmedetomidine in neurosurgical patients. *Brain Inj* 2006;20(8):791-8.
- Bala E, Sessler DI, Nair DR, McLain R, Dalton JE, Farag E. Motor and somatosensory evoked potentials are well maintained in patients given dexmedetomidine during spine surgery. *Anesthesiology* 2008;109(3):417-25.
- Tobias JD, Goble TJ, Bates G, Anderson JT, Hoernschemeyer DG. Effects of dexmedetomidine on intraoperative motor and somatosensory evoked potential monitoring during spinal surgery in adolescents. *Paediatr Anaesth* 2008;18(11):1082-8.
- Bekker A, Sturaitis M, Bloom M, Moric M, Golfinos J, Parker E, et al. The effect of dexmedetomidine on perioperative hemodynamics in patients undergoing craniotomy. *Anesth Analg* 2008;107(4):1340-7.
- Tanskanen PE, Kytta JV, Randell TT, Aantaa RE. Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a double-blind, randomized and placebo-controlled study. *Br J Anaesth* 2006;97(5):658-65.
- Uyar AS, Yagmurdur H, Fidan Y, Topkaya C, Basar H. Dexmedetomidine attenuates the hemodynamic and neuroendocrinal responses to skull-pin head-holder application during craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20(3):174-9.
- Rozet I. Anesthesia for functional neurosurgery: the role of dexmedetomidine. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21(5):537-43.
- Ard J, Doyle W, Bekker A. Awake craniotomy with dexmedetomidine in pediatric patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15(3):263-6.
- Hoffman WE, Kochs E, Werner C, Thomas C, Albrecht RF. Dexmedetomidine improves neurologic outcome from incomplete ischemia in the rat. Reversal by the alpha 2-adrenergic antagonist atipamezole. *Anesthesiology* 1991;75(2):328-32.
- Kuhmonen J, Pokorny J, Miettinen R, Haapalinna A, Jolkkonen J, Riekkinen P, Sr., et al. Neuroprotective effects of dexmedetomidine in the gerbil hippocampus after transient global ischemia. *Anesthesiology* 1997;87(2):371-7.
- Kuhmonen J, Haapalinna A, Sivenius J. Effects of dexmedetomidine after transient and permanent occlusion of the middle cerebral artery in the rat. *J Neural Transm* 2001;108(3):261-71.
- Sanders RD, Xu J, Shu Y, Januszewski A, Halder S, Fidalgo A, et al. Dexmedetomidine attenuates isoflurane-induced neurocognitive impairment in neonatal rats. *Anesthesiology* 2009;110(5):1077-85.
- Sanders RD, Sun P, Patel S, Li M, Maze M, Ma D. Dexmedetomidine provides cortical neuroprotection: impact on anaesthetic-induced neuroapoptosis in the rat developing brain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54(6):710-6.

Improving post resuscitation care

Kjetil Sunde

Professor, MD, PhD, FERC, Division of Critical Care, Department of Anaesthesiology, Oslo University Hospital, Norway
kjetil.sunde@medisin.uio.no

In a recent large systematic overview of adult out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) of presumed cardiac cause (approximately 70-80% of all OHCA), the global average incidence was 55 OHCA per 100000 persons per year (1). The average survival was 7%, but with a range from 3 to 31% (1). The huge spread in successful outcome is mainly due to differences in the local chain of survival; early arrest recognition and call for help, early cardiopulmonary resuscitation (CPR), early defibrillation and good quality post resuscitation care (2). Whereas CPR and defibrillation always have gained a lot research and focus, post resuscitation care was until recently regarded as the weak link in the chain of survival (3). After the publication of two landmark articles in 2002, showing improved survival after ventricular fibrillation (VF) OHCA (4, 5) treated with mild therapeutic hypothermia (MTH, 32-34 °C for 12-24 h), hospital treatment after return of spontaneous circulation (ROSC) has received much more attention.



Kjetil Sunde.

In Norway we have around 3000-3500 OHCA of all causes every year. With an average ROSC rate of approximately 30%, around 1000 OHCA patients will be admitted to Norwegian hospitals each year. This is of course a serious challenge for clinicians, especially since hospital care after ROSC make a huge impact on outcome (6, 7). One-month survival among patients admitted to intensive care unit (ICU) varied from 14-56% in two Scandinavian studies (6, 7), and several different treatment factors affected outcome (6).

A global ischemic injury occurs after ROSC; the post cardiac arrest syndrome (PCAS), which was recently described in a consensus

statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) (8). This syndrome starts a cascade of deleterious inflammatory reactions in the body that may continue for several days, and treatment directed at improving vital organ function, minimizing the inflammatory response and cell death in the reperfusion period will impact on outcome following cardiac arrest (8).

How to optimise treatment

In the latest Guidelines from the European Resuscitation Council (ERC) (9), it is recommended that treatment post cardiac arrest should follow a standardised, goaldirected treatment plan. Focus should be to detect and treat the cause of the arrest early and at the same time focus on the reperfusion injury to optimise vital organ function (brain and heart) through a multidisciplinary approach including several treatment

Table 1: Absolutely required monitoring - with treatment goals - for the early post cardiac arrest period

Absolutely required	Treatment goals
Arterial catheter	> 65-70 mmHg
O ₂ -saturation	95-98%
Continuous ECG	40-100 pulse rate min ⁻¹
Central venous pressure	8-12 mHg
Central venous oxygenation	>65-70%
Temperature	32-34 °C for 24h
Urine output	0.5-1.0 ml/kg/h
Arterial blood gases	
- pO ₂	9-12 kPa
- pCO ₂	5.0-6.0 kPa
- pH	around 7.4
- BE	0 (± 3)
Lactate	< 2.0 mmol/l
Blood glucose	< 10 mmol/l
Electrolytes	Normal values
- especially Na, K, Mg, Phosphate	
Hb	> 9-10 g/dl
X-ray thorax	Daily
Echocardiography	Daily
EEG	On indication (seizures)
(CT/MRI)	For some patients of diagnostic value

goals (9). At Ullevål University Hospital, such a practicable and easy to follow standardised treatment protocol was organised, introduced and implemented in 2003 (10). With this new treatment strategy successful survival was significantly improved among patients admitted to our hospital after OHCA to 56% in the first two years of the intervention period, compared to 26% in the historic control period (10). The rate of complications, time on mechanical ventilator and total stay in ICU were the same in both periods (10). Importantly, after additional 3 years the survival rate stays the same (11, 12).

Table 1 summarises the most important parts of such a treatment plan, with the additional treatment goals, table 2 and 3 those methods that are nice to have but not absolutely necessary or still requires more research.

The most important issues in a comprehensive standardised goal directed treatment strategy post cardiac arrest, are:

1. Early treatment of the cause of the arrest

Coronary artery disease CAD is present in the majority of cardiac arrest patients, and acute myocardial infarction is the single most common cause (8-10). Thus, early coronary angiography with

subsequent percutaneous coronary intervention (PCI) should be recommended for primary resuscitated cardiac arrested patients suspicious of myocardial infarction or severe coronary heart disease (8-14). It is also under debate whether more patients with cardiac cause should undergo coronary angiography and eventually PCI. In a study by Dumas et al, ST-segment elevation had only a 42% sensitivity to detect significant coronary lesion among 435 OHCA patients (14). More studies are definitively needed. Other causes of arrest, both of cardiac and non-cardiac aetiology (pulmonary embolism, sepsis, hypoxia, hypovolemia, hypo- or hyperkalemia, metabolic disorders, accidental hypothermia, tension pneumothorax, cardiac tamponade, toxins or cerebrovascular catastrophes), must also be diagnosed early and receive specific treatment, if possible.

2. Early mild therapeutic hypothermia

MTH has been shown to improve survival after VF OHCA (4, 5), mostly due to a reduction of several different mechanisms causing the global cerebral injury (8). MTH is the only therapy given in the post-cardiac arrest setting that has been shown to improve outcome. In the recent ERC guidelines MTH is recommended for comatose

Table 2: Not absolutely required monitoring post cardiac arrest, but nice to have if available, and established methods in some institutions

a) Established methods in some institutions
Additional haemodynamic monitoring
- Swan Ganz catheter
- PICCO
Brain monitoring
- Continuous EEG (diagnostics and prognostication)
- SEP (prognostication)
Blood
- NSE/S-100 (prognostication)

Table 3: Some possible future methods post cardiac arrest, but more research required

b) Not established, more research required
Additional haemodynamic monitoring
- Other modern haemodynamic monitoring devices
Brain monitoring
- PET Scan
- Transcranial doppler
- BIS
- NIRS
Blood/urine
- Procalcitonin
- Genetics
- Other biomarkers
- Metabonomics/Metabolomics

survivors of cardiac arrest independent of initial rhythm when active treatment is decided, although the lower level of evidence for its use from non-shockable rhythms is acknowledged (9). The decision of active treatment should follow normal ethical considerations, anoxia time and premorbid status. Importantly, the number of complications has not increased after use of MTH (9, 10, 15), and those side effects that typically appear during MTH in the post arrest period do not seem to be associated with increased mortality (16).

The optimal target temperature, optimal maintenance and rewarming times are not yet defined (9). A multicenter randomised study comparing temperature management to 36 °C with 33 °C is underway, the Target Temperature Management After Cardiac Arrest [TTM] Study (<http://www.clinicaltrials.gov>, NCT01020916). Various cooling methods have been described and documented (15), and modern cooling devices have been compared to each other without showing significant differences in outcomes or major side effects (11). Some centres still use inexpensive cooling methods like ice-cold intravenous fluids and ice-packs for surface cooling (17), and they are also able to induce and maintain MTH in their patients. Each institution should use a method/combination of methods that suit their infrastructure, logistics, treatment plan and financial resources. Importantly, deep sedation is required during MTH, and to avoid shivering, and for optimisation, a sedation protocol is recommended.

3. Early stabilisation of haemodynamics

It is indeed important to early stabilise and normalise haemodynamics. We do not know the optimal blood pressure after ROSC, but both the damaged brain and heart must both be adequately perfused without placing too much strain on the myocardium. Haemodynamic instability is common after cardiac arrest and manifests as hypotension, low cardiac index and arrhythmias (18). The post cardiac arrest phase may be characterized as a “sepsis like syndrome” (19), and together with the occurring myocardial dysfunction (18) a positive fluid balance, use of vasopressors, inotropic drugs and/or the intra aortic balloon pump (IABP) are required, depending on the clinical situation, myocardial function and cause of the arrest (9,10,18). Early echocardiography is easy to perform and an important tool for assessment of the myocardial function, and is recommended to guide therapy, especially for the first critical days.

4. Early control of oxygenation and ventilation

It is important to emphasize that patients with short arrest times who show adequate signs of awakening within the first 5-10 minutes after ROSC should be kept awake. Comatose patients should be connected to a mechanical ventilator for controlled ventilation as early as possible and sedated, aiming for normo-oxygenation and –ventilation (8-10). Adequate sedation will also reduce oxygen consumption, which is further reduced with MTH. Hypoxia, hyperoxia and hyperventilation may all worsen the reperfusion injury and the global cerebral damage

(8,9). Recently, special attention and concern have been raised against avoiding hyperoxia, which has been associated with worse outcome, even compared with hypoxia (20), mainly due to worsening of the reperfusion injury due to increased production of free oxygen radicals (8,9). When inducing MTH, frequent blood gases analyses are absolutely necessary to adjust tidal volumes, as cooling will decrease metabolism and the tidal volumes required.

5. Early blood sugar management

Non-intervention studies have shown increased mortality among cardiac arrest patients with high levels of blood glucose (6, 8, 9). Aggressive insulin treatment in patients with critical illness has reduced long-time mortality (21), although recent data have been a bit more careful in their conclusions (22, 23). We don't know the optimal target, but a strict protocol does not seem necessary and may lead to more hypoglycaemic episodes (22, 23). Anyhow, in the recent ERC guidelines it is recommended that hyperglycemia should be avoided and that blood glucose values >10mmol/l should be treated with Insuline infusion (9). Especially during the cooling and rewarming phase frequent blood gases are necessary blood glucose control (in addition to ventilation control), since this impact on the insuline resistance and actual blood glucose level. In addition, for all electrolytes normal values should be targeted.

6. Early seizure management and prognostication

Any kind of seizures was present in less than 10% in the HACA study (4), and in 3-23% during the first 24 h in the study by Langhelle et al (8). Seizures per se are not related significantly to outcome, but early presence of status epilepticus is associated with poor outcome (6, 8, 24). There are no studies that directly address the use of prophylactic anticonvulsant drugs after cardiac arrest in adults. In recent studies, continuous EEG is recommended as an optimal tool for predicting outcome, as early onset of electrographic status epilepticus, or occurrence directly following burst suppression (not from continuous pattern), was 100% predictive of poor outcome (24).

A very important question that have become even more difficult with MTH is when and how to prognosticate still comatose patients (8, 9, 24-26). Too early prognostication may result in too early treatment withdrawal in patients with a potential for successful survival. Importantly, there are no clinical predictors the first two days after cardiac arrest that can predict a poor outcome (8, 9, 24-26). Although based on limited scientific evidence, 72 hrs after achieving normothermia (after discontinuation of sedation) seem to be a recommended timing to perform those tools that are best documented; Somatosensory Evoked Potential, measurement of Neuron Specific Enolase (in blood), EEG and neurological clinical examination in still comatose patients (8, 9, 24-26). Based on these findings, further treatment should be decided, but some patients do wake up late without sequelae. We definitively need more studies on this difficult but important aspect of post cardiac arrest

care. In a study at OUS Ullevål (the Norwegian Cardiorespiratory Arrest Study (NORCAST); NCT01239420), we try to standardise the most important prognostication tools available today and follow them over a time period from admission until the first week, with neurologic function 6 months post arrest as final outcome (per 10.2.11 47 patients included).

Conclusion

Post-cardiac arrest disease is complex, and these patients are critically ill and require excessive intensive care treatment depending on the cause of the arrest, severity of the post cardiac arrest syndrome and myocardial dysfunction. Each hospital should have a well defined standardised plan for intervention and treatment according to local conditions, infrastructure and logistics. Such a plan enables doctors and nurses to focus on when and how to treat, and monitor the patients in different circumstances.

To improve the total treatment after cardiac arrest with the aim of increasing the number of neurologically intact survivors, all links in the chain of survival have to be optimised (2). In Oslo, over a ten year period, survival has been doubled after OHCA through systematic improvements in weak links in the chain of survival (27). These data should encourage other institutions to do the same.

References

- Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010; 81: 1479-87.
- Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991; 83: 1832-47.
- Peberdy MA, Ornato JP. Post-resuscitation care: is it the missing link in the Chain of Survival? *Resuscitation* 2005; 64: 135-7.
- The Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) study group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2002; 346: 549-56.
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *New Engl J Med* 2002; 346: 557-63.
- Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes S, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003; 56: 247-63.
- Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006; 70: 404-9.
- Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Vanden Hoek T; International Liaison Committee on Resuscitation; Emergency Cardiovascular Care Committee, American Heart Association; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; Council on Clinical Cardiology; Council on Stroke. Post-Cardiac Arrest Syndrome. Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2008; 79: 350-79.
- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, Perkins GD. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010; 81: 1305-52.
- Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29-39.
- Tømte O, Drægni T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K. A comparison of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 2011; 39: 443-449.
- Tømte O, Drægni T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K. An observational study of 5 years with standardised post resuscitation treatment after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010; AS088, S23. Abstract.
- Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 1997; 336: 1629-33.
- Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empena JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 200-7.
- Holzer M. Targeted temperature management for comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010; 363: 1256-64.
- Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, Riker RR, Rubertsson S, Ståmmet P, Nilsson F, Friberg H; Hypothermia Network. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Crit Care Med* 2011; 39: 57-64.
- Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010; 81: 15-9.
- Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of American College of Cardiologists* 2002; 40: 2110-6.
- Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002; 106: 562-568.
- Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010; 303: 2165-71.
- Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *New Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.
- NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009; 360: 1283-97.
- Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Medicine* 2007; 33: 2093-100.
- Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol*. 2010 Mar;67(3):301-7.
- Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008; 71: 1535-7.
- Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Rosén I, Friberg H. Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Crit Care Med* 2010; 38: 1838-44.
- Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorentz T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2010; 81: 422-6.

En fødeepidural historie fra Kvinneklivnikken

Inger K. N. Jenseth

Assistentlege, Haukeland universitetssykehus

idjh@helse-bergen.no

Oktober 2010: undertegnede LIS aner fred og ingen fare i en usedvanlig bekvem horisontal stilling i tropiske omgivelser et sted på den sølige halvkule. På samme tidspunkt deiser det inn en melding via "gul-lapp" funksjonen i Dips. Seksjonsoverlege KSK KKB har funnet en passende pasienthistorie til internundervisning.



Inger K.N. Jenseth.

Etter hjemkomsten fra en "bedre enn fortjent" ferie oppdages meldingen første dag på jobb/vakt. Den umiddelbare følelsen av "så fint, tenk å få et undervisningstema i fanget a gitt..." avløses av en raskt økende uro og uggen følelse ettersom journallesingen skrider frem. Undertegnede hadde 21.juli 2010 i beste mening og lindrende ånd lagt en fødeepidural på: Kvinne født i 1981. Hun er 2.gangsfødende og har smerter. Hun har brukt insulin siden 9 års alder pga type I diabetes.

Hun har ryggplager med utståling til bena, men er bedre nå og det har ikke vært symptomer den siste tiden.

Mannen forteller at hun skal på MR snart for å få undersøkt om hun har trange forhold i korsryggen. Hun er smertepåvikret og behøver en epidural. Denne anlegges ukomplisert med raskt forbigående parestesier i høyre underekstremitet.

Oppstart ca kl 11:40. Kl 18:16 samme dag, ca sju timer etter at jeg hadde lagt epiduralen fødes ei jente på 4450 g. God nytte og effekt av EDA.

Fortsatt gransking av journalen - hvor vil seksjonsoverlegen hen?":

26/3-10 henvist fra bedriftslege til nevrologisk us pga økende nevrologiske symptomer fra rygg/underekstremiteter siste 1.5 år. Utstråling til begge u.ex., spes fremside lår, verre i utforbakke. Sviktendens v hoste og nysing. Nummenhet glutealt/genitalt. Gravid 4 mnd. Spinal stenose? Oida, nei,dette var kanskje ikke den beste epiduralkandidaten??"

3/5-10 Nevr .pol. Ingen reproduerbare objektive funn. Fluktuerende symptomer

Palpasjon av paravertebralmuskulatur provoserer frem samme type smerte hun har kjent før. Det bestemmes at MR avventes til etter fødselen..... "lite sannsynlig at det kan dreie seg om et stort prolaps eller affeksjon av cauda equina eller spinal stenose". Kontakt med fastlege ved forverring.

Puh, det var da enda godt! Da var det kanskje ikke så ille likevel da?

16/8 MR og ny henvisning . Bedriftslege sender ny henvisning til nevrologisk avdeling., prompte faktisk, antagelig etter telefonbeskjed om MR tatt samme dag. Det framgår av journalen at hun fikk forverring



MR som viser tumorforandringer.

1/10 innlegges

4/10 opereres hun med laminoplastikk Th9-L1 og eksisjon av intramedullær tumor, fjernes fullstendig, dren uten sug, ukomplisert operasjon. Umiddelbart smerteproblem med nevropatisk komponent. Henvist Smerteklinikken. Videre GBS sepsis, med gynekologisk utgangspunkt

Reoperert pga. sårprur/suturløsning. Endelig patologisvar med molekylærbiologisk undersøkelse viste Atypisk extraventrikulært neurocytom som er sjeldent, 0.1-0.4 % av alle CNS tumores. Det er kun beskrevet 11 sikre pasienter i litteraturen.

I tiden etterpå: Trener hun mye med fysioterapeut. Går etter hvert i trapper og kan bære på datteren sin. Fortsatt noe utfall i venstre sides underekstremiteter, lett nedsatt kraft, sensibilitet og smerter, men i stadig bedring

I ettertid stiller jeg meg noen spørsmål

Når er det kontraindisert med (føde)epidural?

Hos oss var det unison enighet om at ingen hadde lagt på denne damen dersom man hadde visst at hun hadde en tumor.

Hvor grensen går for øvrig må vel fortsatt regnes for en diskusjonssak som og vurderes i hvert enkelt tilfelle.

(Pasienten har gitt tillatelse til gjengivelse i NAFforum)

av sine symptomer etter fødsel og EDAbedøvelse, men kan man skyldes på nål og kateter? MR svar, foreløpig: "Intramedullær tumor Th9-L2, sannsynlig aztrocytom"!

Klart vi kan!

Kongress & Kultur AS er en profesjonell kongressarrangør (PCO). Vi har kompetanse og erfaring i rådgivning, teknisk tilrettelegging og gjennomføring av **kongresser, kulturarrangement** og **events**, i samarbeid med nasjonale og internasjonale oppdragsgivere.

Vi avlaster deg for alt det praktiske og du kan konsentrere deg om det faglige programmet. Sammen skaper vi opplevelsesrike og hyggelige arrangementer.

Kongress & Kultur AS – fast samarbeidspartner for NAF!

Kongress & Kultur 

www.kongress.no eller 55 55 36 55

FLOW-i YTELSE NÅR DU TRENGER DET MEST

MAQUET
GETINGE GROUP

CRITICAL CARE

**Besøk vår utstilling på
SSAI kongressen
15 - 17 juni i Bergen**



Ergonomisk arbeidsstasjon;

- Touch-skjerm med enkle menyer
- Elektroniske fordampere
- Sving- og tilt-bare skjermer
- Tre modeller: C-20, C-30 og C-40 (takpendel)
- Høyderegulerbar (C-30)

Fleksibel;

- Laget for fremtidige løsninger
- Passer ulike monitorer
- Enkel å oppgradere med USB

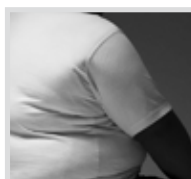
Volum-Reflector™ re-breathing;

- Lav-flow anestesi med Servo-i presisjon
- Hypoxi-sikkerhet
- Lite systemvolum, lav compliance og få bevegelige deler
- Gir rett tidalvolum også med lekkasje i systemet

For den stadig økende gruppen av risikopasienter



Den eldre pasienten



Den store pasienten



Den lille pasienten



Den komplekse pasienten



Den hjertesyke pasienten

puls
et selskap i handicare

Puls as
Strømsveien 344, 1081 Oslo
Telefon: 23 32 30 00
firmapost@puls-norge.no
www.puls-norge.no



31st Congress

15–17 June 2011 | Bergen | Norway

Scandinavian Society of Anaesthesiology
and Intensive Care Medicine

Patient Safety through Audit and Simulation



The conference will take place at the centrally located Grieghallen concert hall and conference centre.



*The Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive
Care Medicine welcomes you to Bergen and its 31st Congress!*

Bergen is an international city rich with history, a big city with small town charm and atmosphere. Fjord-Norway and Bergen offer you the perfect combination of nature, culture and interesting city experiences.



*The Scandinavian Society of
Anaesthesiology and Intensive Care Medicine*



For information and registration details: www.ssai2011.com