Oppgaver anestesi 2B

Versjon 2, januar 2021

Fritt diktet av Nils Kristian Skjærvold

 Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin, St Olavs Hospital

 Førsteamanuensis ISB, NTNU

Etter inspirasjon fra utallige pasienter – som overlevde eller døde

# Kasus 1: Rita fra Røros

Rita er ei 75 år gammel dame som bor sammen med sin ektemann på Røros. Hun har noe høyt blodtrykk og bruker medisiner for dette; hun har også hatt et mindre hjerteinfarkt for 3 år siden. Hun sluttet å røyke for over 20 år siden og er ellers i aldersnormal god allmenntilstand. Rita våkner på morgenen med en intens smerte i ryggen som stråler ned i lyskene. Hun får vekket ektemannen som finner henne blek og kaldsvett, stønnende av smerte ved siden av seg. Smerten avtar litt etter noen minutter, de får begge summet seg noe og ektemannen ringer AMK.

* Basert på disse opplysningene og uten å ha sett pasienten, hvordan vurderer du A, B, C, D, E situasjonen nå?

Vi har ingen opplysninger som tyder på at A, B eller D er affisert; så vidt vi vet puster hun og hun er bevist. E kan selvfølgelig være affisert via et generelt eksantem som uttrykk for anafylaksi eller koagulopati, men det er lite sannsynlig. C er vår bekymring selv om det ikke er så redusert at det affiserer A, B og D. Siden vi ikke har noen målte vitalvariabler er det vanskelig å kvantifisere C nøyaktig, men anamnestiske opplysninger tyder på at hun har gjennomgått noe som har affeksjon av C og hun derfor kan være i en svært labil og utsatt situasjon.

* Hva er mulige tentative diagnoser?

Plutselige innsettende smerter fra rygg som stråler nedover kan være mange ting, bla akutt-abdomen tilstander (ileus, nyrestein, gallestein) og smerten kan gjøre at man blir «blek, svett og stønnende av smerter». Vi er her selvfølgelig ute etter den alvorlige diagnosen rumpert aorta-aneurisme som klassisk gir stråling fra rygg og ned i lyskene. Men også andre kardiovaskulære katastrofer som thorakale aorta-disseksjoner eller hjerteinfarkt kan gi lignende symptombilder selv om utstrålingen vil være litt atypisk for disse. Det er viktig i denne fasen å være åpen for alle tilstander og ikke fokusere for mye på spesifikke diagnoser, men beholde en A, B, C, D, E tilnærming.

* Hvor kritisk er situasjonen? Hvordan skal pasienten transporteres, av hvem og hvor?

Per nå virker det å være relativt stabil som beskrevet over, men sykehistorien kan indikere at hun har en truende stor vaskulær katastrofe så Rita må raskt inn på sykehus. Det er alltid en skjønnsmessig vurdering hvorvidt en pasient som er våken og klar skal via legevakt, kjøres med ambulanse til lokalsykehus eller, som det ble gjort her, transportere pasienten med lufttransport til et større sykehus.

AMK-operatøren vurderer situasjonen som kritisk og rekvirerer lokal ambulanse og sender luftambulansen fra Trondheimsbasen. Før helsepersonell ankommer får Rita en kortvarig episode hvor hun blir blek og besvimer – men det går raskt over.

* Hva er mekanismene bak Ritas besvimelse?

R-AAA er en ustabil tilstand. Hun har initialt blødd inn i et begrenset rom (compartment) retroperitonalt (hvis hun blør ut i fri buk dør hun momentant) og det er da et mottrykk fra dette compartment tilsvarende blodtrykket som stopper blodet fra å fortsatt strømme ut av aorta. Compartmentet kan ha gitt etter og medført en ny blødning, før et nytt mottrykk oppstår. Dette tyder på at Ritas tilstand er svært labil.

Ved akutt stor blødning kommer det mindre blod tilbake til venstre ventrikkel, altså faller preload. Dette fører til at mindre blod pumpes ut med mindre kraft (Frank-Starling mekanismen), slagvolum og hjerteminutt-volum går altså ned og dermed blodtrykket (selv om SVR er opprettholdt eller tom økt). Akutt lavt blodtrykk under hjernens autoreguleringsterskel medfører lav oksygenleveranse til essensielle hjerneceller med akutt svikt i metabolisme og dermed bevissthetstap.

De lokale ambulansearbeiderne ankommer, de legger inn to grønne PVKer i Ritas armer og henger opp 1 liter Ringer Acetat i hver som de begynner å infundere. Like etter ankommer luftambulansen og anestesilegen berømmer anestesipersonellet for deres innsats, men velger å stoppe væskeinfusjonen.

* Hvorfor PVK? Hvor store må de være?

I prinsippet får alle pasienter ambulansen transporterer PVK for å kunne gi væske og/eller medikamenter. Hos en pasient som kan ha eller utvikle et sirkulasjonssjokk må disse ha en viss størrelse. «2 gode, grønne venfloner» er ofte en tommelfingerregel på voksne pasienter. Det er ikke bestandig enkelt å få inn PVKer på syke pasienter, og da må man gjøre en vurdering på hvor lenge man skal forsøke å legge PVKer fremfor å få startet transport av pasienten.

* Hva er rasjonale for å gi væske?

Oftest blir det hengt opp væske «for sikkerhets skyld» uten at dette er helt gjennomtenkt. Her tenker de vel at pasienten trolig har litt lavt blodtrykk og da hjelper det gjerne med litt Ringer (økning av preload vil som regel gi økt slagvolum og dermed blodtrykk; jfr Frank-Starling mekanismen)

* Hvorfor stopper legen infusjonen?

Anestesilegen på stedet har nok en god følelse for hva diagnosen her kan være. Han tenker, som er god praksis i dag, at så lenge Rita er noenlunde våken er blodtrykket ok i denne perioden, og ved å øke blodtrykket med væske risikerer de enda en reblødning. I tillegg vil det hos denne pasienten, som hos blødende traumepasienter, være uheldig med blanke væsker hvis det ikke absolutt er nødvendig; blanke væsker reduserer blodets oksygenbærende kapasitet, fortynner koagulasjonsfaktorer og forstyrrer pH balansen.

Rita er våken men somnolent. Man måler nå vitalvariabler: RF 16, BT 90/40, HF 110, sO2 96 %.

* Hvorfor er hun takypnoeisk?

Takkypne er vanlig ved truet sirkulasjon/sjokk og skyldes trolig kroppens forsøk på å korrigere metabolsk acidose med hyperventilasjon. I tillegg vil mange våkne, akutt syke og skadde pasienter være takypneisk pga. smerter og/eller angst.

* Hvorfor er hun takykard?

Ved hypovolemi faller preload og slagvolum; for å opprettholde DO2 prøver kroppen å normalisere CO ved å øke hjertefrekvensen (CO = HF x SV). Dette er en normal kompensasjonsmekanisme.

* Hvorfor en hun hypotens?

I utg.pkt. vil organismen forsøke å opprettholde blodtrykket ved fallende SV ved å opprettholde CO med takkykardi som beskrevet over samt ved å konstringere arterioler for å øke SVR. Når disse kompensasjonsmekanismene ikke er tilstrekkelig vil blodtrykket starte å falle.

* Hva er tilfredsstillende blodtrykk i denne situasjonen? Bør man intervenere? I så fall hvordan?

Tilfredsstillende blodtrykk er svært vanskelig å si. Rita kan ut i fra klinikk ha en situasjon hvor hun risikerer å re-blø hvis trykket heves, så det bør være så lavt som mulig men høyt nok... Så lenge hun er våken har hun tilfredsstillende trykk for å oksygenere hjernen (over autoreguleringsterskel) og det bør være nok. Ikke intervener hvis du ikke må (derfor stopper legen væskeinfusjonen). Hvis intervensjon må man gi volum: helst blod som man jo ikke har prehospitalt, sekundært blank væske som Ringer Acetat, men da i en begrenset og bestemt mengde, eks forsøke 300 – 500 ml som bolus over noen minutter.

* Hvilken subtype sjokk kan det være snakk om (avhengig av diagnose)?

Hvis hun har et rumpert aorta-aneurisme i buken eller en disseksjon i thorakale aorta er det snakk om et blødningssjokk som er – i alle fall inntil videre – selvbegrensende. Da er det problematikk rundt preload som er avgjørende. Hvis hun derimot har primært et hjerteinfarkt med besvimelse, er det et kardiogent sjokk hvor mekanismene er annerledes.

Tross sO2 96 % kobler man til oksygen på maske. «Det er bra med litt ekstra oksygen for kroppen din» sier anestesilegen.

* Er oksygen indisert?
* Hva vil dette ekstra oksygenet gjøre for den globale oksygenforsyningen?

Egentlig er ikke oksygen nødvending for å opprettholde oksygenering (sjekk igjen ligningen for DO2) og egentlig vil ikke oksygen gjøre noe spesielt positivt (det vil heve pO2 = løst oksygen i plasma til supranormale verdier som gir minimal økning i DO2; men trolig vil dette medføre dårligere oksygenfrigjøring i vevet pga. venstre-forskyvning av oksygen-hemoglobin dissosiasjonskurven)

* Er det andre grunner til å gi oksygen?

Fordelen med å gi oksygen er at det vil øke oksygeninnholdet i Ritas luftveier (fra munn helt ut i alveolene, det såkalte «dødrommet») – det betyr at ved en plutselig pustestans eller redusert respirasjon vil hun ha en del oksygen «å gå på» før hun begynner å desaturere. Derfor gir man gjerne oksygen for sikkerhets skyld uten at det kanskje er så veldig indisert. I tillegg er det mange som mener oksygen hjelper litt mot kvalme uten at forklaringsmekanismene for det er helt klarlagt.

* Er du enig med legen?

Tja, her er det åpent for diskusjon...

Rita flyttes over på en båre, tas inn i helikopteret og flys raskt til St Olavs Hospital. Hun er stabil underveis. Man har nå gjort EKG som anestesilegen på helikopteret har sett på og som også oversendes elektronisk til vakthavende kardiolog ved sykehuset. Man ser ingen tegn til hjerteinfarkt og mistenker derfor et rumpert abdominal aorta-aneurisme, eventuelt en thorakal aorta-disseksjon (mindre sannsynlig med aktuelle smerteutstråling mot lyskene). Ved ankomst Mottakelsen er det et team på plass bestående av anestesilege og -sykepleier i tillegg til kirurgisk personale. Pasienten blir flyttet over på båren i Mottaket og koblet til nytt «scoop» hvor hun monitoreres med EKG og pulsoksymeter og anestesilegen legger inn en arteriekanyle. Vitalvariabler er stort sett likt tidligere.

* Hvorfor legger man en arteriekanyle?

Med en arteriekanyle kan man måle blodtrykket nøyaktig og kontinuerlig. Det betyr at hvis Rita får et nytt blodtrykksfall vil man se det umiddelbart. Arteriekanylen er også bra for å kunne ta standard blodprøver og ikke minst repeterte blodgasser.

Fra arteriekanylen aspireres blod til standard blodprøver, inkludert «typing og forlik».

* Hva er «typing og forlik»? Hvorfor er det viktig?

Typing betyr å finne AB0- og RhD-type. Forlik er i første omgang et enklere «dataforlik» hvor man ser etter uregelmessigheter i ABO-strukturen; ved behov må man gjøre utvidede undersøkelser. For å kunne gi blod til pasienten trenger man undersøkelsene og det tar noe tid; det er derfor vesentlig å få dette på plass så fort som mulig hvis det kan bli snakk om blodtransfusjoner. Dette vil dere lære mere om av transfusjonsmedisinerne.

Man aspirerer også fra arteriekanylen blod til «blodgass». Denne viser pH 7.2, pCO2 5.8, pO2 10, sO2 96%, BE - 8, laktat 7

* Foreligger en syre-base-forstyrrelse? I så fall hvilken?

Metabolsk acidose

* Hvorfor?

Redusert sirkulasjon gir redusert oksygentilførsel til vevet med påfølgende anaerob metabolisme og laktat-akkumulering. Dette gir metabolsk acidose (lakta-acidose). Egentlig bør man ved metabolske acidoser også regne på anion-gap, men det mangler vi verdier for å kunne gjøre her.

* Hva betyr det? Er den alvorlig? Skal den korrigeres? I så fall hvordan?

Dette er en relativt mild syre-base forstyrrelse mtp. hennes akutte, kritiske tilstand. Årsaken til acidosen er viktigere enn selve forstyrrelsen og det er ingen indikasjon for at å korrigere den – ved å gi bikarbonat – har noen effekt på hennes utkomme.

Ved undersøkelse finner man at Rita er orientert for hvor hun er, puster litt fort, har like lyder over begge lunger, har fortatt litt vondt i mage/rygg, har blodtrykk 90/40 og hjertefrekvens 110 og blodgass som beskrevet ovenfor. EKG er tilnærmet normalt. Anestesilegen er en ekko-entusiast og er derfor i stand til å gjøre enkel transthorakal ekko-cor som viser et hjerte som slår godt men rask og virker noe «tomt»; altså ingen tegn til hjerteinfarkt eller thorakal aortadisseksjon. Man gjør også ultralyd av magen og finner der væske. Tentativ diagnose er derfor rumpert aorta-aneurisme. Man ønsker da å gjøre en CT for å bekrefte diagnosen.

* Hvordan vurderer du nå pasientens A, B, C, D, E status?

Rita har som tidligere en svært truet sirkulasjon men nok blodtrykk og global oksygenforsyning til å være våken og til å ha kun en moderat laktaacidose. Nå har hennes organer vært utfordret over en tidsperiode uten at hun har kollapset – hele transporten inn – så mest sannsynlig vil hun også være stabil i noe mere tid. Men man har ingen garanti...

* Hva er risikoen med å flytte pasienten ut av mottaket for å gjøre CT? Hvordan vil du minimere risikoen?

Det er alltid farlig å flytte rundt på slike pasienter. Da er de vanskeligere å monitorere, ofte har man mindre personell, man kan bli stående på kinkige steder (heis, korridorer, dører...) slik at plutselige akutte situasjoner vil være vanskeligere å håndtere. Du må minimere risikoen ved å sørge for at du har nok kompetent personell med, at pasienten er tilstrekkelig monitorert hele tiden og at du har det utstyret som du trenger med deg inkludert medikamenter, væske, ev blod, oksygen, intubasjonsutstyr etc.

Hun kjøres inn i CT-maskina som ligger ved siden av mottakelsesrommet og diagnosen rumpert abdominalt aortaaneeurisme blir bekreftet. Det gis så beskjed til operasjonsstua (anestesi + operasjonspersonell) om at de må gjøre klar til akutt kirurgi. Pasienten tas etter kort tid til operasjonsstua. (Kirurgi ved R-AAA vil bli undervist av karkirurgene).

Etter etablering av monitorering på operasjonsstua er man klar og skal til å innlede narkosen, men må vente til man har «blodprodukter» på plass. Det råder en litt anspent stemning og den unge anestesilegen med ansvaret er tydelig konsentrert. Hun gir beskjed om at all kommunikasjon må gis rolig og klart, at direkte ordre må besvares og at de som ikke trenger å snakke ikke skal snakke.

* Hva mener man med «blodprodukter»?

I første omgang erytrocytter (SAG) og plasma; trombocytter vil man ha bruk for først *etter hvert og er ikke avgjørende initialt.*

* Hvorfor trenger man å ha disse på operasjonsstua?

Ved en eventuell sirkulasjonskollaps ved innledning narkose vil man trenge å gi blod *raskt for å reetablere tilstrekkelig preload og gjenopprette sirkulasjonen.*

* Hvorfor er anestesipersonellet stresset? Hva kan gå galt?

Rita er trolig hypovolem pga blødning fra aneurismet – hun mangler altså en del av sitt sentrale blodvolum. Organismen hennes kompenserer dette med å øke hjertefrekvens og konstringere arterioler som beskrevet over – dette er en sympatikus reaksjon; dvs hun har trolig veldig høy sympatikus-aktivitet. Narkosemidlene er generelt kardiovaskulært deprimerende ved å senke sympatikus aktivteten ved blokkade på flere nivåer, noe som kan medføre sirkulasjonskollaps ved innledning. For å balansere dette må man gi tilstrekkelig med anestesimidler men ikke for mye samtidig som man gir riktige mengder blod/væske og vasopressor – husk, blodtrykket må heller ikke bli for høyt siden det øker faren for reblødning. Samtidig må anestesilegen sørge for rask og sikker intubasjon selv om Rita er kritisk syk og ikke fastende (se under).

* Hva mener hun med at ordre skal besvares?

Dette kalles lukket kommunikasjon, f.eks:

* Lege: «Gi 100 mg thiopental!»
* Sykepleier: «Gir 100 mg thiopental!»

Anestesilegen «står ved hodeenden», holder maske og har full oversikt og kontroll. Hun ber anestesisykepleieren gi medikamenter på hennes ordre. Etter «preoksygenering» med tett maske gir man medikamenter som del av en RSI prosedyre (rapid sequence intubation; kalles også Crush-intubasjon). Man gir så raskt som praktisk mulig ketanest 50 mg, thiopental 100 mg og suxamethonium 100 mg og pasienten intuberes noen sekunder senere. Blodtrykket faller fra 100/50 til 80/40 og man gir fenylefedrin 0.1 mg som bringer det opp igjen. «Bra, ser ut til at hun tåler det» sier anestesilegen, «gi fentanyl 0.3 mg og cisatracurim 12 mg!»

* Hva er preokysgenering og hvorfor gjør hun det?

Ved preoksygenering gir man 100 % oksygen på tett maske til pasienten over noe tid slik at pasientens dødvolum blir så godt mettet med oksygen som mulig). Dette betyr at en potensiell pustestans hvor man heller ikke får gitt pasienten luft på annen måte vil kunne vare mye lengre før pasienten begynner å desaturere. Preoksygenering er viktig for å øke sikkerhetsmarginene ved anestesi.

* Hva er RSI?

Ved normal anestesiinnledning vil man etter preoksygenering gi anestesimidler inklusivt muskelrelaksantia og deretter maskeventilere pasienten i noen minutter før man intuberer. Ved ikke-fastende pasienter kan dette være svært farlig fordi pasienten ikke har svelgreflekser i denne perioden samtidig som tonus i nedre øsofagale sfinkter vil avta og kan derfor aspirere eventuelt mageinnhold som kommer opp i svelget – dette gir alvorlige pneumonier. RSI er en metode hvor man gir medikamentene raskt med rask effekt og intuberer etter noen sekunder uten å maskeventilere.

* Hva er bakgrunnen for valg av anestesimidlene?

Ved RSI må man gi medikamenter som gir analgesi/søvn/muskelrelaksasjon som har raskest mulig anslagstid. I tillegg velger hun å bruke noe ketanest siden dette er et medikament som gir mindre sympatikus-reduksjon enn andre innledningsmidler som thiopental og propofol.

* Hvorfor faller blodtrykket og hvorfor velger legen å gi fenylefedrin?

Blodtrykket faller (først og fremst) pga den sympatikusdempende effekten til narkosemidlene på arteriolene som nå står med høy spenning (høy SVR). Ved å stimulere alfareseptorene med fenylefedrin, som er raskt virkende og fin å bruke som bolus-medikament, stimulerer hun arteriolene igjen til å trekke seg sammen og heve blodtrykket igjen.

* Hvorfor gir de fentanyl og cisatracurim etter at pasienten er intubert og stabilisert?

Dette er standard medikamenter ved en balansert anestesi men som har litt for treg anslagstid ved RSI innledning. Nå som pasienten er i narkose velger de derfor å fylle etter med disse medikamentene.

Kirurgien tar lang tid. Underveis blør Rita ganske massivt. Mye av blodet blir sugd opp og vasket i en «cell-saver» som fjerner plasmaet fra blodet og konsentrerer erytrocyttene for å kunne gi disse tilbake. For å imøtegå blødningen har anestesi underveis transfundert totalt 9 SAG, 12 plasma og 4 trombocytt-enheter. I tillegg har hun fått 2 liter Ringer Acetat.

* Hvordan bør transfusjonenen «balanseres»? Hva er «traumepakke»?

Transfusjoner ved massive blødninger bør balanseres for å etterligne full-blod for å opprettholde oksygenbærende kapasitet og koagulasjonsegenskapene. Se kompendium. «Transfusjonspakke» er en ferdig bestilling fra klinikere til blodbanken hvor man ber om 3 SAG, 3 plasma og 1 trombocytt-enhet.

* Hvorfor velger man å avvike noe fra disse prinsippene? Hvorfor får Rita også blanke væsker?

Ved bruk av blodvasker vil plasma vaskes ut og erytrocytter gis tilbake. Hun får derfor noe mer plasma og trombocytter enn SAG. Utover i operasjonen vil Rita utvikle SIRS med 3. roms væsketap i tillegg til den rene blødningen. Hun vil derfor også ha behov for noe blanke væsker for å opprettholde intravaskulært blodvolum.

Ved avslutning kirurgi er man tålig fornøyd. Skaden er i alle fall reparert og hun virker ikke å blø. Rita er nå noe ustabil. Hun krever 60 % oksygen på anestesiapparatet. Hun er lettgradig takkykard med sinusfrekvens 90. For å holde et blodtrykk med MAP over 60 mmHg krever hun noradrenalin 0.3 mcg/kg/min som kontinuerlig infusjon på SVK. I tillegg trenger hun jevnlig påfyll med intravenøs Ringer Acetat. Anestesilegen bestemmer at Rita ikke skal vekkes og ekstuberes, og gir beskjed til Hovedintensiv at hun kommer over med pasienten «på tube».

* Hvorfor krever Rita ekstra oksygen?

Rita har vært utsatt for akutt sykdom, blødningssjokk, stor operasjon med massiv blodtransfusjon. Kroppen hennes vil respondere med en SIRS reaksjon og generell organsvikt hvor lungene svikter med nedsatt gassutveksling over alveolene.

* Hvorfor har Rita en SVK?

SVK legges på alle kritisk syke pasienter for å kunne gi intravenøse medikamenter; særlig potente, vasoaktive medikamenter som noradrenalin.

* Hvorfor krever hun noradrenalin for å holde blodtrykket oppe? Hvorfor velger man akkurat dette medikamentet?
* Hvorfor krever hun jevnlig med væske, og hvorfor velger man da Ringer Acetat og ikke blodprodukter?

Rita har ikke lengre et blødningssjokk men en distributiv sirkulasjonsforstyrrelse med relativ hypovolemi (3. roms tap) og vasoplegi. Blødningen er stanset og hennes hypovolemi må nå erstattes med et krystalloid, f.eks. Ringer Acetat. Noradrenalin har selektiv effekt på alfareseptorer og er godt egnet for å gis som kontinuerlig infusjon.

* Hvorfor velger man å holde Rita i narkose og ikke vekke henne?

Det er flere grunner. Hun trenger mye oksygen på respirator og kanskje også etterhvert litt ekstra trykk i respiratorkretsen, noe som tyder på at hun vil ha store utfordringer med å kunne puste tilfredsstillende selv. Med å holde henne i narkose senker man også metabolismen og med det det globale oksygenforbruket (VO2) samt spesifikt oksygenforbruket til hjernen, noe som kan være en fordel hvis man er usikker på forholdet mellom oksygentilbud og -forbruk. Etter en lang, omfattende operasjon vil hun ha mye postoperative smerter; hvis hun vekkes må disse behandles med opioider som kan virke respirasjonsdeprimerende og forverre hennes allerede eksisterende B-problem (kan løses med en god epidural). Endelig, kort tid etter operasjon er det fortsatt mye usikkerhet og det å holde pasienten i narkose gjør det enklere å håndtere henne hvis hun må tilbake på operasjonsstua, til andre undersøkelser, etc.

Rita overføres Hovedintensiv og monitoreres. Anestesilegen har vært forutseende og lagt inn en «introducer» for PA-kateter da hun la SVK. Nå som situasjonen er litt roligere benytter hun denne og legger inn selve PA-kateteret og kobler til den ekstra monitoren. Man måler nå MAP 60 mmHg, CVP 10 mmHg, CO 6 L/min, SVO2 70 % mens arteriell blodgass viser: pH 7.3, pCO2 7.0, BE - 5, laktat 5, pO2 8, sO2 0.95 og Hb 10.

* Hva er SVR?

SVR = (MAP-CVP) \*80/CO = 50\*80 / 6 = 666 dynes\*s / cm-5

Dette er ganske lavt og tyder på et distributivt sjokk med vasoplegi.

* Hva forstår du med SvO2 på 70 %?

Dette tyder på at forholdet mellom global okygenforsyning (DO2) og -forbruk (VO2), er adekvat. Det har dermed ingen verdi å øke Hb, CO eller sO2.

* Hvordan forstår du sirkulasjonssituasjonen? Har hun en sjokk-situasjon? I så fall hvilken?

Rita har fortsatt en laktaacidose som kan tyde på redusert vevsperfusjon men den skyldes ikke lav global oksygenleveranse. MAP er kanskje litt lavt som gir en lav SVR når CO er litt høy (hyperdynamisk sirkulasjon). Kanskje skyldes vevsdysoksien mikrosirkulær eller cellulær svikt.

* Hvordan er Rita nå mtp DO2, VO2 og *critical oxygen delivery*?

Som beskrevet over, med normal SvO2 er VO2/DO2 forholdet tilfredsstillende og hun er trolig trygt over critical oxygen delivery.

* Hvilken syre-base forstyrrelse har hun?

Metabolsk acidose i første omgang. Men hun har nå også litt høy CO2 som gir en viss respiratorisk komponent. Så kanskje man kan kalle det en blandet metabolsk-respiratorisk acidose.

* Hvordan bør hun behandles videre?

Det er mulig man skal høyne MAP og dermed SVR ved å høyne litt på noradrenalin-infusjonen. Ofte vil man ha MAP > 70 mmHg. I tillegg bør man øke innstillingene på respiratoren slik at hun puster mer og dermed senker pCO2. Ideelt kan man senke denne til under normalverdier for på den måte å kompensere den metabolske acidosen med en respiratorisk alkalose.

Rita stabiliseres over natta til neste dag. Hun har ikke lengre behov for væske men har nå en total «pluss-balanse» på 8 liter. Hun tisser så lenge hun får små doser furosemid. Noradrenalin er redusert til 0.1 mcg/kg/min med MAP 70 mmHg, CVP 10 mmHg, CO 5 L/min. Laktat er normalisert og man har ved å øke ventilasjonen normalisert pCO2 slik at pH nå er 7.4. Men hun krever 80 % oksygen på respiratoren og intensivsykepleierne rapporterer at det er «rikelig med purulent ekspektorat» å suge opp.

* Hva er «totalbalanse» og hva betyr det at den er på 8 liter? Hva har skjedd?

Som følge av SIRS/distributivt sjokk har Rita fått et betydelig 3. roms tap av væske som lekker ut av blodbanen inn i interstitiet. Dette må fylles etter. Det føres nøyaktig væskeregnskap og man ender da opp med en «totalbalanse» - hvor mye væske er hun nå i pluss i forhold til da hun kom inn på sykehuset.

* Hvordan vurderer du nå Ritas sirkulasjon og syre-base status?

Avtagende væskebehov og senket noradrenalin-behov er gode tegn på at sirkulasjonen er i bedring. Normalisert laktat og pH tyder også på at vevet blir godt oksygenert og kan opprettholde normal aerob metabolisme.

* Hvorfor krever hun mer oksygen? Hva har skjedd? Hvordan skal vi behandle Rita videre og hva kommer til å skje med henne?

Det store traumet hun har gjennomgått har medført respirasjonssvikt med da særlig svikt i gassutvekslingen mellom alveolene og lungekapillærene. I tillegg kan hun ha utviklet en pneumoni i større eller mindre deler av lungene. Selve overhydreringen kan medføre væske ut i alveoler og bronkier som gjør at disse kollapser (atelektaser). Endelig kan det også ha tilkommet betydelig pleuravæske som gjør at lungene ikke ekspanderer optimalt. Vi trenger røntgen thorax for å avdekke pneumoni og væske interstitielt og i pleura. Pneumonier må behandles med antibiotika. Pleuravæske kan dreneres ut. Alveolær kollaps eller større atelektaser behandles med høyere PEEP på respirator. Vi kan også fjerne væske generelt fra kroppen hennes med loop-diuretika hvis hun tåler det sirkulatorisk.

# Kasus 2: Helge fra Hitra

Helge er en 20 år gammel frisk mann fra Hitra. I likhet med andre fra øya synes han tunellen til fastlandet er et fint sted å sjekke toppfarten på hans 10 år gamle BMW 330. Lørdagskveld går det galt og han krasjer i stor hastighet i tunellveggen. Ulykken blir etter noen minutter observert av andre bilister som ringer AMK som så sender ut alle nødetater. Politi, brann og lokal ambulanse kommer relativt raskt til skadestedet som er kaotisk og vanskelig tilgjengelig nede i tunellen. Helge er kastet ut av bilen under sammenstøtet og ligger livløs i veibanen. Når ambulansepersonell kommer til har andre bilister begynt livreddende behandling på Helge med munn-mot-munn og hjertekompresjoner.

* Hva er indikasjonene for munn-mot-munn i denne situasjonen?
* Hva er indikasjonene for hjertekompresjoner?

Ved ulykker kan pasienter få ufri luftveier, f.eks. pga. slim/oppkast eller fordi den bløte gane faller ned og lukker mot tungeroten pga. besvimelse. I en slik sammenheng vil det være helt nødvendig at publikum og helsepersonell klarer å opprettholde fri luftvei vha kjevegrep eller stabilt sideleie. Det er også mulig å få en sentral respirasjonsdepresjon, f.eks. pga. stor hjerneskade.

Når det gjelder C-problemer – blødningssjokk – er det viktig at publikum forsøker å stanse pågående ytre blødninger. Et blødningssjokk som fører til et så omfattende preload-tap at man ender i en hjertestans-situasjon vil være så godt som umulig å reversere på skadestedet. Hjertekompresjoner på et «tomt hjerte» har ingen effekt; slik sett er trolig hjertekompresjoner fånyttes i denne sammenhengen. Likevel, det er viktig å ikke gi publikum for vanskelig informasjon, så det å oppfordre befolkningen til B-HLR i alle «stans-situasjoner» er trolig en god strategi.

Nå overlever Helge ulykken, så trolig var ikke HLR indisert i førte omgang...

* Hvilke hensyn bør tilfeldig forbipasserende ta mtp. egen sikkerhet (brann/gass/eksplosjon, hygiene/smittefare)?
* Hva kan man forvente av tilfeldig forbipasserende i en kaotisk skadesteds-situasjon?

Dette vil alltid være en vurderingssak – diskuter i gruppa!

Ambulansepersonellet berømmer de andres innsats og tar over kommandoen. De pauser kort HLR for å sjekke A, B, C, D, E og finner at Helge ikke er kontaktbar, at han ikke puster, men at han har svake perifere pulser. Det er noen åpenbare større åpne frakturer i flere av ekstremitetene men ansiktet er heldigvis intakt.

* Hvordan vurderer du A, B, C, D og E?

Vi har ingen info om A men kan vel anta at denne er adekvat (?). B er alvorlig affisert siden han ikke puster. Pustestans kan være et resultat av alvorlig sirkulasjonssjokk hvor perfusjon til hjernen har opphørt, og vi kan ikke utelukke det. Mer om det nedenfor. C virker også å være affisert svake pulser – han har trolig lavt blodtrykk, men det er ikke målt. For E gjelder noen store frakturer – disse kan gi relativt store indre blødninger, men er det tilstrekkelig til at han ikke er kontaktbar?

* Hvorfor er ikke Helge kontaktbar?

Dette kan skyldes en primær hodeskade med lokal metabolsk forstyrrelse (kontusjon), ev. betydelig vaskulær katastrofe i hodet, ev. økt intracerebralt trykk pga blødning som forstyrrer hele hjernens perfusjon. Kan også være globalt sirkulatorisk mediert, sjeldent pga global redusert oksygentilførsel men heller pga blodtrykksfall til langt under autoreguleringsterskel som gir for lite blodføde til å opprettholde vital metabolisme i hjernecellene.

* Hvorfor puster han ikke?

Respirasjonsdrive er mediert fra CNS. Ved en betydelig autonom svekkelse som ved en større hodeskade eller svært lavt blodtrykk vil respirasjonsdrive forsvinne.

* Hvorfor har han svake pulser?

Blødning gir lavt preload som igjen gir lavt SV som pumpes ut med lite kraft (Frank Starling mekanisme). Dette gir et blodtrykksfall som man opplever som svake pulser.

* Hvorfor er de lettet over at ansiktet er intakt?

Det gjør en nødvendig luftveishåndering enklere.

Etter denne raske sjekken begynner de å «bagge» han med Lærdalsbag på maske tilkoblet oksygen. De diskuterer raskt seg imellom ang rekkefølgen og blir raskt enige om å sikre luftveien med en SAD først som legges ned «blindt» og kobles til baggen – dette går greit og den ser ut til å virke tilfredsstillende. De forsøker så å legge inn en PVK, men det er vanskelig og de ender opp med kun en blå PVK i albuen. De kobler samtidig til en pulsoksimeter, men det gir bare feil-meldinger. De forsøker så å måle blodtrykket med en standard oscillometrisk blodtrykksmåler, men den blir bare stående å blåse seg opp uten å gi noen tall.

* Hvordan tenker du rundt rekkefølgen av tiltak her?

Riktig utført prioritert A, B, C, D, E håndtering. Man kan vurdere å legge PVK før forsøket på luftveishåndtering mens man bagger pasienten, men den gjennomførte rekkefølgen er nok like god.

* Hva er en SAD og hvorfor velger de å bruke denne?

Supraglottic airway device, f.eks. larynxmaske. Dette er ikke en fullstendig erstatning for en endotracheal tube men er enklere å legge ned; særlig for de som har begrenset erfaring med intubasjon med laryngoskop.

* Hvorfor har de problemer med å legge inn PVK; hva er problemet med den PVK som blir lagt inn?

Med utblødd pasient kollapser venene og det kan være vanskelig å få inn en PVK. Hvis PVK skal ha noen stor betydning her, altså kunne gi tilstrekkelig volum til å gjenopprette sirkulerende blodvolum, må den ha en viss størrelse. Denne blå PVKen er da for liten.

* Hvorfor får de ikke målt oksygenmetning?

Oximetre er avhengige av et vist perfusjonstrykk for å kunne måle oksygenmetning tilfredsstillende. De er også sensitive for lav temperatur som er vanlig i periferien i traume-pasienter. Det er derfor ikke uvanlig at disse ikke vil fungere utendørs/prehospitalt.

* Hva er galt med blodtrykksmåleren?

Automatiske blodtrykksmålere er kalibrerte for normale blodtrykk og vil ofte ha store problemer med å måle svært lave blodtrykk og vil også gjøre dette unøyaktig. De er derfor dårlig egnet ved svært lave blodtrykk.

Ambulanse og politi får lagt Helge opp på en båre og inn i ambulansen og kommer seg ut av tunnelen. Lettet ser de at Luftambulansen har landet og møter dem utenfor. Anestesilegen berømmer de for imponerende innsats under svært vanskelige arbeidsforhold. Hun gjør deretter en rask A, B, C, D, E vurdering. D: ingen reaksjon selv på lett smertestimuli uten noen medisiner, A: SAD virker å surkle noe og lekker en god del luft på sidene, en god del slim i luftveiene, B: reduserte respirasjonslyder bilateralt, særlig venstre side, ingen egentlige pipe- eller knatrelyder men mye «slimlyder» trolig fra mer proksimalt i luftveiene, C: virker bleik og kald perifert, lang kapillær fylningstid, kun svakt følbar radialispuls, takykard 120 bpm. E: Feilstilling av venstre femur, ellers ikke avkledd pasient for å redusere varmetap

* Hvordan vurderer du nå A, B, C, D, E status?

D: Fortsatt ingen reaksjon etter såpass mye tid uten å ha fått noen medisiner tydeliggjør at situasjonen er svært alvorlig. A: skal nå være optimalisert, men surkling og lekkasje tyder på at denne løsningen ikke er optimal. B: svake lyder kan skyldes problemer lengre opp – A – pga ikke optimal SAD... det er ikke sikkert man tenker så mye på sideulikhet da... C: Betydelig sjokk-situasjon; mest sannsynlig pga blødning.

* Hva bør anestesilegen gjøre?

Optimalisere og avklare A og B før transport med endotracheal tube. Øke sirkulerende blodvolum med væske, eks. en bolus med Ringer Acetat – men da trenger hun en bedre «inngang».

Anestesilegen vurderer å forsøke å legge en større PVK men velger heller å borre inn en intraossøs nål. Hun kobler opp og infunderer 500 ml Ringer Acetat ganske raskt gjennom denne. Deretter tar hun frem det medbragte suget og gjør klart laryngoskop og standard endotracheal tube. Hun ber så redningsmannen sette ketanest 50 mg og suxamethonium 100 mg i den intraossøse nålen. Etter et lite minutt drar hun ut SAD, ser ned i svelget med laryngoskop, suger svelget rent for slim og plasserer vellykket den endotracheale tuben før denne kobles til bag. Så flyttes Helge raskt over i helikopteret og transporteres til St Olavs.

* Hvorfor større PVK? Hvorfor ikke? Hvorfor intraossøs nål? Og hva er det? Fordeler og bakdeler?

For volum trenger legen en større PVK, helst en grønn kanyle. Hvis det ikke lar seg gjøre i albuen kan man vurdere i føtter, på halsen (v. jugualris externa) eller lengre, grove kanyler i SVK-posisjoner som v. subclavia eller v. femoralis. Intraossøse nåler har kommet som et godt alternativ de siste årene – særlig i bevistløse pasienter. De er raske å legge, har god flow og tidligere bekymringer med bla infeksjonsfarer har nok vist seg ikke å være noe problem i praksis.

* Hvorfor væskeinfusjon? Hva er fordelene? Hva er bakdelene? Er det farlig? Hvordan kan hun vite hvor mye hun skal gi?

Helge har trolig for lavt perfusjonstrykk til å opprettholde tilfredsstillende vevsoksygenering – selv om dette ikke er så lett å si i en pasient som kan være bevistløs pga lokal skade i hodet (man kan jo ikke vite med sikkerhet at han er bevistløs pga lavt blodtrykk). Ved å gi væske økes blodtrykket. Farene er reblødningsfare ved indre blødninger i ulike organer, økt aktivitet i en allerede pågående intracerebral blødning, reduksjon av blodets oksygenbærende kapasitet pga laver Hb, fortynning av koagulasjonsfaktorer, ytterligere forstyrring av pH-balanse og ytterligere temperaturfall (hvis ikke væsken er varmet). Det er vanskelig å vite hvor mye. Det er fornuftig å bestemme seg for en mengde, gi dette relativt raskt og se etter endringer som økt perfusjonstrykk (sterkere puls, høyere målt blodtrykk) og raskere kapillærfylning.

* Hvorfor velger hun å bytte fra SAD til endotracheal tube? Hva er fordelene? Hva er bakdelene?

Anestesilegen er usikker på A (og kanskje også B) med SAD og vil bytte. Fordelen er «permanent luftvei» som hun kan stole på hele veien inn til sykehuset. Bakdelen er faren med selve prosedyren – å ta ut en luftvei som faktisk fungerer om ikke optimalt og erstatte med noe annet (intubasjonsvansker, ytterligere forverring av C-situasjonen).

* Hvorfor gir hun medikamenter? Og hva er greia med det suget...?

Helge er nok så bevistløs at han trolig ikke trenger medikamenter mtp intubasjon. Legen vil likevel optimalisere situasjonen da hun vet dette er en farlig prosedyre og gir derfor medikamenter for å sikre seg gode intubasjonsforhold: avslappet vev som er lett å mobilisere, stor åpning mellom stemmebåndene slik at det er lett å plassere endotrachealtuben. I tillegg er optimalisering av leiet viktig samt egen arbeidsstilling, noe som kan være en utfordring prehospitalt.

Sug er helt vesentlig for å kunne fjerne slim/sekret/oppkast/blod fra svelget for å visualisere for intubasjon og hindre dette i å komme ned i lungene.

På St Olavs Hospital er de nå i kommunikasjon med AMK, er klare over at de snart kommer til å ta imot en hardt skadd traumepasient og har etter rutinene kalt inn «traumeteamet». Traumeleder (vakthavende kirurg) gjør seg kjent med hvem som er der, at alle er innforstått med hva som kommer og diskuterer litt frem og tilbake mulige scenarier. Anestesi sørger for å ha nødvendig A, B, C utstyr på plass, dvs. oksygen, sug, tuber, laryngoskop, bag, respirator, PVK, SVK i ulik størrelse, arteriekanyle, ultralyd for identifisering av arterier og vener, varmet Ringer Acetat og ikke minst blodprodukter («katastrofe-blod») og «blodvarmer». Man sjekker også at monitor er på plass og i orden.

* Hva er «traumeteam»?

Traumeteam er en på forhånd sammensatt gruppe som kalles sammen når man venter inn et potensielt alvorlig traume, som regel bestående av vakthavende kirurg, anestesilege, ortoped, nevrokirug og diverse sykepleiere. Forskjellige sykehus vil ha litt ulik sammensatte team men skal ha klare prosedyrer for hvem som inngår og hvordan disse tilkalles. Normalt vil traumeteamet samles i et egnet mottaksrom og gjøre seg klar noen minutter før pasienten ankommer.

* Hvorfor Ringer Acetat og hvorfor varm?

Ringer Acetat er alltid klargjort først og fremst for å kunne brukes som initial resusciteringsvæske inntil man har blodprodukter på plass, ev hvis det er andre indikasjoner for å gi væske. Varm for å unngå temperaturfall – husk den dødelige triaden hypotermi/acidose/koagulasjonsforstyrrelser.

* Hvorfor blodprodukter? Hvilke produkter? Hvorfor «katastrofe-blod»? Hvorfor blodvarmer?

Blødning bør erstattes med blod, da initialt SAG/plasma/trombocytter i like mengder. For at blodbanken skal kunne klargjøre blod til transfusjon må man først ha typing og forlik. Hvis man må ha blod før dette er klart kan man gi katastrofeblod; normalt vil man da gi 0Rh- SAG og vente med plasma (og trombocytter) til dette er typet/forlikt. På strategiske steder på St Olav ligger det alltid 3 enheter 0Rh- SAG til dette formålet, og mere blod kan raskt skaffes via Blodbanken. SAG oppbevares i kjøleskap og er kaldt; hvis man skal gi mange enheter ved traume er det vesentlig at dette varmes, noe som gjøres i spesielle blodvarmer-systemer som kobles til infusjonssettene.

Helge ankommer mottaket på båre, intubert, innpakket i plast og tepper og med en monitor på magen. I det de kommer inn begynner luftambulanselegen å avlegge kortfattet og saklig rapport; traumeleder tar deretter over kommandoen i rommet. Helge flyttes over på bordet i mottaket og båra fjernes. Traumeleder går så raskt og systematisk over A, B, C, D, E. Samtidig etablerer anestesi monitorering og melder dette ut i rommet: HF 120 regelmessig, sO2 90 (men vanskelig å få godt signal). Anestesilegen legger raskt arteriekran vha. ultralyd som kobles til, man tar blodprøver, blodgass og måler kontinuerlig blodtrykk: BT 90/40. Ved lytting på pasienten bemerkes det på nytt redusert respirasjonslyd venstre side. Det gjøres etter rutine raskt røntgen thorax og røntgenlege melder fra om «stor pneumothorax venstre side, antydet midtlinjeforskyvning, kan være en trykk-pneumothorax». Blodgass viser pH 7.1, pCO2 8.0, pO2 7.5, sO2 90, BE -8, laktat 7, Hb 14.

* Hvorfor er Helge så innpakket?

Det er viktig å redusere temperaturfallet for å unngå hypotermi/acidose/koagulopati.l

* HF 120 og BT 90/40 er ensbetydende med sirkulasjonssjokk, men hvilken type?

Vi trodde det var først og fremst hypovolemt sjokk – men nå er vi kanskje ikke så sikre lengre... er det en kombinasjon?

* Hva betyr det at pasienten kan ha en trykkpneumothorax? Er dette et A, B eller C-problem?

Trykkpneumothorax betyr at luft går inn i pleurahulen men ikke kommer seg ut igjen; intrapleuralt trykk og volum vil da potensielt kunne øke for hvert innpust og forårsake kollaps av affisert lunge og press på mediastinale strukturer og i verste fall medføre komplett sirkulasjonskollaps. Trykkpneumothorax kan bli et kombinert B- og C-problem.

* Hvordan tolker du syre-base og respirasjonsstatus?

Kombinert metabolsk og respiratorisk acidose. Redusert sirkulasjon gir anaerob metabolisme med akkumulering av laktat. I tillegg er pasienten blitt dårlig ventilert med dårlig utlufting av CO2, trolig pga. den eksisterende trykk-pneumothoraxen.

* Hvorfor er Hb normalt?

Ved blødning vil Hb sjeldent falle i den initiale fasen; først når væske etterhvert trekker seg inn fra interstitiet for å erstatte intravaskulært blodvolum eller når blod blir erstattet med krystalloider fra helsepersonell.

Man gjør klar for å legge et thoraxdren. Samtidig gjøres videre status ved å kjenne på buken og ekstremiteter, ultralyd av buken og røntgen av bekken/hofter. Det er åpenbare feilstillinger i det venstre låret med en stor hevelse. Røntgenlegene finner tegn på væske i buken og frakturer både i bekkenet og i venstre lår. Det anlegges thoraxdren venstre side; nærmest umiddelbart stiger blodtrykket til 110/50.

* Hva er pasientens diagnose?

Sirkulasjonssjokk pga trykkpneumothorax og blødning/hypovolemi, sistnevnte trolig pga femur og bekkenfraktur.

* Hvorfor hjelper thoraxdren på blodtrykket?

Normaliserer intrapleuralt trykk og volum, lungen ekspanderer og trykket på mediastinale strukturer (hjerte, store blodkar) normaliseres.

* Er problemet nå løst?

Lungeproblemet er avklart og håndtert. Bekkenfrakturen kan potensielt ennå blø, og blø massivt! Det kan også foreligge andre, store blødninger i buk som kun CT kan avdekke. I tillegg er hodet uavklart.

Man gjør klar for å ta Helge inn til Traume-CT. Anestesilegen har nå klart å få på plass en ekstra, grov, sentral inngang (én-lumen SVK) i halsen og startet infusjon av SAG og plasma. Det virker nå som om Helge begynner å røre litt på seg og «puster imot» når han «bagges». Anestesilegen gir fentanyl 0.5 mg og Helge blir helt rolig igjen. Nå har blodtrykket stabilisert seg på 110/60 og hjertefrekvensen faller til under 100.

* Hva er «traume-CT»?

CT av hode, thorax, buk og bekken med og uten kontrast for å avklare alvorlige traumer; gjøres i forløpet av traumehåndtering så lenge man mener det er forsvarlig (alternativet er å ta pasienten direkte til operasjon med mindre diagnostisk sikkerhet)

* Er det trygt å flytte på Helge nå?
* Hvilke forhåndsregler gjelder for å flytte med seg Helge inn på CT-rommet?

Tja... alltid en vurderingssak... forhåndsregler diskutert i forrige oppgave.

* Hvorfor ønsker kirurgene CT i første omgang?

I traumehåndtering er det viktig å tenke og handle bredt og konkret. Man trenger raskt å sikre de viktigste diagnosene, forvisse seg om at man ikke har oversett noe, slik at man kan planlegge hvilke inngrep som skal gjennomføres og på hvilken måte.

* Hvorfor velger anestesilegen fentanyl?

Fentanyl er et standard opioid som er kan gis i relativt store doser uten at det har særlig negative effekter kardiovaskulært. Fentanyl er som andre opioider svært respirasjonsdempende, men det har jo ingen betydning her på en allerede intubert pasient.

CT viser at venstre side er hardt kvestet med multiple costa-frakturer, åpen bok bekken-fraktur og stor femurfraktur. Mens man tar bildene blir Helge på ny ustabil, systolisk blodtrykk faller kortvarig til under 70 mmHg; det stiger igjen når man får raskt klemt inn to nye poser med SAG. Man beslutter at Helge trenger rask «damage-control» kirurgi og tas til operasjonsstua for laparotomi og pakking av bekken. Mens dette pågår får han nye transfusjoner med blod og man starter også opp en liten dose noradrenalin etter at han har fått en ny, standard SVK. Etter «pakking» kjøres Helge inn på Hovedintensiv.

* Hvorfor faller Helge på nytt i blodtrykk?

Reblødning med ny hypovolemi

* Hvorfor gir man blod og hvorfor hjelper dette?

Øker preload og med det SV og kontraktilitet som igjen øker blodtrykket

* Hva er damage-control kirurgi og hvorfor bare pakking? Hvorfor ikke fiksere frakturene med en gang?

Langvarig kirurgi på traumatiserte pasienter vil kunne gi hypotermi/koagulasjonsforstyrrelser/acidose og medfører dårlig utkomme. Det er derfor bedre å stoppe blødningene og ellers gjøre minst mulig kirurgi, stabilisere pasienten på intensiv og så ta pasienten tilbake til operasjonsstua igjen f.eks. neste dag.

Ved ankomst Hovedintensiv er Helge fortsatt ustabil selv om kirurgene sier at det ikke blør lengre. Blodgass viser fortsatt metabolsk acidose, han virker å kreve væske hele tiden og faller da i Hb noe som gjør at han også får stadig nye enheter med SAG og plasma. Han krever økende doser noradrenalin og tisser ikke (på kateter) selv om han nå er minst 10 liter i pluss-balanse. Intensivsykepleieren poengterer ovenfor anestesilegen at han bare er 35.5 grader C – det kan da ikke være noe bra?

* Hva er det som skjer? Hvorfor er han så ustabil med sirkulasjonssjokk, fallende Hb og metabolsk acidose?

Kirurgene har ikke fått tilstrekkelig blødningskontroll. Pågående blødning og transfusjoner øker den pågående SIRS-problematikken og hypotermi/koagulasjonsforstyrrelser/acidose. Det er her helt vesentlig å få blødningskontroll mens man ennå er i stand til å redde pasienten.

* Og hvorfor faller Hb?

Massiv SIRS med kapillærlekkasje gir behov for krystalloider i tillegg til blod. Man må ta stadige blodgasser og telle alt som går inn og ut for å forsøke å holde balanse i væske og transfusjoner. Hvis det gis for lite SAG i forhold til blødning vil Hb falle.

* Hvorfor er han så kald og er det så farlig – han ligger jo i narkose?

Hypotermi/koagulasjonsforstyrrelse/acidose – JA! Hypotermi er farlig!

* Hvorfor tisser ikke Helge med så mye væske i kroppen?

Mye av væske er i interstitiet og ikke intravaskulært slik at GFR i nyrene ikke nødvendigvis er så høyt. I tillegg kan han nå ha utviklet en nyresvikt (akutt tubulær nekrose) pga SIRS med anuri.

Man kontakter på nytt kirurgene og blir enige i at Helge trolig fortsatt blør og at det ikke blir noe bedre av at han er acidotisk og kald. Kirurgen er usikker på om det blir bedre av å prøve å «pakke om». Man bestemmer seg da for å be røntgenlegene gjøre en angiografi. Pasienten kjøres til «angiolab», røntgenlegene går med katetre inn i Helges lyskearterier og klarer å finne en arterie i bekkenet som fortsatt står og blør. Denne «coiles» slik at blødningnen opphører, og Helge blir kjørt tilbake til Hovedintensiv.

* Hva er angiografi og «coiling» og hvorfor skulle det hjelpe?

Endovaskulært inngrep utført av invasiv røntgen. Man identifiserer blødende blodkar og tetter disse innenfra.

Helge går tilbake til Hovedintensiv. Her fortsetter man behandlingen og han stabiliseres respiratorisk og sirkulatorisk til neste dag; oksygenbehovet normaliseres, væskebehovet avtar drastisk og han går med kun lav dose noradrenalin. Uheldigvis har Helge også pådratt seg en traumatisk parenchymal hjerneblødning som trolig kommer til å gi ham varige sekveler.

# Kasus 3: Mari fra Melhus

Mari er ei 70 år gammel dame fra Melhus som bor alene. Hun sluttet å røyke for noen år siden og forsøker å være litt aktiv som pensjonist, men sliter med litt overvekt. Hun mener dette skyldes «sukkersyka» som hun bruker medisiner for, i tillegg bruker hun blodtrykksmedisiner og noe «blodfortynnende». Tirsdag ettermiddag, etter at hun kommer hjem fra butikken, kjenner hun en voldsomt smertefullt press midt i brystet. Hun føler hun ikke får puste. Etter et par minutter gir det seg litt og hun får ringt AMK som sender en ambulanse. De finner Mari i en stol, tydelig medtatt, oppskjørtet og redd. De måler RF 22, HF 120, BT 150/100, sO2 97%. De tar et EKG som oversendes til St Olavs Hospital; det viser ST-elevasjoner i alle prekordialavledningene.

* Hva har skjedd med Mari?

Akutte brystsmerter med systematiske ST-elevasjoner må forstås som et akutt hjerteinfarkt.

* Hvordan tolker du hennes A, B, C, D, E status?

A og B er intakt med en saturasjon på 97 % uten oksygen og uten noe i sykehistorien som skulle indikere affeksjon. Hun er noe takkypneisk, men det er i denne sammenheng ikke først og fremst et B-problem. Mari er både takkypnoeisk og takkykard som jo er obs mtp C-problemer/sirkulasjonssjokk. Dette kan ikke utelukkes selv om blodtrykket er normalt/høyt – husk: ofte vil blodtrykket synke først når sirkulasjonen dekompenserer totalt. Takkypneoisk/takkykard kan jo også være uttrykk for et D-problem som smerte/angst – så dette er vanskelig. E har liten bet

* Hvordan tolker du hennes EKG?

Vanligvis vil ST-elevasjoner i prekordialavledningene tyde på akutt fremrevegg-infarkt; dette tilsvarer normalt LADs forsyningsområde. Store fremreveggsinfarkt vil ofte påvirke venstre ventrikkels pumpekraft.

Mari har trolig et fremreveggsinfarkt. Ambulansepersonellet legger henne over på en båre, legger inn en PVK og kobler opp en Ringer Acetat, samt kobler til oksygen til en nese-brille før de kjører i full uttrykning mot St Olavs Hospital. Akutte pågående hjerteinfarkt går ikke via mottakelsen men direkte til angiolab.

* Hvorfor PVK og Ringer Acetat?

Alltid PVK – for sikker hets skyld og for å kunne gi væske og medikamenter. Hvis avvikte i Maris vitalvariabler faktisk skyldes akutt pumpesvikt pga hjerteinfarkt kan man øke SV ut av venstre ventrikkel ved å øke preload med Ringer Acetat. Men man skal være litt forsiktig, særlig når man ikke har gjort ekko-cor og således behandler litt i blinde, for mye væske kan medføre diastolisk svikt med stuvning til lunger og i verste fall fulminant lungeødem med respirasjonssvikt. Det er derfor litt usikkert om man faktisk skal gi væske i denne situasjonen, men det blir som oftest gjort. Man kan event bestemme seg for å gi en spesifikk mengde, f.eks. 300-500 ml, over relativt kort tid og se om dette bedrer målte vitalvariabler («Fluid challenge»).

* Hvorfor oksygen?

Det er viktig med god oksygenforsyning til myokard men hvis målt saturasjon er 97% bør jo det være tilstrekkelig – likevel ser man at oksygen alltid blir gitt... Et argument for likevel å gi oksygen er å øke oksygenmetning i «dødrom», noe som vil kjøpe tid/lengre tid til desaturasjon ved en eventuell respirasjonsstans.

* Hvorfor da så hast med å komme inn på «angiolab» og hva gjør de der?

Relativt stabil A, B, C, D, E men likevel uavklart; situasjonen kan rask forverre seg og vi har ikke gjort noen ekko-cor så vi vet egentlig ikke hvordan det står til med hjertet. Rask angiografisk intervensjon (PCI) er uansett viktig for å redde så mye myokard som mulig.

Etter en halvtime i ambulansen får de problemer. Mari blir helt bleik, tar seg til brystet, blir så livløs og slutter å puste. Situasjonen er vanskelig for de to ambulansearbeiderne siden én må kjøre bilen og én må håndtere pasienten. De registrere at Mari ikke puster og at hun ikke lengre har regelmessig puls. De stopper kortvarig bilen, legger raskt på «pads» og kobler til defibrillator som viser ventrikkelflimmer. De sjokker og starter AHLR sløyfer. Etter 2 sjokk konverterer rytmen til en stabil sinusrytme på under 100 i frekvens. Hun har også så vidt følbare pulser, men det er vanskelig å måle blodtrykk. De legger ned en SAD og kjører raskt videre til sykehuset som nå er bare noen minutter unna.

* Hva skjedde med Mari?

Det kan være ytterligere infarsering med økning av infarktområdet med økt pumpesvikt eller at det allerede skadde området har initiert et fokus-område for VT. Uavhengig av etiologi har denne akutte episoden ytterligere forverret kontraktiliteten i venstre ventrikkel. Trolig klarer nå ikke hjertet lengre å opprettholde nok CO til å holde DO2 over critical oxygen delivery og/eller blodtrykket faller under hjernens autoreguleringsterskel. Mari mister derfor bevisstheten og hjernens respirasjonssenter slutter å trigge respirasjonen.

Likevel, med så sparsomme diagnostiske hjelpemidler skal man være åpen for at noe annet kan ha tilstøtt Mari, da mest sannsynlig andre kardiovaskulære katastrofer (aortadisseksjon, rumper aortaanesurisme, cerebrovaskulære insidens, etc)

* «Load and go» vs «stay and play» er en klassisk problemstilling i prehospital medisin; hva taler for det ene eller andre her? Hvordan synes du ambulansepersonalet taklet det?

Til diskusjon...

* Hva er utfordringen nå? Og hvor skal hun? (Til angiolab som avtalt eller til hovedmottaket?)

Selv om vi nå er litt usikker på diagnosen er det veldig usannsynlig at Mari har fått en sirkulatorisk kollaps som ikke har utgangspunkt i hjertet eller hjertenære strukturer (eks thorakal aortadisseksjon). Det er veldig stor sannsynlighet for at angiolab er riktig adresse og hun bør derfor fortsatt tas dit.

Mari kjøres rett på angiolab hvor både kardiologer og anestesipersonell venter. Oscillatorisk blodtrykk («mansjett») måler 80/40, HF 110. Anestesilege bytter raskt ut SAD med en endotracheal tube. Kardiolog («non-invasiv») gjør en oversikts ekko-cor og finner at store deler av venstre ventrikkel står stille – det tyder på at infarktet nå er mer utbredt enn på det første EKG. Invasiv kardiolog punkterer raskt *a. femoralis*, de kan nå måle invasivt blodtrykk, ta blodprøver og blodgass (som en «arteriekran»). Blodgass viser pH 7.1, pCO2 6.0, pO2 12, BE -14, laktat 12.

* Hvorfor har hjerteinfarktet forandret seg?

Økt utbredelse... diskuteres med kardiologer ☺

* Hvordan tolker du blodgassen?

Alvorlig metabolsk acidose/laktaacidose.

* Hvordan tror du DO2, VO2, critical oxygen delivery og SvO2 er hos Mari? (Dette blir ikke målt, men kan man gjøre noen *educated guess*?)

Kardiogent sjokk vil medføre initialt veldig lav CO, kompensert med takykardi og vasokonstriksjon. DO2 vil være lavt og i denne situasjonen langt under critical oxygen delivery. I tillegg vil perfusjonstrykket falle til under essensielle vevs autoreguleringsterskel. Samlet vil begge disse forholdene gi uttalt anaerob metabolisme og laktaacidose.

Lavt DO2 vil igjen medføre svært lavt SvO2.

Det er tett både proksimalt i LAD samt i sidegreiner av CX – ikke rart hun har et stort hjerteinfarkt med akutt venstre ventrikkel svikt. Kardiologen åpner karene med noen stenter (PCI = *precutaneous coronary intervention*) og etter noen reperfusjons-arytmier stabiliserer hun seg. Ved ny ekko-cor ser det kanskje litt bedre ut, men venstre ventrikkel har fortsatt en betydelig pumpesvikt. Blodtrykket er fortsatt 80/40. Anestesilegen legger inn en standard arteriekanyle i *a. radialis* og SVK og starter noradrenalin for å heve blodtrykket. Mari overflyttes til Hjertemedisinsk intensiv hvor hun etableres på respirator og videre sirkulatorisk oppfølgning og behandling.

* Inntil reetablering av koronarperfusjon har anestesilegen avventet vasopressor, hvorfor?

Vasopressor for å øke blodtrykket (utover det pasienten selv gjør kompensatorisk med vasokonstriksjon) vil øke afterload til venstre ventrikkel og ytterligere senke CO og DO2. Dette er en vanskelig situasjon, men trolig er det bedre å avvente revaskularisering av hjertet før man tvinger opp blodtrykket.

* Men nå ønsker han å gi noradrenalin, hva har forandret seg?

Hjertets koronarforsyning er sikret. Det er fortsatt uheldig for venstre ventrikkel med økt afterload, men ikke så ille som før revaskulerinseringen. Man må her likevel tenke helhetlig – ikke bare hjertets fysiologi må optimaliseres men også resten av kroppen.

* Hva er indikasjon, fordeler og bakdeler med alfa-adrenerg og beta-adrenerg stimulering hos Mari i timene og dagene fremover?

Alfa, pluss: økt perfusjonstrykk, minus: økt afterload

Beta, pluss: økt kontraktilitet og med det økt CO og blodtrykk; minus: økt oksygenforbruk i myokard som kan forverre infarktskaden

Hvis man ikke klarer å finne en måte å medikamentelt sikre både hjertets arbeidsforhold og kroppens krav til DO2 må man vurdere anleggelse av mekanisk pumpe: ECMO eller kanskje mer aktuelt her: Impella.

# Kasus 4: Oline fra Oppdal

Oline er 87 år, dement og bor på sykehjemmet på Oppdal. Hun bruker Cozaar Comp, SeloZok, Albyl E og Furix. Fredags kveld faller hun og blir liggende på gulvet, er våken men har åpenbart smerter fra høyre hofte, hun puster regelmessig. Personalet klarer ikke å få henne opp i senga pga. smerter, men legger henne til rette med pute under hodet og tepper over henne. De måler blodtrykk til 160/110, HF 130 noe uregelmessig, RF 16. De ringer så legevaktslegen som kommer etter noen minutter.

* Hvordan tolker du Olines «premorbide» tilstand?

Ulike kardiovaskulære medikamenter, høy alder og dement tyder på en veldig frail pasient.

* Hva tror du har skjedd?

FCF...

* Hva synes du om pleiepersonalets håndtering?

Bra! Temperaturkonservering!

* Hvordan vurderer du hennes A, B, C, D, E status?

Vi mistenker ikke noen A eller B problemer. Hun er takykard og kanskje noe takypnoeisk som jo kan tyde på påvirket sikrulasjon, men som også kan skyldes smerter/angst – blodtrykket er normalt/noe høyt. FCF medfører noe blødning, normalt ikke nok til å initiere hypovolemt sjokk, men hvis hun er dårlig hydrert på forhånd kan det være tilstrekkelig. Ang E er det relativt åpenbart at hun har en FCF, det er viktig å forsøke optimalisere hennes leie på gulvet og fokusere på temperaturkonservering.

Legevaktslegen kommer. Hun løfter på teppet for å inspisere og ser at høyre u.ex er utoverrotert og lett flektert. Hun gjentar pleiernes målinger av vitalvariabler. I tillegg lytter hun over hjertet og finner en systolisk bilyd grad III med utslukket 2. tone. Over lungene hører hun basale knatrelyder bilateralt og også antydningsvis svake pipelyder. Hun får lagt inn en PVK og henger opp en Ringer Acetat infusjon og smertestiller Oline med små doser intravenøs morfin, 2 mg av gangen, til totalt 10 mg. Det virker nå som hun har det bedre og at hun også døser litt av. Ambulansepersonellet har kommet og de får Oline over på en båre, inn i ambulansen og sendes av gårde til St Olavs Hospital.

* Tentativ diagnose?

FCF...

* Hva tyder auskultasjonsfunnene på?

Hjertet: Aortastenose? Lungene: knatrelyder over lungene skyldes væske som kan komme fra lettgradig hjertesvikt; kan være følgetilstand til aortastenose; pipelyder tyder på lettgradig obstruktiv lidelse

* Hvorfor PVK og væske?

Alltid PVK! Pasienter med aortastenose er avhengige av høy preload til venstre ventrikkel; volumsituasjonen kan forandre seg med det aktuelle både pga blødning i vevet og SIRS med kapillærlekkasje. Det er alt i alt fornuftig å gi noe væske her, men ikke for mye, eks 500 – 1000 ml Ringer Acetat over noe tid.

* Hva synes du om legens håndtering av Olines smerter? Hvorfor gjør hun det på denne måten?

Veldig bra! Eldre, frail mennesker kan få respirasjonsdepresjon på små doser opioider. Viktig å gi nok, til nærmest smertefrihet i hvile, men å gjøre dette over noe tid slik at man får titrert dosen.

* Synes du det er riktig å sende Oline til sykehuset når hun er dement og inneliggende på et sykehjem?

Diskusjon... men finnes det egentlig noe alternativ her...?

I mottaket blir det gjort røntgen av Olines hofte og hun blir vurdert av en ortoped som bekrefter diagnosen FCF (*fractura colli femoris*). Ortopeden melder Oline til kirurgi i det elektroniske operasjonsprogrammet. Anestesipersonalet vet dermed at Oline er på huset og må opereres. Før operasjon går anestesilegen derfor for å snakke med Oline, se hvordan hun har det og for å kunne planlegge anestesien – han gjør et preoperativt anestesitilsyn. I tillegg har vi på St Olavs Hospital rutine med at alle FCF-pasienter som må vente noe tid får anlagt en nerveblokkade – femoralisblokkade – for å stoppe det meste av nocisepsjonen fra hofta. Anestesilegen bemerker at Oline bruker en god del «hjertemedisiner», bla angiotensin-II-blokkere som er kjent for å gi ustabilitet under anestesi, og i tillegg har hun en uttalt systolisk bilyd. Generelt synes han Oline virker veldig skrøpelig og blir litt bekymret.

* Hva tenker du om Oline fra et fraility-synspunkt?

Diskuter...

* Hvilken risiko er forbundet med anestesi og operasjon på Oline og hvorfor blir anestesilegen bekymret?

Man er først og fremst bekymret for sirkulasjonskollaps ved anestesi. Narkoser gir fall i sympatisk drive som kreves for å opprettholde inotropi og vasokonstriksjon hos denne gamle og syke pasienten. FCF/hoftekirurgi blir som regel bedøvd med spinal-anestesi. Denne har som bivirkning bedøving av nedre deler av sympatiske grensestreng med dilatasjon av arterioler særlig i u.ex, som kan gi betydelig blodtrykksfall.

Dette er spesielt farlig hos en pasient med aortastenose som er helt avhengig av høyt preload til venstre ventrikkel for å klare å drive tilstrekkelig SV ut gjennom den trange klaffen (jobber høyt på Frank-Starling-kurven).

* Hva er hennes ASA score?

ASA 4

* Hvordan bør anestesilegen bedøve Oline?

Anestesilegen bør optimalisere blodtrykksovervåkning med en arteriekran som gir kontinuerlig invasivt blodtrykk. Han bør sørge for å ha minst 2 gode PVKer for å kunne gi væske og kan også vurdere anleggelse av SVK. Han bør ha vasopressor i form av bolus-medikament (eks fenylefedrin) klart til bruk og vurdere initiering av kontinuerlig infusjon av noradrenalin før anleggelse av spinal.

Spinal bør anlegges med minst mulig dose (hos oss bruker vi gjerne kateter på disse pasientene slik at dosen kan titreres) slik at sympatiske grensestreng til minst mulig grad blir affisert.

* Bør man gjøre noen flere undersøkelser før man begynner?

Hvis tid/mulig hadde ekko-cor vært bra...

Oline må uansett vente noen timer før det er ledig på operasjonsstua og anestesilegen ringer derfor kardiologen for å høre om hun kan gjøre en ekko-cor mens de likevel venter – kardiologer er generelt hyggelige og imøtekommende så det gjør hun gjerne! Ekko bekrefter det anestesilegen fryktet: En hypertrof venstre ventrikkel med alvorlig aortastenose.

* Hvorfor ekko-cor (eller hvorfor ikke...)?

Hvis det er tid og ressurser er det fornuftig å få gjort en ekko-cor for å få avdekt grad av aortastenose og øvrig kardiologisk status. Det kan f.eks. foreligge ytterligere kompliserende faktorer som alvorlig høyre- eller venstresidig hjertesvikt eller alvorlig pulmonal hypertensjon.

* Hva er greia med aortastenose da...?

AS gir høy afterload til venstre ventrikkel som må kompenseres med høy preload for å opprettholde et vist SV. Ved anestesi/spinal dilateres arterioler og også venesystemet, noe som medfører en relativ hypovolemi – derfor viktig å opprettholde god væskefylning gjennom særlig initiale fase etter at man har satt spinal. I tillegg vil venstre ventrikkel ved AS ha høye intraventrikulære trykk, noe som krever høyt blodtrykk for å perfundere myokard. Narkose/spinal vil medføre blodtrykksfall og dermed fallende perfusjonstrykk over myokard som kan føre til akutt iskemi, ytterligere kontraktilitetssvikt med ytterligere blodtrykksfall inn i en komplett sirkulasjonskollaps.

FCF blir vanligvis bedøvd med spinal-bedøvelse. Anestesilegen anlegger en arteriekanyle for å ha kontroll på blodtrykket og sørger for at de har to grønne PVKer med god flow tilkoblet hver sin Ringer Acetat pose. De starter også noradrenalin i lav dose koblet til den ene PVKen. Den gode femoralisblokkaden han satte tidligere på kvelden gjør at man får satt opp Oline i senga slik at legen kommer til ryggen hennes og stikker en spinal med bupivakain 5 mg/ml 2 ml + fentanyl 50 mcg/ml 1 ml. Oline har i utgangspunktet blodtrykk 140/70 og etter noen minutter faller det raskt til 100/50. De øker litt på infusjonshastigheten på væsken og øker noradrenalin-dosen noe, og får etter kort tid stabilisert henne på utgangstrykket igjen. Oline blir så vellykket operert med en hemiprotese, overvåket noen timer på intensiv/oppvåkningen før hun går til ortopedisk sengepost. Etter ei uke er hun tilbake på sykehjemmet på Oppdal.

* Hvorfor spinal og ikke narkose?

Spinal er ansett som mildere og ha mindre komplikasjoner enn narkose i frail pasienter når det er en reell opsjon. Det fordrer at man i syke pasienter tar de forhåndsreglene som anestesilegen gjør her.

* Hva er fordeler og bakdeler med spinalbedøvelse?

Fordeler: Våken og selvpustende, mindre CNS-påvirkning, mindre respirasjonspåvirkning. Usikkert om det er noe bedre sirkulatorisk. Kan titreres til liten, effektiv dose med lite systempåvirkning.

Bakdeler: Blokkerer caudale deler av den sympatiske grensestrengen med påfølgende vasodialtasjon i u.ex. med relativt hypovolemi og blodtrykksfall.

* Hvorfor væske og noradrenalin?

Diskutert ovenfor.

* Hvorfor faller blodtrykket etter at legen har stukket spinal og hvorfor så god respons på behandlingen?

Diskutert ovenfor

# Kasus 5: Line fra Levanger

Line er ei svært sporty 32 år gammel dame fra Levanger. En lørdags formiddag er hun ute og havpadler da det blåser opp og hun kantrer og blir liggende i vannet. Tross iherdige forsøk klarer hun ikke å komme seg opp i kajakken igjen. Når hun ikke kommer hjem til lunsj-tid blir ektemannen bekymret, varsler AMK som igjen igangsetter søk. SeaKing helikopteret finner etter kort tid Line i vannoverflaten og redningsmannen heiser henne raskt inn i helikopteret. Hun er bevistløs, puster ikke og det er ingen følbar puls og man starter straks AHLR under ledelse av anestesilegen ombord.

* Hvordan vurderer du hennes A, B, C, D, E?

A usikker. B, C, D utslukket pga hjfertestans. E vesentlig: Hvor kald er hun?

* Tentative diagnoser?

Hjertestans? Drukning? Hypoterm hjertestans?

* Indikasjon for AHLR? Hvordan? Spesielle hensyn?

Ved drukning/asfyktisk hjertestans er det vesentlig å få oksygen tilbake i organismen, så man bør ha fokus på gode innblåsinger, gjerne begynne med noen før man starter hjertekompresjoner. Hypotermt utløst ventrikkelflimmer vil aldri konvertere til sinusrytme uten re-varming; det er derfor lite vits i elektrokonverteringer. Det vil heller ikke være indikasjon for adrenalin eller andre katekolaminer eller antiarytmika.

Så normalt vil man her først gjøre noen innblåsninger, så fortsette med innblåsinger og kompresjoner etter vanlige sløyfer. Hvis VF gjøre noen støt men gi seg med dette raskt hvis ingen effekt og ha fokus på god B-HLR inn til sykehus.

Defibrillator viser fin ventrikkelflimmer og man forsøker å sjokke før man går over i vanlige sløyfer. Det virker åpenbart umulig å legge inn PVK så det drilles inn en intraossøs nål i leggen. Det er mye vann og slim fra luftveiene som gjør det vanskelig å «bagge» og anestesilegen intuberer Line ganske så raskt (uten medikamenter). Etter hvert slår hjerterytmen over i en komplett asystole. Line er åpenbart kald og man får målt en temperatur i armhulen som viser 23 grader C. Anestesilegen beslutter at de ikke skal gi flere defibrillator-støt og heller ikke adrenalin. De prioriterer heller å optimalisere hjertekompresjonene ved å koble henne inn i en LUCAS og flyr direkte til St Olavs Hospital.

* Hvorfor kan man intubere noen pasienter uten medikamenter?

Ved komplett sirkulasjonsstans vil ikke hjernen ha smerte-persepsjon. Alt vev vil også ha veldig lav tonus slik at man normalt lett får mobilisert strukturer og oppnår godt innsyn ved laryngoskopi.

* Hvorfor får de ikke startet Lines hjerte igjen og hvorfor beslutter anestesilegen å ikke gi flere støt eller adrenalin?

Når kroppen er svært kald, under 28 grader, vil det normalt ikke være mulig å sjokke tilbake hjerterytmen. Som hovedregel kan man si at hjerter som har stoppet pga hypotermi ikke vil starte igjen før kroppen er varmet.

* Hva er LUCAS?

LUCAS er en maskin som gir automatiske hjertekompresjoner av god kvalitet. Det er ikke vist at dette gir bedre overlevelse enn standard hjertekompresjoner, men det frigjør personell og gjør det enklere å håndtere en pasient som har behov for vedvarende kompresjoner.

SeaKing legen skjønner at Lines eneste mulighet er ECMO-behandling hvis hun skal overleve. Han kontakter AMK som etablerer telefonkonferanse med thoraxkirurg og thoraxanestesiolog – de gir beskjed om at de ønsker Line levert direkte på thoraxkirurgisk operasjonsstue (ikke via mottaket). Underveis noterer SeaKing legen at det går greit å ventilere henne på bag og LUCAS ser ut til å gjøre jobben sin – i alle fall kan han kjenne pulser ut i armene når maskina komprimerer. På thoraxkirurgisk operasjon forbereder man seg, teamet er samlet sammen og alle er opptatt med å få orden på sitt utstyr. Planen er å legge Line på veno-arteriell ECMO straks hun ankommer og så varme henne opp.

* Hva er ECMO?

Extra corporal membran oxygenering – se kompendium

* Hvorfor ECMO i denne sammenheng?

Hypoterme hjertestanser vil ikke starte igjen før de blir revarmet. Dette gjennomføres med ECMO (alternativt standard hjerte-lunge maskin). Pasienten må da til et universitetssykehus med thoraxanestesiolog, thoraxkirurg og perfusjonist.

* Hva betyr: *Ingen er død før de er varm og død?*

Begrep innført av Tromsø-miljøet: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24882104/

Diskuter...

Line ankommer stua og legges over på bordet mens det gis rapport. Anestesipersonellet legger på defibrillerings-pads, ellers ingen monitorering, og kobler henne til respiratoren (anestesiapparatet). Det vaskes raskt over lyskene før thoraxkirurgene frigjør *v.* og *a. femoralis* i den ene lysken hvor de dytter inn store kanyler. I samarbeid med anestesi og perfusjonist kobles disse til ECMO-maskina og så starter man å kjøre denne. Flow økes relativt raskt til ca. 5 L/min og man ser at temperaturen på blodet ut fra pasienten øker sakte men sikkert fra en utgangstemperatur på 21 grader C. Anestesilegen legger nå arteriekran og SVK og begynner væskeinfusjon med varm Ringer Acetat.

* Hvorfor bruker man ikke tid på å etablere bedre monitorering?

Etablering vil ta tid og vil ikke ha noen konsekvens. Selv ved ekstremt lavt blodtrykk vil det ikke være poeng i å gi vasoaktive medikamenter da disse ikke har noen effekt ved svært lave kroppstemperaturer.

* Hva er nå tentativ diagnose på Line?

Hypoterm hjertestans

* Hva er en perfusjonist?

Dette er en egen yrkesgruppe ved thoraxkirurgiske avdelinger som opererer hjerte-lunge-maskiner, ECMO og ulike pumpesystemer som aorta-ballong-pumper og Impella. 2 årig tilleggsutdannelse etter som regel sykepleier eller ingeniør.

* Hvorfor starter man å infundere Ringer Acetat?

Etter reetablering av sirkulasjon vil disse pasientene som oftest få et betydelig 3. roms tap. ECMO-kretsen er helt avhengig av høy preload for å kunne levere tilfredsstillende hjerte-minutt volum.

Line varmes opp og etter hvert ser man at asystole går over til fint ventrikkelflimmer som blir grovere etter hvert som hun blir varmere. Ved 30 grader C forsøker man å elektrokonvertere henne med 200 Joule og hun konverterer til sinusrytme. Man måler nå et blodtrykt invasivt som fortsatt er svært lavt, men det stiger etter hvert. For at ECMO kretsen skal fungere trenger hun kontinuerlig infusjon av væske, og det blir etter hvert ganske mange liter. Anestesien begynner nå også å gi noradrenalin og hun får etter hvert anestesimidler i form av fentanyl og propofol.

* Hvorfor lykkes man nå med å elektrokonvertere Line?

Ved normalisering av temperaturen begynner myocyttene og ledningsnettet å fungere igjen og vil respondere på elektrokonvertering.

* Hvorfor trenger hun væske?

Beskrevet ovenfor

* Hva er rasjonale for å gi noradrenalin?

Line vil nå ha en betydelig SIRS med vasoplegi og behov for vasokonstriktor for å opprettholde SVR og dermed tilstrekkelig blodtrykk.

* Hva er rasjonale for nå å gi fentanyl og propofol?

Med etablert ECMO og stigende blodtrykk vil hjernen etter hvert reetablere metabolisme, persepsjon og en viss grad av bevissthet. Man kan også oppleve at pasienten begynner å røre litt på seg. Det er derfor på tide å gi anestesi både for at pasienten skal ligge stille og av åpenbare humane årsaker.

Line overflyttes til Hovedintensiv, fortsatt tilkoblet ECMO. Hun er nå relativt stabil, krever en del oksygen og en liten dose noradrenalin, væskebehovet ser ut til å ha stabilisert seg, hun har «plussbalanse» på 6 liter og ser også ut til å kvittere urin. *«Vi har i alle fall gitt henne en sjanse, det store spørsmålet er om hun druknet før eller etter at hjertet stanset»*, sier anestesilegen.

* Hva er sjansen for at dette skal gå bra for Line?

Det er pasienter som har overlevd både svært lave temperaturer og lange perioder uten sirkulasjon. Hva som vil være tilfelle i individuelle pasienter vil derimot være svært vanskelig å si.

* Hva mener egentlig anestesilegen med det han sier?

Det er avgjørende om pasienten har a) druknet med påfølgende desaturasjon, asfyktisk hjertestans og deretter hjertestans eller b) temperaturfall til hypoterm hjertestans. Vi tror siste situasjon gir pasienten gode ods men ikke den første. Det er imidlertid svært vanskelig å si underveis og etterpå hvordan selve drukning-stans hendelsesløpet har foregått.