

Anestesi-kompendium til profesjonsstudiet i medisin ved NTNU

Versjon 6, desember 2024

Forfatter: **Nils Kristian Skjærvold**
Overlege Klinikk for anestesi og intensivmedisin, St Olavs
Hospital
Professor ISB, NTNU

1	Anestesi i Norge	8
1.1	Peroperativ anestesi	9
1.2	Intensivmedisin	10
1.3	Akuttmedisin.....	12
1.4	Smertemedisin	13
2	Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr.....	14
2.1	Standard monitorering.....	14
2.2	Avansert hemodynamisk monitorering	15
2.3	Kapnografi.....	16
2.4	EEG og BIS (3C).....	16
2.5	NMT/TOF (3C).....	17
2.6	Monitorering på sengepost (3C)	18
2.7	Respirator og anestesiapparat (3C)	19
2.7.1	Noen vesentlige komponenter i anestesiapparatet	20
3	Væske, elektrolytter og pH.....	21
3.1	Væske og elektrolytter.....	21
3.2	Kapillærlekkasje/ «3. roms tap»	22

3.3	Syre-/base forstyrrelser	22
3.4	Blodgassanalyser	24
4	Organsvikt	26
5	Oksygenfysiologi	28
6	Anestesiologisk farmakologi.....	30
6.1	Generelle prinsipper	30
6.2	Lokalanestetikum (3C)	30
6.2.1	LAST	31
6.3	Intravenøse anestesimidler	32
6.3.1	TIVA/TCI (3C)	32
6.4	Andre sedativa/hypnotika (3C).....	33
6.5	Gass-anestesi (3C)	33
6.6	Opioider og ikke-opioide analgetika.....	34
6.7	Nevromuskulære blokkere (3C)	36
6.8	Vasoaktive medikamenter	36
6.9	Blødningstendens og antitrombotisk/-koagulerende behandling (3C)	37
6.10	Graviditet og amming (3C)	38
7	Sviktende bevissthet.....	40
8	Luftveier.....	41
8.1	«Fri luftvei»	41
8.2	Intubasjon	42
8.3	Supraglottic airway devices (SAD).....	43
9	Ventilasjon og respirasjon	44
9.1	Ventilasjon, respirasjon og overtrykksventilering	44
9.2	V/Q matching	44

9.3	Akutt respirasjonssvikt	46
9.4	Sentral ventilasjonssvikt.....	47
9.5	Pneumothorax.....	47
9.6	Oksygen- og ventilasjonsbehandling.....	47
9.6.1	Preoksygenering	48
9.6.2	CPAP og NIV	49
9.6.3	Invasiv ventilasjon	50
10	Sirkulasjon.....	52
10.1	Sirkulasjonsfysiologi.....	52
10.1.1	Trykk, flow og motstand.....	52
10.1.2	Preload, afterload og kontraktilitet	53
10.1.3	Mikrosirkulasjon.....	54
10.1.4	Autoreguleringsterskel	55
10.2	Sirkulasjonssjokk.....	56
	Sjokk-subtyper.....	57
10.3	Behandling av sirkulasjonssjokk	59
10.3.1	Behandling av kardiogent sjokk.....	59
10.3.2	Behandling av hypovolemt sjokk	60
10.3.3	Behandling av distributivt sjokk.....	61
11	Intravenøs aksess, væske og transfusjonsbehandling	62
11.1	Etablering av venøs aksess	62
11.2	Væskebehandling.....	64
11.3	Transfusjonsbehandling ved massiv blødning.....	65
12	Hjerte-/lunge redning.....	67
13	Bedøving av pasienter	69

13.1	Forberedelser til anestesi (3C).....	69
13.1.1	Faste (3C).....	70
13.1.2	Premedikasjon (3C).....	70
13.1.3	Anestesi til barn (3C).....	71
13.2	Metoder for å bedøve pasienter	71
13.2.1	Narkose	72
13.2.2	Sedasjon	73
13.2.3	Nevraksiale blokader	73
	Spinalanestesi	74
	Epiduralanestesi	75
13.2.4	Perifere nerveblokader	76
13.3	Postoperativ overvåkning (3C)	76
13.4	Anestesiologiske bivirkninger og risikovurdering.....	76
13.4.1	ASA og Clinical Frailty Scale	77
14	Akutt og postoperativ smertebehandling (3C).....	79
14.1	Postoperativ smertebehandling	79
14.2	Akutt, intens smerte	79
14.3	Smertebehandling på sengepost.....	79
15	Stans-team, traume-team og mottaks-team (3C).....	81
15.1	Stans-team	81
15.2	Traume-team	81
15.3	Mottaks-team.....	81
16	Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering (3C)	82
16.1	Miljøaspekter anestesigasser	82
16.2	Miljøaspekter propofol	82
16.3	Miljøaspekter andre medikamenter.....	83

16.4	Yrkesmessig eksponering, misbruk, utbrenthet og suicid	83
17	Eksempler flervalgsoppgaver	84
17.1	Flervalgsoppgaver 2B	84
1	Anestesi i Norge	84
2	Monitorering og medisinsk utstyr	87
3	Væske, elektrolytter og pH	89
4	Organsvikt	91
5	Oksygenfysiologi	92
6	Anestesiologisk farmakologi	94
7	Sviktende bevissthet	97
8	Luftveier	98
9	Ventilasjon og respirasjon	100
10	Sirkulasjon	102
11	Intravenøs aksess, væske og transfusjonsbehandling	105
12	Hjerte-/lungeredning	107
13	Bedøving av pasienter	107
17.2	Flervalgsoppgaver 3C	111
2	Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr	111
6	Anestesiologisk farmakologi	113
13	Bedøving av pasienter	117
14	Akutt og postoperativ smertebehandling	119
15	Stans-team, traume-team og mottaks-team	121
16	Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering	122
17.3	Svar Flervalgsoppgaver 2B	125
1	Anestesi i Norge	125
2	Monitorering og medisinsk utstyr	127
3	Væske, elektrolytter og pH	128
4	Organsvikt	130
5	Oksygenfysiologi	130
6	Anestesiologisk farmakologi	132
7	Sviktende bevissthet	134
8	Luftveier	135
9	Ventilasjon og respirasjon	136
10	Sirkulasjon	138

11 Intravenøs aksess, væske og transfusjonsbehandling.....	140
12 Hjerte-/lungeredning	141
13 Bedøving av pasienter	142
17.4 Svar Flervalgsoppgaver 3C.....	145
2 Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr	145
6 Anestesiologisk farmakologi	146
13 Bedøving av pasienter	150
14 Akutt og postoperativ smertebehandling.....	151
15 Stans-team, traume-team og mottaks-team	152
16 Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering	153

Dette er sjette versjon av Anestesi-kompendiet, som opprinnelig ble skrevet for stadium 2B ved profesjonsstudiet i medisin ved NTNU og utgitt i sin første versjon høsten 2018. Teksten har gjennomgått flere endringer og utvidelser siden den gang, og dette vil trolig fortsette. Den nyeste versjonen er alltid tilgjengelig på [denne](#) nettsiden sammen med annet undervisningsmateriale fra meg.

Denne utgaven er betydelig utvidet og inkluderer nå også materiale for stadium 3C, som er tydelig merket i teksten. Øvrig materiale er å regne som pensum for stadium 2B. Kompendiet er utformet for å gi en helhetlig fremstilling av det som blir gjennomgått i forelesningene, og det studentene forventes å kunne. Det er lagt stor vekt på å samordne forelesningene med innholdet i kompendiet, og eksamensoppgaver vil bli hentet direkte fra dette materialet.

Strukturen fra tidligere versjoner er i stor grad beholdt, men med flere utvidelser og endringer. Nye kapitler inkluderer: Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr, Organsvikt, Anestesiologisk farmakologi, Akutt og postoperativ smertebehandling, Stans-team, traume-team og mottaksteam samt Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering. Videre inneholder denne versjonen omlag 180 oppsummerende flervalgsoppgaver på eksamensformat. Samtidig er noe materiale fjernet, hovedsakelig tilleggsmateriale utenfor det jeg underviser i, og som derfor ikke er å regne som pensum.

Dette kompendiet er ikke en fullstendig lærebok, men et supplement til undervisningen, skrevet og revidert av meg alene. Teksten inneholder få referanser og bygger i stor grad på mine 20 års erfaring som klinker og forsker innen anestesi. Noen steder går jeg utover vanlig forståelse og introduserer personlige modeller som ikke finnes i ordinære lærebøker. For eksempel legger jeg stor vekt på kapillærintegritet og mikrosirkulasjonens betydning ved distributivt sjokk, og skiller mellom væskelekkasje i kapillærene og vasodilatasjon i arteriolene. Modellene for oksygenfysiologi med fokus på DO_2 og VO_2 er sentrale i min kliniske praksis med alvorlig syke pasienter. Tilsvarende gjelder mine tre praktiske «betraktninger» rundt sirkulasjonssjokk, som avviker fra lærebøkens inndeling. Jeg unnlater «obstruktiv sjokk» som en sjokk-subtype da jeg ikke finner at denne diagnosen gir særlig hverken fysiologisk eller klinisk mening.

Kapittelet om Ventilasjon og Respirasjon er betydelig revidert, med bedre skille mellom ventilasjons- og respirasjonssvikt – en vesentlig forskjell ofte oversett både i tekster og praksis. Selv om kapittelet har blitt bedre, innrømmer jeg at det ennå ikke er optimalt.

Jeg har i denne utgaven ikke adressert misforståelsen i ABCD-modellen med dens feilaktige plassering av bevissthetsvurdering til slutt – noe som er i strid med klinisk praksis. Også her er det problematisk at man ikke skiller ventilasjon fra respirasjon under B.

Under arbeidet med denne versjonen har ChatGPT vært et uvurderlig hjelpemiddel for å samordne materialet, inkludert utviklingen av flervalgsoppgavene. Uten dette verktøyet ville arbeidet tatt betydelig lengre tid.

Som alltid er jeg takknemlig for tilbakemeldinger om feil, mangler eller forbedringsforslag. Utvikling av undervisningsmateriale er en dynamisk og livslang prosess. Lykke til med studiene!

Trondheim desember 2024 Nils Kristian Skjærvold

1 Anestesi i Norge

Introduksjon og utviklingen av anestesi har revolusjonert medisinsk behandling. Først, fra midten av 1800-tallet, ved å muliggjøre avansert kirurgi. Før anestesi var kirurgi forbundet med ekstreme smerter, dødsangst og posttraumatisk stress. Anestesi åpnet dermed for all kirurgisk behandling vi har i dag, bla. innen ortopedi, traumebehandling, kreftbehandling og fødselsomsorg. Senere, de siste 50 år, har anestesi muliggjort overlevelse for svært syke og skadde personer med svikt i ulike organsystemer gjennom akutt- og intensivmedisin. Nå i dag er anestesi som fag i stadig utvikling ved å inkorporere den høyteknologiske utviklingen vi ser i resten av medisinen og samfunnet forøvrig. Vi får nytt utstyr som også krever ny brukerkompetanse, slik som ultralyd-maskiner, nye monitoreringsmetoder og organerstattende behandling. Som all moderne medisinsk behandling baserer anestesi seg på kunnskapsbasert praksis hvor en kombinasjon av forskningsbasert kunnskap, erfaringsbasert kunnskap samt brukerkunnskap og brukermedvirkning danner praksisgrunnlaget.

Det er noe ulikhet mellom ulike land angående hvilke praktiske funksjoner anestesileger har. I nordisk tradisjon snakker man om **fire søyler: peroperativ anestesi, intensivmedisin, akuttmedisin og smertemedisin**. Ved å utdanne seg som anestesilege kan man normalt bekle roller innenfor alle disse fagområdene ved norske helseinstitusjoner. På mindre sykehus er man generalist og kan ofte jobbe innenfor alle områdene mens man ved større sykehus som her ved St. Olavs Hospital oftest er sub-spesialisert og jobber innenfor kun ett eller to områder. Mens anestesileger dekker alle fire søylene gjelder ikke dette nødvendigvis for sykepleiere, hvor f.eks. anestesisykepleier og intensivsykepleier er to forskjellige spesialiteter.



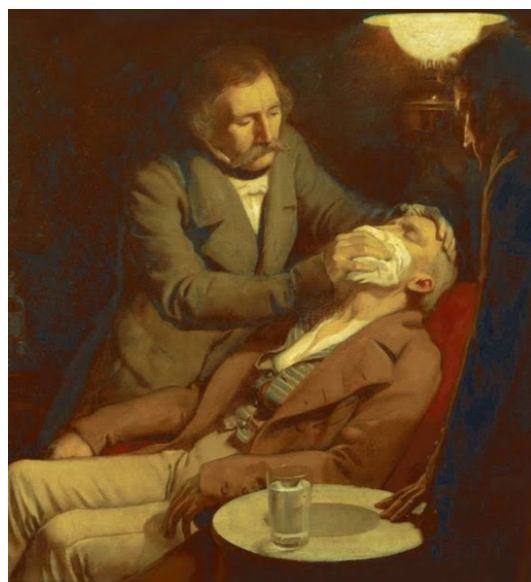
Norsk anesthesiologisk forening

DEN NORSKE LEGEFORENING

Figur 1: NAF logo



Figur 2: Verdens første vellykkede narkose hvor William Morton bedøvet en pasient til kirurgi med eter ved Massachusetts General Hospital i 1846



Figur 3: Tidlig eter-anestesi, trolig for tannbehandling

Norske anestesileger er organisert i Norsk anesthesiologisk forening som er en faggruppe under Legeforeningen og som er del av den skandinaviske foreningen SSAI. Disse gruppene er interesseorganisasjoner, utarbeider diverse retningslinjer, arrangerer årlige møter/konferanser og utgir egne tidsskrift. Det finnes i tillegg en rekke internasjonale foreninger som dekker én eller flere av de fire søylene og som kan ha ulike geografiske lokaliseringer (land, verdensdeler, hele verden). Det finnes mange internasjonale tidsskrift av ulik kvalitet som også dekker én eller flere søyler i ulike geografiske områder.

1.1 Peroperativ anestesi

Anestesi kommer fra gresk *an-* «uten» og *aisthesis* «følelse», altså et fravær av følelse. Det ligner begrepet analgesi, *algein* «smerte», altså fravær av smerte. Analgesi er en vesentlig komponent i anestesi, men sistnevnte er mere omfattende, hvor ikke bare smerten er fraværende, men følelsen, lokalt eller generelt. Generell anestesi likestilles med narkose, altså en medikamentell induert bevisstløshet. Å gi anestesi er altså å bedøve, eller indusere fravær av følelse, ved ubehagelige prosedyrer. Tradisjonelt anesteserer man ved større eller mindre kirurgiske inngrep, men i dag er bedøvelse et økende element innenfor ikke-kirurgiske prosedyrer også utenfor operasjonsstuene, som f.eks. bildeundersøkelser, endovaskulære prosedyrer, skopier, etc. Barn, PU og psykiatri-pasienter kan også kreve anestesi for å tolerere inngrep og undersøkelser som f.eks. tannbehandling og bildeundersøkelser.

Anestesi for mindre, lokale deler av kroppen, såkalt overflate- og infiltrasjonsanestesi kan utføres av ulike helsepersonell som f.eks. allmennleger, kirurger, tannleger, øyeleger osv. Det samme gjelder lett sedasjon før ulike prosedyrer, gjerne i kombinasjon med nevnte overflate- og/eller infiltrasjonsanestesi. Mere omfattende anestesi lokalt til større deler av kroppen som perifere nerveblokader eller nevraksial anestesi, samt «tyngre» sedasjon og narkose er forbeholdt anestesileger og -sykepleiere.

Nomeklaturen henger historisk sammen med den tradisjonelle bruken av anestesi på operasjonsstuer, derfor fortsatt begrepet *kirurgisk anestesi* eller *peroperativ anestesi* som brukes i denne teksten for narkose eller regional anestesi som utføres av anestesipersonell.

Gjennomføring av trygg og god anestesi innebærer en kombinasjon av

- gode tekniske ferdigheter som særlig luftveishåndtering og etablering av intravasal aksess
- inngående forståelse og evne til å håndtere normal og avvikende fysiologi, særlig med vekt på CNS, respirasjons- og sirkulasjonssystemet
- håndtering av en rekke medisinsk-teknisk utstyr
- inngående kjennskap til en del legemidler

I tillegg kreves stor generell medisinsk forståelse da pasienter kan kreve større eller mindre grad av oppfølging avhengig av deres generelle alder og sykkelighet (hjerte-/lungesykdom, metabolsk syndrom, generell organ-dysregulering, frailty, etc.), påvirkning

av kirurgien (blødning, temperaturfall, iskemi, smerter, etc.) og påvirkning av anestesian (hovedsakelig respirasjonsdepresjon og kardiovaskulær depresjon). En vesentlig utfordring ved kirurgisk anestesi er derfor å kunne gi trygg og god anestesi også til de sykeste pasientene og være i stand til å håndtere patofysiologiske utfordringer som oppstår på operasjonsstuene.

De fleste anestesileger jobber med peroperativ anestesi på en eller annen måte. Arbeidet på operasjonsstuene er der de fleste starter sin karriere, det er her man får størst volum av de fleste praktiske ferdigheter og det er generelt ansett å være et viktig sted å tilegne seg og opprettholde klinisk erfaring og forståelse. De andre søylene har sitt historiske utspring fra tradisjonell anestesi. På større sykehus, som St. Olavs Hospital, er også den generelle anestesian sub-spesialisert; særlig gjelder dette barneanestesi (og -intensiv) og thoraxanestesi (og -intensiv).

1.2 Intensivmedisin

I økende grad medførte utviklingen innen anestesi, kirurgi og indremedisin at man fikk stadig sykere overleve ved bla. alvorlige infeksjonssykdommer, hjertestanser og større traumer. Anestesiologene hadde utviklet metoder på operasjonsstuene som luftveishåndtering, vaskulære aksesser og generell regulering av pasientenes fysiologi (respirasjon/oksygenering, væskebalanse, transfusjoner) som var godt egnet for å holde også andre svært syke pasienter levende. Det ble derfor også anestesilegene (særlig i nordiske land) som etterhvert tok ansvar for disse aller sykeste intensiv-pasientene. Etter hvert ble de sykeste pasientene allokert til egne intensivavdelinger. Særlig de store polio-epidemiene utover på 50-tallet hvor svært mange pasienter fikk alvorlig respirasjonssvikt initierte moderne intensivbehandling ved at man kunne trakeotomere eller intubere og overtrykksventilere pasientene i egnede lokaler.

Det som skiller intensivpasienter fra andre pasienter er at de har sykdom som affiserer flere organsystemer eller minst ett vesentlig organsystem så alvorlig at det er overhengende fare for at de kan dø. Fortsatt uforståtte mekanismer gjør at ved stor sykdom/skade som ved f.eks. hjertestans, alvorlig sepsis, stor kirurgi eller store traumer så svikter ikke bare de primært affiserte organene, men også andre, sekundære, organer. Dette omtales som MODS – multiple organ dysfunction syndrom – og tilstanden er en fellesnevner for så godt som alle intensivpasienter. MODS er nærmere beskrevet i eget kapittel.

De fleste av de sykeste intensivpasientene har svikt i respirasjons-funksjonen til en slik grad at de trenger respirator eller annen respirasjonsstøtte. Intensivpasienter kjennetegnes derfor ved å:



Figur 4: Ung polio-pasient trakeostomert og overtrykksventilert for hånd

- ligge immobilisert og oftest sedert
- være koblet til en respirator
- ha mange intravenøse innganger som tilfører væske og medikamenter
- være tilkoblet en monitor som i det minste viser kontinuerlig EKG, blodtrykk og oksygensaturasjon
- kunne være tilkoblet andre organstøttende maskiner som kontinuerlig dialyse eller mekaniske blodpumper
- ha en dedikert sykepleier som passer bare han/henne (kontinuerlig overvåket)

I den initiale fasen av mottak og behandling av en intensivpasient karakteriseres denne av den samme ABCDE tenkningen som all annen akuttmedisinsk og anesthesiologisk virksomhet. Man må først sikre luftveier og oksygenering, deretter sirkulasjon og hele tiden ha en tanke rundt pasientens bevissthet og hvordan best å beskytte den sårbare hjernen. Ettersom pasienten stabiliseres i en mer kronisk, syk fase er det vanlig å oppsummere status i affiserte organer/organsystemer: CNS, respirasjon, sirkulasjon, nyrer, gastrointestinal, koagulasjon, infeksjon. Jo flere organsystemer som er affisert/svikter, jo dårligere prognoser har pasienten.



Figur 5: Intensivpasient med mye utstyr ved St Olavs Hospital

Ved større sykehus er det oftest flere nivåer av intensivmedisin hvor de sykeste ligger på en hovedintensiv som er medisinsk ledet av anesthesi-leger. De som er noe friskere, men ikke frisk nok for sengepost, ligger på en overvåkning/lettere intensiv som er mer organ-/spesialist orientert og som ledes av de enkelte spesialiteter (kardiologer, pediatere, ortopeder, kirurger, etc.) med faglig støtte fra anestesileger. En pasient kan derfor bevege seg mellom disse ulike nivåene avhengig av sykdomsprogresjon og -remisjon:

sengepost ↔ overvåkning ↔ hovedintensiv

Anestesileger er egnet til å håndtere intensivmedisin fordi disse pasientene presenterer utfordringer ikke ulikt de man ser hos de sykeste pasientene på operasjonsstuene, om enn i et mer langtrukket forløp. Dessuten er praktiske ferdigheter innen håndtering av ABCDE relativt likt på operasjonsstuene og intensivavdelingene.

I tillegg til ansvaret for de dedikerte intensiv-pasientene har anestesileger en rolle i ulike intrahospitale team for å håndtere akutte potensielt kritisk syke pasienter slik som *hjerstestans-team*, *traume-team* og *medisinsk mottaks-team* (beskrevet senere).

1.3 Akuttmedisin

Akuttmedisin er et vidt definert begrep som omfavner en lang rekke medisinske tilstander kjennetegnet av en viss grad av hast og alvorlighetsgrad. Så å si alle kliniske spesialiteter har elementer av akuttmedisin i faget, men noen åpenbart mer enn andre slik som anestesi, akutt- og mottaksmedisin, kirurgiske- og indremedisinske spesialiteter. Akuttmedisin utført utenfor sykehus kalles ofte *prehospital medisin* og utføres av en lang rekke personellgrupper i primær- og spesialisthelsetjeneste, og også ikke-medisinsk personell. For anestesipersonell er akuttmedisin synonymt med prehospitale tjenester som luftambulanse og legebemannede ambulanser, håndtering av akutt kritisk syke pasienter på sykehuset samt veiledning og koordinering av slik aktivitet. Felles i disse situasjonene er at pasienten er potensielt livstruende syk eller skadd og at initial håndtering, eller stabilisering, følger spesifiserte prosedyrer med vekt på vitale organfunksjoner framfor spesifiserte sykdomsgrupper.



Figur 6: Helikopter fra Norsk Luftambulanse

Vurdering, behandling og prioritering ved alvorlig skade eller sykdom innenfor og utenfor sykehus følger de samme prinsippene selv om det er åpenbare forskjeller særlig når det gjelder ressurstilgang og behandlingslokaliteter. Begge steder blir *ABCDE-prinsippene* benyttet når man står ovenfor dårlige pasienter. ABCDE baserer seg på en systematisk og strukturert tilnærming til pasienten hvor ulike organsystemer har ulik prioritet. A (airway) har høyest prioritet og vurderes og behandles først, deretter B (breathing), så C (circulation), D (disability=nevrologi) og E (exposure and environment=øvrige organsystemer). Tross sine mangler har ABCDE-tankegangen mange fordeler. Den fokuserer på og prioriterer livsviktige organsystemer først. Den gjør at legen/helsepersonellet foretar en systematisk gjennomgang av pasienten hvilket gjør at man vil ha større sjanse for å oppdage og behandle alvorlige tilstander. Den reduserer stresset hos helsepersonell i møtet med en ustabil og kritisk pasient siden man har en standardisert oppskrift å følge og den forenkler vurderingen ved komplekse pasientkasus. Til slutt praktiseres ABCDE-tankegangen av alle personellgrupper som jobber med akuttmedisin og man snakker dermed samme språk med felles forståelse av vurdering og behandling av alvorlig sykdom og skade.

1.4 Smertemedisin

I likhet med de andre «søylene» innenfor anestesi-faget utføres også smertemedisin av en rekke ulike helsepersonell i primær- og spesialisthelstetjenesten, innenfor og utenfor helseinstitusjonene. Man kan også argumentere for at smertemedisin er selve kjernen, i alle fall historisk, i peroperativ anestesi. Anestesipersonell har med sin kunnskap, medikamenter og metoder helt spesielle forutsetninger for å håndtere alvorlige smerteproblemer. Man skiller naturlig i akutt og kronisk smerte, hvorav den siste igjen deles i malign- (kreft) og ikke-malign smerte. Ved større sykehus håndteres særlig kroniske smertepasienter i egne tverrfaglige seksjoner eller avdelinger, hvor anestesipersonell ofte samarbeider med onkologer, psykologer, fysioterapeuter, oa.

I denne teksten er ikke hele kompleksiteten i smertemedisinen videre diskutert, men det er inkludert et kapittel i håndtering av akutt og postoperativ smerte som er de områdene hvor særlig anestesipersonell kommer inn.

2 Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr

2.1 Standard monitorering

På operasjonsstuer, intensiv- og overvåkningsrom og under pasienttransport kobles pasientene til en pasientmonitor («scop»). Det finnes ulike produsenter og grader av størrelse og kompleksitet på disse monitorene, men i prinsippet er de ganske like. Standard sensorer som sender signaler inn til monitoren vil i de aller fleste tilfeller være:

- Kontinuerlig EKG: Ulike kombinasjoner av 3, 5, 6 eller 12 ledninger brukes avhengig av om man kun ønsker å se frekvens og rytme eller også de strukturelle forskjellene i hjertet (iskemi-diagnostikk). Som regel vises standard 2.-avledning på skjermen.
- Pulsoksymetri: Vanligvis brukes en fingerprobe som vha fotopletysmografi både detekterer blodstrømmen i fingeren som en kurve (hjerterefrekvens) og oksygenmetning i blodet. Det finnes alternative prober til å feste på øreflippen.
- Blodtrykk: Oftest måles blodtrykket såkalt oscillatorisk med en cuff som er festet rundt overarmen og som blåser seg opp automatisk på forhåndsinnstilte intervaller (oftest mellom 5-15 minutter). Alternativt kan man måle blodtrykket invasivt via en kanyle i *arteria radialis*. Dette gir en mer nøyaktig og kontinuerlig blodtrykksmonitorering. Kanylen kan også brukes til å ta arterielle blodprøver, særlig til blodgass-analyser.
- Temperatur: Ofte vil det måles temperatur, gjerne fra urinblæren via et blærekateter, nasofarynx via nesen eller rektalt



Figur 7: Philips IntelliVue monitor



Figur 8: Invasiv blodtrykksmåling i arteria radialis

Signaler fra disse sensorene går inn i monitoren som står ved pasientens seng og vises som kurver og tall. Moderne monitører har en del muligheter for utregning av sammensatte variabler, ulike skjermbilder og eksporteringsmuligheter til elektroniske journalsystemer. Ofte kan også informasjonen fra flere pasienter/monitører sendes videre til en strategisk plassert overvåkningsenhet.

Monitoren vil da normalt presentere verdier på følgende målevariabler:

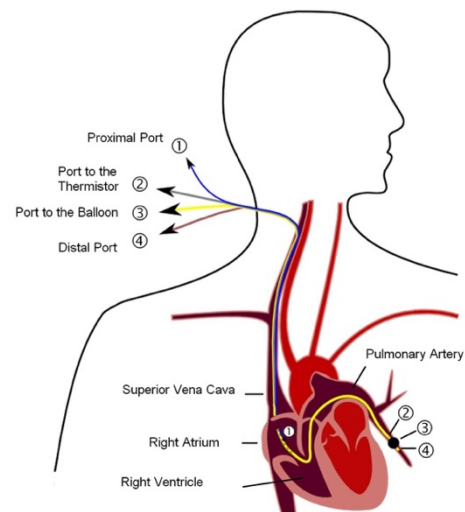
- Hjerterefrekvens (fra EKG, pulsoksymeter eller invasivt blodtrykk)
- Hjerterytme og ev iskemi
- Oksygenmetning
- Blodtrykk
- Respirasjonsfrekvens (vanligvis regnet ut vha impedans mellom to EKG-ledninger)
- Temperatur

Monitoren vil ha en rekke alarmer som i prinsippet er innstilte terskelverdier (høyt og lavt) for de enkelte målevariablene.

2.2 Avansert hemodynamisk monitorering

Swan Ganz kateter (= pulmonalarteriekateter) er et langt kateter som legges inn via sentralvenene og tres gjennom høyre hjerte og ut i pulmonalkretsløpet. Dette muliggjør måling av pulmonaltrykk, sentral oksygenmetning (SvO₂) og CO. Man kan altså gjøre vurderinger på trykk, flow og motstand også i lungekretsløpet, noe som kan være vesentlig i mer kompliserte sirkulasjonsproblemer. Det finnes også andre avanserte systemer som kalkulerer lignende variabler, bla PICCO og LiDCO.

I dag blir det mer vanlig å bruke repeterte ecco-cor undersøkelser for å vurdere pasientenes hemodynamiske status, ikke minst samtidig som man gjør intervensjoner som væske-infusjoner eller endringer i vasoaktive medikamenter. Ekko-cor kan gjøres som standard trans-thorakal undersøkelse med ultralyd-proben utenpå hjertet, men også såkalt trans-øsofagalt hvor proben føres ned i øsofagus med et langt, fleksibelt instrument (øsofagus-probe).



Figur 9: Swan Ganz = PA kateter

Ved normal respirasjon men særlig ved overtrykksventilering (fra maske/bag, respirator eller anestesiapparat) endrer trykkforholdene i thoraks seg syklisk, noe som gir sykliske endringer i pre- og afterload til høyre og venstre hjertehalvdel og videre påvirkning av blodtrykket. Denne effekten øker ved økende hypovolemi. Ved å eksaminere amplitudevariasjonene i det kontinuerlige blodtrykkssignalet kan man derfor si noe om grad av væske/blod-behov, såkalt pulse-pressure variation (PPV). Noen monitorer kan gjøre dette automatisk kun med informasjon fra en invasiv blodtrykksmåling.

2.3 Kapnografi

Ekspirasjonslufta ut fra en intubert pasient kan analyseres optisk med spektrofotometri. Dette er standard på anesthesiapparater hvor det utgjør en vesentlig del av sikkerhetssystemet men brukes også i økende grad på respiratorer på intensivavdelinger. Man kan måle ekspirasjon av anestesigasser, oksygen og karbondioksid. Det siste, måling av karbondioksid, kalles også kapnografi. Med kapnografi får man en kontinuerlig kurve gjennom respirasjonssyklusen og en maks-verdi (EtCO_2), og sensoren har flere funksjoner:

- Man kan verifisere korrekt, trakeal plassering av orofaryngeal tube etter intubasjon og at tuben ikke dislokeres (sistnevnte særlig viktig hos små barn hvor det er små forhold og små bevegelser i tuben kan føre til at den sklir ut av trakea).
- Man kan bruke EtCO_2 (i kombinasjon med sO_2 fra pulsoksymeter) til å tilpasse innstilling av ventilasjonen til riktig nivå (hverken hypo- eller hyperventilert) uten å behøve å ta repeterte blodgasser.
- Man kan ved sirkulasjonssjokk bruke EtCO_2 som en indirekte indikasjon på hjerteminutt volum ettersom man ved lav blodstrøm vil få lite karbondioksid levert tilbake til lungene og lav kapnografi-verdi.

2.4 EEG og BIS (3C)

Induksjon av narkose medfører markante endringer i EEG-mønsteret med generelt mindre aktivitet. BIS (bispectral index) er en måte å måle «anestesi-dybde» vha kompleksitetsanalyser av et forenklet EEG-signal med et tall mellom 0 (flatt EEG) og 100. BIS 40 til 60 er ansett som riktig anestesi-dybde. Man ønsker ikke at pasientene skal være for «lett» fordi man er redd de da er noe våkne eller har noen slags hukommelse eller ubehagelig opplevelse av prosedyren, såkalt «awareness». På den andre siden vil man heller ikke at pasientene skal være for «dype». Unødvendig mye anestesimidler vil kunne medføre alvorlige kardiovaskulære bivirkninger, lengre oppvåkningstid og i den senere tid har man også fått en bekymring for om det kan medføre postoperativ kognitiv svikt og delir.



Figur 10: Anestesipersonell tester EEG/BIS på seg selv

Som et tillegg eller alternativ til EEG signalanalyser med BIS gjøres det nå til større grad automatiserte frekvensanalyser hvor både EEG-signalet og frekvens-distribusjonene

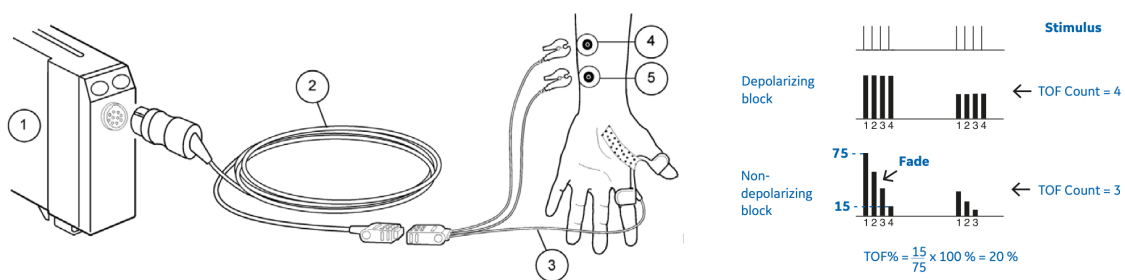
presenteres for anestesipersonellet. Ulike anestesi-dybder og tilstander korrelerer med ulike frekvens-distribusjoner.

Standard EEG utført av nevrofysiologer utføres som del av prognose-diagnostikk hos intensivpasienter hvor man er usikker på om de våkner opp etter at sedasjonen er avsluttet. Også hos intensivpasienter finnes det løsninger for kontinuerlig, forenklet EEG lignende det som er beskrevet ovenfor, men her mere for å se på utkomme/prognose enn anestesi-dybde. Kontinuerlig EEG har særlig en plass hos pasienter med *status epilepticus*. Likevel er kontinuerlig EEG til liten grad innført hos intensivpasienter.

2.5 NMT/TOF (3C)

Neuromuskulære blokkere stopper overføring av nervesignal til muskulaturen ved å reversibelt blokkere acetylcholinreseptorer i den neuromuskulære endeplata. Pasienters respons på disse medikamentene er svært individuelle og også kontekst-avhengige, slik at måling av grad av blokkade er fornuftig. Særlig ønsker man ikke å vekke opp fra narkose en pasient med vedvarende neuromuskulær blokkering, såkalt «rest-curarisering», da dette i verste fall kan medføre at vedkommende ikke klarer å puste selv. Men også mildere grader av rest-curarisering er trolig negativt mtp redusert ivaretagelse av egne luftveier og fare for mikroaspirering og påfølgende postoperativ pneumoni.

Neuromuscular transmission (TOF) og Train-of-four (TOF) brukes relativt synonymt om en standardisert metode for å måle grad av neuromuskulær blokkade. *n. ulnaris* stimuleres med 4 like strømstøt i en rask serie og bevegelse i tommelledet måles. Monitoren teller så antallet bevegelser i tommelen, 0 til 4, og hvis alle er til stede oppgis prosentvis størrelse i bevegelsen av den fjerde vs den første, såkalt TOF%. For å vekke en pasient fra narkose er det generell konsensus at man skal ha 4 utslag men det er noe uenighet i hvilken TOF% som kreves. Antall utslag og TOF% kan økes ved å vente og/eller å bruke neostigmin og/eller sugammadex.

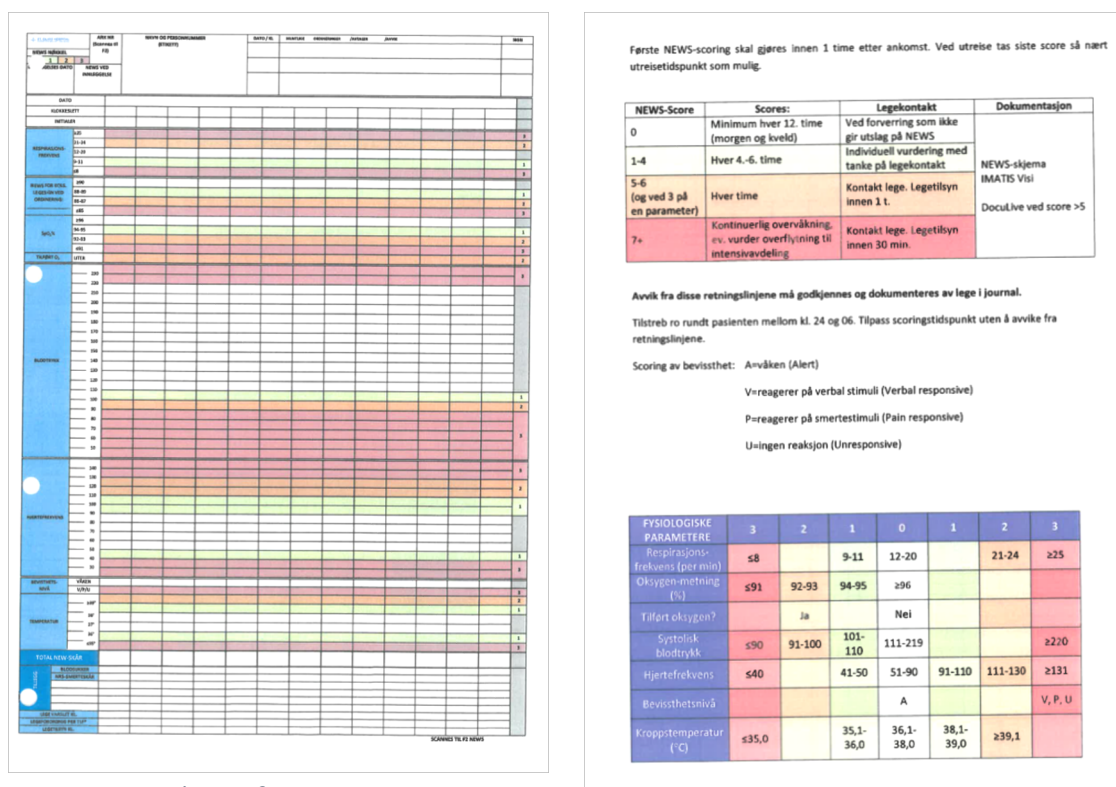


Figur 11: NMT/TOF; til venstre ledninger koblet til pasientens hånd, til høyre ulike mønster ved ulike typer neuromuskulære blokkere

2.6 Monitorering på sengepost (3C)

Pasienter liggende på sengeposter blir som hovedregel ikke kontinuerlig overvåket. Sykepleierne har tradisjonelt målt blodtrykk, hjerterefrekvens og oksygenmetning f.eks. én gang per vakt (varierer mellom ulike sengeposter) og det har ikke vært vanlig med noen skjematisk oppfølging av pasienter med avvikende verdier. Regelmessig monitorering som følger et skjema har trolig betydning for å fange opp forverring i helsetilstand tidlig (eks. utvikling av sepsis). Det er derfor internasjonalt utviklet flere standardiserte monitoreringsprotokoller hvor det spesifiserer hva som skal måles, når og hvordan dette skal følges opp. Studier har vist at dette medfører færre komplikasjoner og dødsfall på sengepostene ved at pasienter som er i ferd med å bli mere syke, får rask og adekvat behandling for å reversere ytterligere livstruende innsykning.

Ved norske sykehus er til en stor grad det engelsk-utviklede NEWS (National Early Warning Score) innført som standard sengepostmonitorering. I NEWS måler man respirasjonsfrekvens, oksygenmetning, blodtrykk, hjerterefrekvens, bevissthetsnivå og temperatur. Skår avgjør tid til neste måling og eventuelt andre tiltak.



Figur 12: NEWS skjema for sengepostmonitorering

Det finnes kontinuerlige bærbar monitoreringssystemer for EKG, såkalt telemtri, som særlig benyttes av pasienter på hjertemedisinske sengeposter eller andre hvor man er bekymret for plutselig innsettende arytmi. Det finnes i dag ennå ingen allment benyttede systemer for bærbar, kontinuerlig monitorering av de andre vitalvariablene for pasienter på sengeposter.

2.7 Respirator og anesthesiapparat (3C)

Respiratorer og anesthesiapparater (også kalt ventilatorer) brukes for å automatisk opprettholde og kontrollere pasientens ventilasjon under ulike kliniske forhold. Selv om begge apparatene brukes til ventilasjonsstøtte, er de utviklet for forskjellige formål og har noen ulike design og funksjoner. Respiratorer er primært rettet mot intensivbehandling, mens anesthesiapparater er spesialisert for bruk under kirurgiske inngrep på operasjonsstuer.



Figur 13: Anesthesiapparater før og nå



Anesthesiapparatet er essensiell for sikker og presis anestesi. Det består av et semi-lukket system hvor mye av utåndingsluften pustes inn igjen (rebreathing). Dette fordrer at CO₂ fjernes gjennom en kalkbeholder og at tilstrekkelig oksygen tilsettes som såkalt «frisk-gass flow». Siden anestesigasser ikke metaboliseres, gjør dette at mye av gassen bare blir værende inne i systemet noe som dramatisk reduserer gass-forbruket. Redusert bruk av anestesigasser er viktig økonomisk og for å redusere miljøpåvirkningen. Ventilasjonsmodulene tillater bytte mellom manuell og automatisk ventilasjon, og moderne apparater integrerer overvåkning av anestesigasser, ventilasjonsvariabler og systemlekkasjer for optimal sikkerhet. I tillegg inneholder anesthesiapparatet flere innebygde sikringer, både mekaniske og elektroniske, for å beskytte pasienten mot feil. Apparatet har en integrert pasientmonitor og kan også integrere andre monitører som TOF/NMT og BIS. I tillegg har apparatet en praktisk arbeidsflate, integrerte sug og ekstra oksygenflasker tilkoblet.

Respiratorer mangler anestesigasskrets og rebreathing-funksjon slik at her blir utgassen fra pasienten kastet ut for hvert utpust. På den andre siden har respiratorer ofte mange flere og avanserte ventilasjonsmoduser og gassflowen inne i apparatene styres på forskjellig måte. Moderne respiratorer kan også brukes til non-invasiv



Figur 14: Moderne respirator

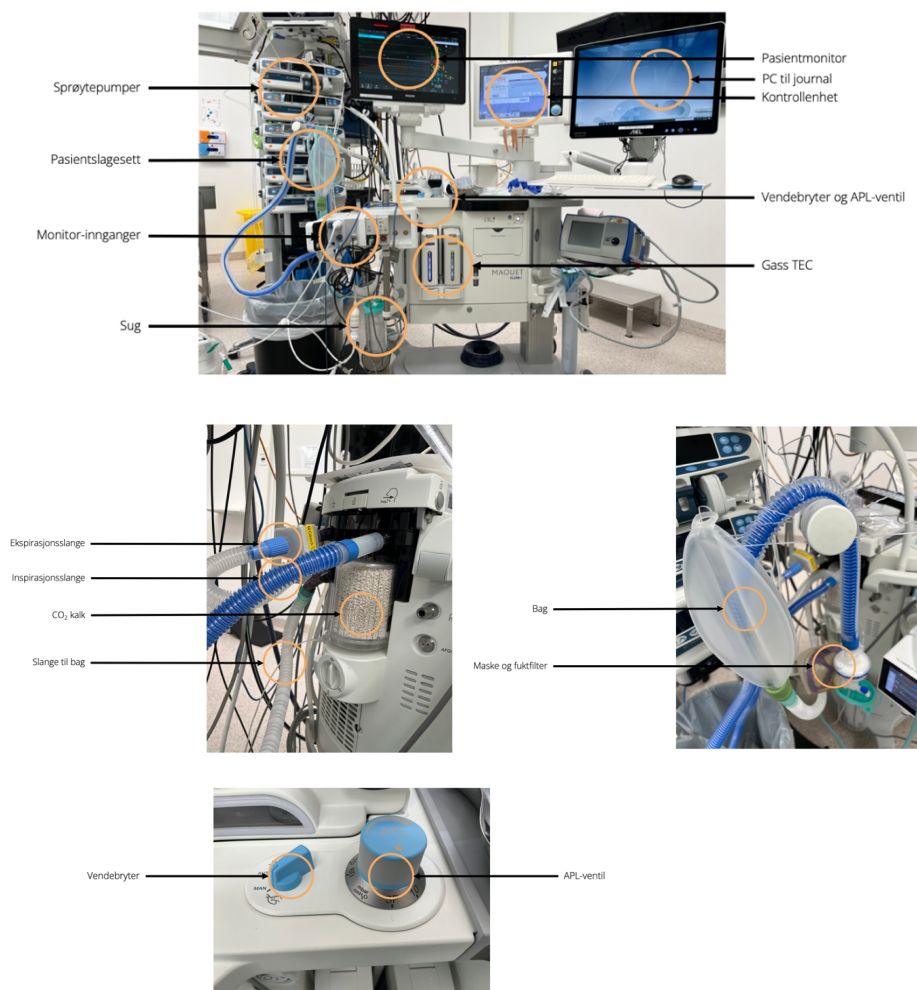
ventilasjonsstøtte inkludert CPAP. Overvåkingen av pasienten skjer imidlertid separat fra selve respiratoren, og enhetene har færre innebygde funksjoner for anestesirelaterte prosedyrer.

Tabellen nedenfor sammenligner de viktigste forskjellene mellom respiratorer og anesthesiapparater:

Funksjon	Respirator	Anesthesiapparat
Bruksområde	Intensivpasienter	Operasjonsstuer
Gassadministrasjon	Ingen anestesigasser	Anestesigasser inkludert
Rebreathing	Nei	Ja (semi-lukket krets)
Ventilasjonsmoduser	Svært avanserte	Enklere
Overvåking	Separat pasientmonitor	Integret i apparatet

2.7.1 Noen vesentlige komponenter i anesthesiapparatet

Figuren under viser noen av de vesentlige komponentene i et anesthesiapparat

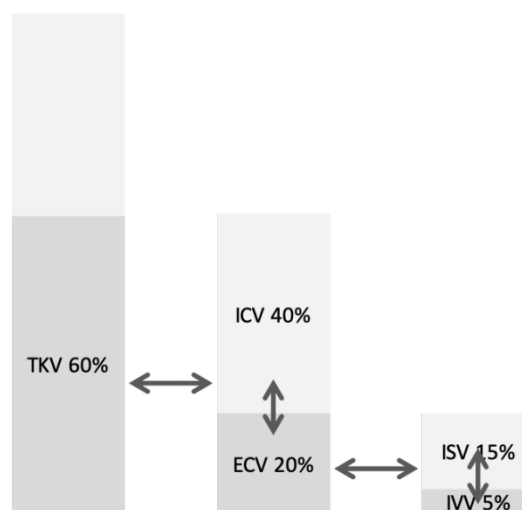


Figur 15: Vesentlige komponenter i et moderne anesthesiapparat

3 Væske, elektrolytter og pH

3.1 Væske og elektrolytter

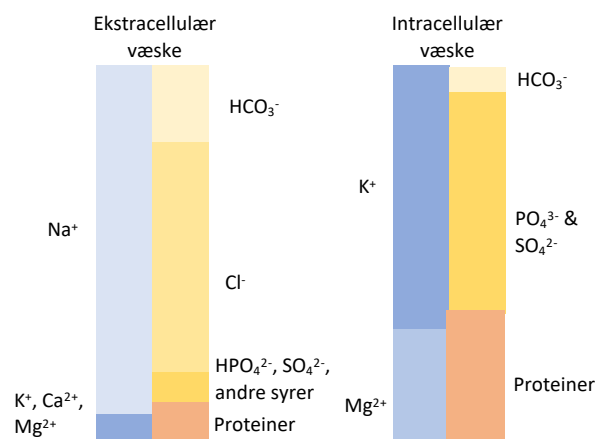
Total kroppsvann (TKV) utgjør omlag 60 % av kroppsmassen, 40 % av kroppsmassen er intracellulært vann (ICV) og 20 % er ekstracellulært vann (ECV). Det ekstracellulære vannet deler seg i 15 % interstitielt vann (ISV) mens da 5 % av kroppsmassen er intravaskulært vann (IVV), dvs. å finne i blodbanen. Vann i blodet består da følgelig både av disse 5 % IVV og en andel av det intracellulære vannet (i blodcellene). Totalt blodvolum kan også estimeres som 7 – 8 % av den totale ideale kroppsvekten hos voksne, noe mere hos barn.



Figur 16: Totalt kroppsvann (TKV), intracellulært vann (ICV), ekstracellulært vann (ECV), interstitielt vann (ISV) og intravaskulært vann (IVV) som presenter av total kroppsmasse. Væske beveger seg mellom disse kompartmentene fritt på grunn av særlig osmose.

Vann kan bevege seg mer eller mindre fritt mellom disse *compartments* gjennom passiv transport drevet av *osmose*. Osmose er en kraft som virker gjennom væske fra et område med lite partikkeltetthet til et område med høy partikkeltetthet, slik at væsken prøver å oppnå lik partikkeltetthet overalt.

Mennesker mister naturlig vann hovedsakelig gjennom fordampning (hud og respirasjon) og diurese. Vannomsetningen kan variere voldsomt, men et minimum av vanninntak/-tap er ca. 30 ml/kg/døgn (forholdsvis mere hos små barn). Dette er et basalt væskebehov som må erstattes hos pasienter som ikke selv er i stand til å drikke. Dehydrering er en tilstand hvor man over tid har mistet mere vann enn man klarer å erstatte (økt tap og/eller redusert inntak).



Figur 17: Elektrolyttbalanse intra- og ekstracellulært; et såkalt Gamble diagram

Kroppsvæskene er elektronøytrale, dvs. den samlede ladning av kationer og anioner er til enhver tid lik i et gitt væskerom. De viktigste kationene er Na⁺, K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺ og de viktigste anionene er Cl⁻, HCO₃⁻, PO₄³⁻, SO₄²⁻. Fordelingen av ioner intracellulært og ekstracellulært er svært ulik: Ekstracellulært dominerer natrium og klorid som de viktigste kationene og anionene (som påvist ved blodprøver), mens

intracellulært er kalium og magnesium de viktigste kationene, og anionsammensetningen er mer kompleks. Denne fordelingen kan illustreres i et Gamble-diagram.

3.2 Kapillærlekkasje/ «3. roms tap»

Blodet beveger seg gjennom arteriesystemet fra store blodkar med høyt trykk til mindre blodkar med lavt trykk, og hver del av sirkulasjonen har spesifikke funksjoner. Fra venstre ventrikkel pumpes blodet inn i aorta, som har sterke vegger men også noe ettergivelse under systolen, noe som demper trykkvariasjonene. Lenger ut i sirkulasjonen når blodet arteriolene, som har et relativt tykt muskellag og regulerer vaskulær motstand i arteriesystemet. Til slutt når blodet kapillærene, som består av kun et tynt lag av endotel med en basalmembran utenfor – uten muskel- eller bindevevslag som i større blodkar.

Vann, oksygen, karbondioksid, næringsstoffer og andre substanser beveger seg inn og ut av kapillærene gjennom prosesser som osmose og diffusjon, styrt av gradienter i konsentrasjon og trykk. På innsiden av endotelet finnes et tynt nettverk av karbohydrater og proteiner, kalt glykokalyksen, som spiller en kritisk rolle i å opprettholde væskebalansen i blodbanen. Glykokalyksen fungerer som en selektiv, fysisk barriere som hindrer store proteiner, som albumin, fra å lekkе ut av blodbanen. Albumin skaper et intravaskulært kolloidosmotisk trykk, som holder væsken inne i blodårene ved å trekke vann tilbake fra vevet. Den negative ladningen i glykokalyksen bidrar også til å frastøte andre store, negativt ladede molekyler, og regulerer permeabiliteten til endotelet.

Ved kritisk sykdom blir glykokalyksen skadet, noe som svekker kapillærenes integritet og fører til at væske lekker fra blodbanen til interstitiet. Dette væsketapet kan være betydelig, ofte flere liter hos voksne, og må erstattes med væske, vanligvis en krystalloid løsning som Ringer-Acetate eller Plasmalyte. Ikke-erstattet væsketap fra blodbanen ut i interstitiet hos kritisk syke pasienter er en vesentlig komponent av distributivt sjokk.

Denne væskelekkasjen gjør at intensivpasienter kan gå opp flere kilo i vekt. På den ene siden trenger disse pasientene væske for å opprettholde sirkulasjonen og unngå sirkulasjonskollaps; på den andre siden kan væskeopphopning i vevet øke avstanden mellom cellene og de nærmeste kapillærene som leverer oksygen, noe som kan forverre oksygentilførselen. Det er derfor avgjørende å nøye balansere væsketilførselen.

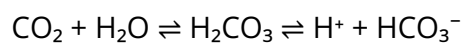
Etter hvert som pasienten blir friskere, mobiliseres denne overskuddsvæsken vanligvis tilbake til blodbanen og fjernes som urin, enten spontant eller ved hjelp av tilpassede doser loop-diuretika. I tilfeller der naturlig væskefjerning er utilstrekkelig, eller der raskere eliminering er ønskelig, kan man benytte kontinuerlig veno-venøs dialyse for å trekke ut overskuddsvæsken.

3.3 Syre-/base forstyrrelser

Både intracellulært og ekstracellulært er pH nøye regulert fordi pH blant annet påvirker proteiners struktur og funksjon. Enzymer har et optimalt pH-nivå der de fungerer best, og endringer i pH kan redusere enzymaktiviteten og i verste fall føre til organdysfunksjon.

For eksempel er koagulasjonsprosessen, som består av flere enzymatiske reaksjoner, spesielt sårbar for acidose. I mange tilfeller er årsaken til syre/base-forstyrrelser farligere enn selve effekten av acidose eller alkalose. Likevel er ekstreme pH-verdier (pH <7,0 eller >7,7), særlig ved raske endringer, farlige i seg selv.

Metabolismen produserer syre. Ved nedbrytning av karbohydrater, fett og proteiner dannes CO₂, som skilles ut gjennom lungene. Ikke-flyktige syrer, hovedsakelig uorganiske syrer som svovelsyre (fra aminosyremetabolisme) og fosforsyre (fra nukleinsyremetabolisme), elimineres derimot via nyrene. For å opprettholde blodets pH innenfor normalområdet (7,35–7,45) må syrene bufres på vei til eliminasjonsstedet. Blodets viktigste buffersystemer er bikarbonat- og proteinatbuffersystemene. Forståelsen av pH-regulering forenkles gjennom modeller som benytter bikarbonatbufferlikningen:



Vi skiller syre-/base forstyrrelser i **respiratoriske** og **metabolske** acidoser og alkaloser, hvor de respiratoriske forstyrrelsene skyldes redusert eller økt utskillelse av CO₂, mens de metabolske skyldes andre forstyrrelser i kroppen. Ved metabolsk acidose eller alkalose vil endringer i pH stimulere respirasjonssenteret i hjernen til henholdsvis økt eller redusert ventilasjon, noe som endrer CO₂-utskillelsen og gir en **respiratorisk kompensasjon**. For eksempel vil en pasient med metabolsk acidose på grunn av nyresvikt puste ut mer CO₂, noe som ses som lavere CO₂-verdi i en blodgass-analyse. Det motsatte gjelder for metabolsk alkalose. Den respiratoriske kompensasjonen inntreffer raskt ved akutte metabolske syre/base-forstyrrelser, men kan også sees ved kroniske tilstander. Ved respiratoriske forstyrrelser som f.eks. langvarig KOLS med kronisk respiratorisk acidose, vil man se et lignende fenomen ved en **metabolsk kompensasjon** med økt bikarbonat og BE (Base Excess, se definisjon nedenfor). Dette er en mye langsommere prosess. Obs: kompensasjonsmekanismene vil aldri være fullstendige, slik at f.eks. en respiratorisk acidose med metabolsk kompensasjon fortsatt vil ha en pH < 7,35.

Acidose fører ofte til økt K⁺ i blodet, et resultat av H⁺/K⁺-utveksling der overskudd av H⁺-ioner flyttes inn i cellene i bytte mot kalium, noe som kan påvirke elektrolyttbalansen.

Respiratorisk acidose (pH < 7.35 og pCO₂ > 6 kPa) skyldes akkumulering av CO₂ grunnet lav respirasjonsrate/-volum og/eller redusert gassutveksling i alveolene. Eksempler på det første er ulike tilstander som f.eks. luftveisobstruksjon, utmattelse, pneumothorax, opiatbruk og sentral respirasjonsdepresjon mens det siste kan sees bla. ved pneumoni, lungeødem og respirasjonssvikt.

Metabolsk acidose (pH < 7.35 og BE < -3) deles inn i to grupper, med eller uten økt **anion gap** som er differansen mellom målte kationer og anioner: (Na⁺ + K⁺) – (Cl⁻ + HCO₃⁻), normalt 10–14 mmol/L. Høyt anion gap tyder på betydelig syreoverskudd, ofte grunnet laktat, ketoner eller forgiftninger. Metabolsk acidose med normalt anion gap skyldes vanligvis base-tap (diaré, fistler, medikamenter) og medfører ofte høyere kloridnivåer, såkalt hyperkloremisk acidose.

(Ved akutte forgiftninger med farlige alkoholer (for eksempel metanol og etylen glykol) vil man initialt kunne ha et tilnærmet normalt anion gap, men et osmolalt gap = målt serum osmolalitet - (2 x Na + glukose + urea). Etter hvert vil de fremmede alkoholene brytes ned til giftige, sure metabolitter (som maursyre) og manifestere seg i et økende anion gap.)

Av og til kan det oppstå en **blandet acidose**, der både metabolsk og respiratorisk acidose forekommer samtidig. For eksempel kan et alvorlig traume med pneumothorax og blødningssjokk gi både respiratorisk og metabolsk acidose.

Respiratorisk alkalose (pH > 7.45 og pCO₂ < 4.5 kPa) skyldes akutt eller kronisk økt minuttventilasjon som ved ulike tilstander som feber, hypertyreose, smerte/angst og ulike situasjoner med hypoksi hvor respirasjonen blir stimulert (for eksempel astma, lungeemboli, pneumoni, pneumothorax).

Metabolsk alkalose (pH > 7.45 og BE > +3) skyldes oftest tap av magesyre, bruk av diuretika eller økt mengde mineralkortikoider (endogen eller eksogen).

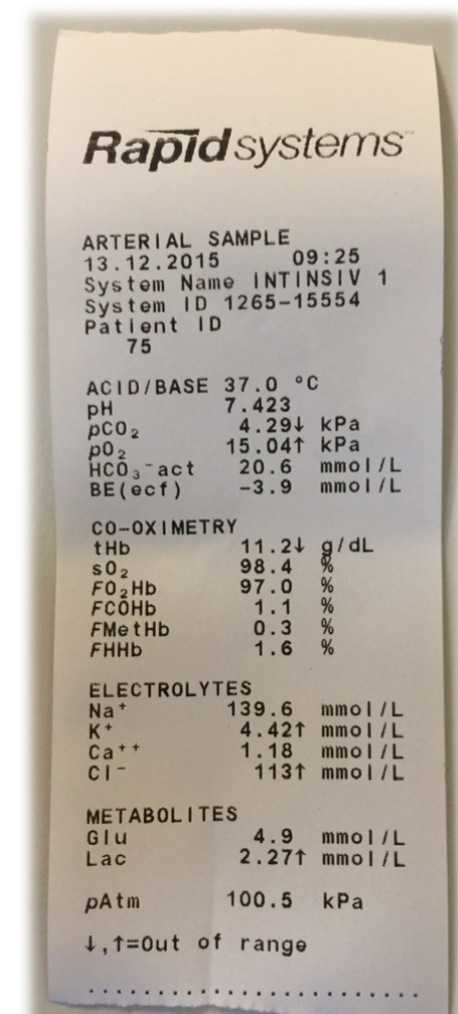
3.4 Blodgassanalyser

Arterielle blodgassanalyser er et viktig diagnostisk verktøy som også kan vurdere alvorlighetsgraden av ulike tilstander og brukes til å justere kliniske tiltak. Analysen gir vanligvis verdier for hemoglobin, syre-base-status, oksygen og karbondioksid, essensielle elektrolytter, samt metabolittene laktat og glukose. Selv om både arterielt og venøst blod kan analyseres, tas som regel en arteriell prøve fra *a. radialis* (eller en annen arterie) ved enkeltpunksjon, eller ved å aspirere blod fra en inneliggende arteriekanyle. Blodgassanalysatorer er ofte plassert på intensiv-, operasjons- og akuttmottak, der klinikere selv kan utføre analysene uten behov for laboratoriepersonale.

Blodgassanalyser ble opprinnelig utviklet for å undersøke syre/base-forstyrrelser hos intensivpasienter. I europeisk medisinsk praksis deles disse forstyrrelsene inn i en respiratorisk komponent, representert ved CO₂, og en metabolsk komponent,



Figur 18: "Bedside" blodgassanalyseapparat Radiometer



Figur 19: Relativ normal blodgass (noe lav pCO₂ og BE)

representert ved base excess (BE). I Nord-Amerika benyttes ofte andre tilnærminger. Base excess (BE) defineres som mengden sterk syre som må tilsettes en blodprøve for å oppnå en pH på 7,4 ved en $p\text{CO}_2$ på 5,3 kPa og temperatur på 37 °C. Normalområdet for BE er -3 til +3, der lavere verdier indikerer metabolsk acidose, mens høyere verdier tyder på metabolsk alkalose (eller metabolsk kompensasjon for en respiratorisk acidose). Dette gir et rent estimat av den metabolske komponenten, siden bikarbonatnivåer påvirkes av flere faktorer. Ved å vurdere pH, CO_2 og BE kan man derfor identifisere om en tilstand er en acidose eller alkalose, om den har respiratorisk, metabolsk eller blandet opprinnelse, og om den er kompensert. Blodgassverdiene gir også informasjon om anion gap, og indikerer eventuelle metabolske forstyrrelser som forhøyet laktat eller hyperglykemi (som kan tyde på ketoacidose).

Mange opplever blodgassanalyser som utfordrende, og vi tilbyr derfor en metode for å lese og forstå analysen. Denne tilnærmingen hjelper deg å identifisere, utelukke og behandle noen av de mest kritiske akutte tilstandene. Metoden egner seg særlig for tolkning av den første blodgassprøven hos en akutt syk pasient, som i et akuttmottak. Blodgassanalyser brukes imidlertid i en rekke kliniske situasjoner, og tolkningen må tilpasses den spesifikke konteksten og pasientens tilstand.

1. Vurder **sO_2 , pO_2 og pCO_2**
 - ◆ sO_2 bør trolig være over 94%
 - ◆ pO_2 mindre viktig men bør samsvare med sO_2
 - ◆ $\text{pCO}_2 > 6,5$ tyder vanligvis på respirasjonssvikt og vil gi respiratorisk acidose
2. Vurder **Hb**
 - ◆ bør være over 10 g/dl i akutt situasjon men varierer med alder, kjønn og kontekst
3. Vurder **glukose** (mellom 4.5 – 20 mmol/L?)
 - ◆ i den umiddelbare akutte fasen er vinduet stort for hva som er behandlingstrengende
 - ◆ primær eller sekundær forstyrrelse?
4. Vurder **pH**
 - ◆ < 7.4 = acidose, > 7.4 = alkalose
5. Vurder **pCO_2** (normalt 4.5 – 6.5 kPa) og **BE** (normalt -3 – 3)
 - ◆ foreligger en primær metabolsk eller respiratorisk acidose/alkalose?
 - ◆ er en eventuell syre/base forstyrrelse kompensert som forventet?
 - ◆ foreligger en kombinert forstyrrelse?
 - ◆ ved metabolske acidoser regn ut anion gap
6. Vurder **laktat**
 - ◆ ved alvorlige sirkulasjonsforstyrrelser vil denne være veldig høy, faller den som forventet ved reetablering av sirkulasjon?
7. Vurder **elektrolyttene** Na^+ , K^+ og Cl^-
 - ◆ kan avvik forstås ut fra en syre-/base forstyrrelse?
 - ◆ foreligger farlig hyperkalemi ($< 2,5$ mmol/L, $> 7,0$ mmol/L)

4 Organsvikt

Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS), tidligere kjent som multiple organ failure, beskriver en tilstand der sykdom i ett organ sprer seg og fører til gradvis svekkelse og potensiell svikt i flere organsystemer. MODS defineres som:

“...the development of potentially reversible physiologic derangement involving two or more organ systems not involved in the disorder that resulted in ICU admission, and arising in the wake of a potentially life threatening physiologic insult.”

Hovedpunkter fra denne definisjonen:

1. MODS er potensielt *reversibel* tilstand
2. Tilstanden involverer minst *to organsystemer* i tillegg til det primært affiserte; de vanligste organsystemene som rammes er respirasjon, sirkulasjon, nyrer, lever, nervesystemet, koagulasjon og mage/tarm. Jo flere systemer som svikter, desto dårligere prognose.
3. MODS utvikles som en *respons på en livstruende tilstand*, som sepsis, hjertestans, større kirurgi eller alvorlig traume.

Patofysiologien bak MODS er ennå ikke fullstendig forstått, men en ubalanse mellom pro- og antiinflammatoriske responser antas å spille en sentral rolle. MODS er den vanligste årsaken til forlenget opphold på intensivavdelinger, som er spesielt utstyrt for å håndtere organsvikt i flere systemer. Tross omfattende forskning finnes det ingen målrettet behandling for MODS. Behandlingen fokuserer derfor på støtte og erstatning av organfunksjoner (respirator, vasopressorbehandling, dialyse etc.) inntil den underliggende årsaken kan behandles (antibiotika, kirurgi etc.) eller til pasienten kan stabilisere seg selv.

Forekomsten av organsvikt i ulike organsystemer hos intensivpasienter varierer, men en generell oversikt viser:

1. Respirasjonssvikt (30 – 60 %)
 - ♦ Svært vanlig ved MODS, ofte det første systemet som svikter og en viktig årsak til at intensivpasienter trenger respiratorbehandling. Alvorlig respirasjonssvikt betegnes som akutt lungesviktsyndrom (ARDS).
2. Sirkulasjonssvik (30 – 50 %)
 - ♦ Perifer sirkulasjonssvikt kan variere fra mild svikt med kapillærlekkasje og redusert motstand, håndterbart med væske og vasopressorer, til fullstendig distributivt sjokk. Sirkulasjonssvikt kan også inkludere hjertesvikt, enten som primær årsak eller som del av MODS-bildet.
3. Nyresvikt (20 – 40 %)
 - ♦ Alle grader av akutt nyreskade (AKI) er vanlige og kan være reversible. AKI blir kritisk ved kaliumverdier over 7 mmol/L, noe som øker risikoen for

arytmier. Dialysebehandling er ofte nødvendig, og kontinuerlig dialyseutstyr er vanlig på moderne intensivavdelinger.

4. Leversvikt (15 – 30 %)

- ◆ Leversvikt kan variere i alvorlighetsgrad og kan føre til svekkelser i syntesen av koagulasjonsfaktorer og andre viktige proteiner.

5. Nevrologisk svikt (10 – 20 %)

- ◆ Akutt reduseres bevissthetsnivået og koma kan oppstå. Langvarige intensivpasienter kan utvikle perifere nerveskader (critical illness neuropati, CIN) og muskelsvinn, noe som gir behov for langvarig rehabilitering for å gjenvinne muskelstyrke, inkludert respirasjonsmuskulaturen.

6. Koagulasjonssvikt (10 – 15 %)

- ◆ Koagulasjonssvikt er vanlig hos kritisk syke pasienter, spesielt ved alvorlige traumer og blødninger, ofte som en del av den såkalte “dødens triade” sammen med acidose og hypotermi.

7. Mage-tarm svikt: 5 – 10 %

- ◆ Svikt i tarmfunksjonen kan føre til redusert næringsopptak og svekkelse av tarmens barrierefunksjon, noe som kan forverre pasientens tilstand gjennom bakteriell translokasjon til blodbanen.

MODS er en kompleks tilstand med betydelig variasjon i hvordan og når ulike organsystemer svikter, og krever omfattende støttebehandling og skreddersydd tilnærming for hver enkelt pasient.

5 Oksygenfysiologi

Kroppens celler trenger kontinuerlig energi for å opprettholde strukturell integritet og funksjon. Denne energien frigjøres ved å bryte ned hydrokarboner (fett, karbohydrater, proteiner) med oksygen, som omdanner ADP til ATP – den direkte energikilden for de fleste molekylære prosesser.

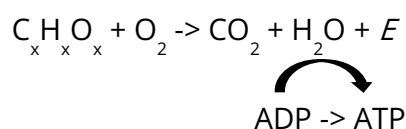
Sirkulasjonssystemet leverer hydrokarboner og oksygen til cellene og fjerner karbondioksid og vann. Sirkulasjonssvikt til et område medfører energisvikt, med påfølgende tap av lokal integritet og funksjon. Vev varierer i sårbarhet overfor blodmangel før irreversibel skade oppstår. Mye av denne skaden oppstår også ved gjenoppretting av blodtilførsel, kjent som iskemi-reperfusjonsskade.

De fleste celler kan utføre både anaerob og aerob metabolisme – anaerob i cytosol uten oksygen og aerob i mitokondriene med oksygen. Mangel på oksygen tvinger frem anaerob metabolisme, som gir lite energi og produserer laktat som senker pH.

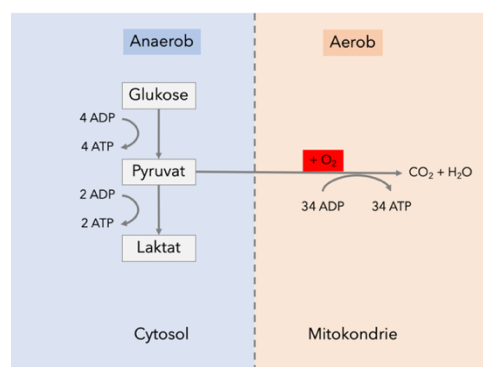
Innenfor anesthesiologisk tenkemåte er det sentralt å sikre global oksygenleveranse fra innåndingsluft til cellene. Oksygentransporten i blodet avhenger av hemoglobinkonsentrasjon (Hb), oksygenmetning (sO_2), og hjerte-minutt-volum (CO, cardiac output). Nesten all oksygentransport skjer bundet til hemoglobin, i motsetning til CO_2 , som er oppløst i plasma.

DO_2 , kroppens totale oksygenleveranse per tidsenhet, beregnes som produktet av Hb, sO_2 og CO. Luftveis-, ventilasjons- og respirasjonsproblemer reduserer sO_2 , mens sirkulasjonsproblemer generelt senker CO. Blødning reduserer Hb over tid, men først når væske trekkes inn i blodbanen fra vevet. Blødning fører i første omgang til redusert blodvolum (fall i preload) og dermed redusert CO. Ved erstatning med Ringer-Acetat kan Hb falle betydelig på grunn av fortykning.

VO_2 , kroppens samlede oksygenforbruk, utgjør normalt ca. 75 % av DO_2 i hvile. Dersom DO_2 faller



Figur 20: Cellene forbrenner komplekse hydrokarboner og oksygen og frigjør energi mens karbondioksid og vann dannes.



Figur 21: Anaerob og aerob metabolisme i cellene.

under et kritisk nivå, vil kroppen slite med å opprettholde nødvendig VO_2 , en tilstand kjent som *supply dependency* hvor VO_2 blir avhengig av DO_2 . Forbruket av oksygen kan måles ved blandet venøs metning (S_vO_2) fra *a. pulmonalis*, selv om dette sjelden gjøres i praksis. Konseptet er likevel viktig å forstå.

Eksempel på beregning av DO_2 og VO_2 :

Regneeksempel med hemoglobinkonsentrasjonen (Hb) er 14 g/dl, oksygenmetningen i arterielt blod (sO_2) er 99 %, hjerte-minutt-volumet (CO) er 5 L/min, og venøs oksygenmetning (S_vO_2) er 75 %:

1. Beregn DO_2 (total oksygenleveranse):

$$DO_2 = 13,4 \times Hb \times sO_2 \times CO \text{ (13,4 er en korrigeringsfaktor)}$$

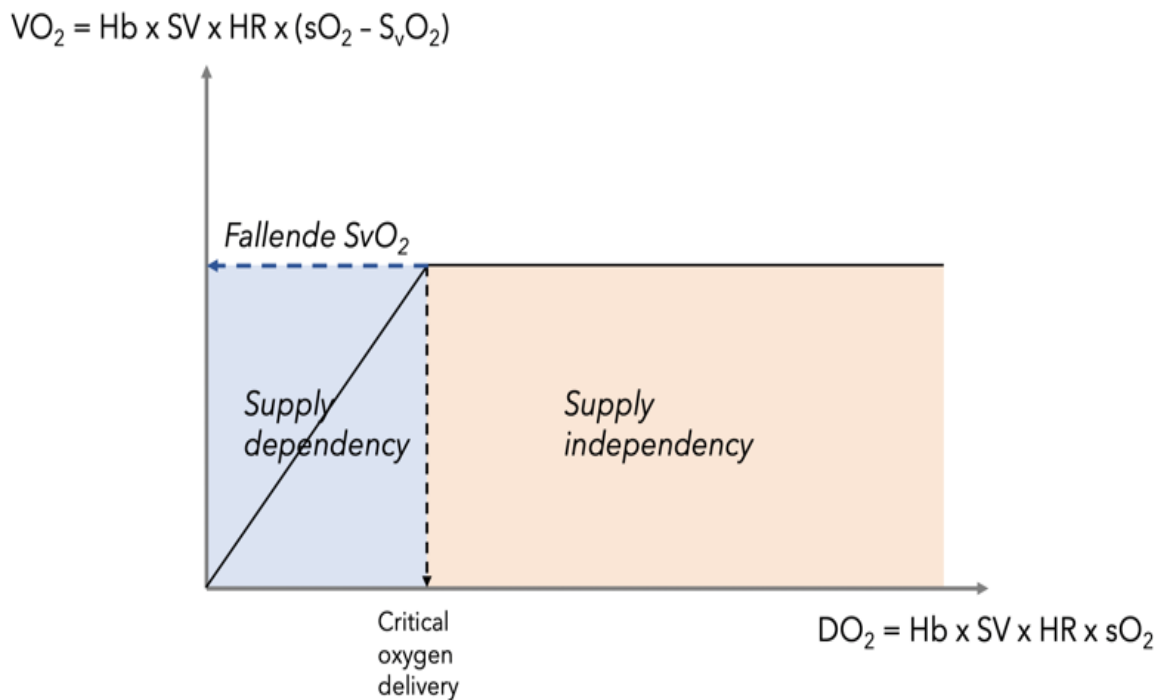
$$DO_2 = 13,4 \times 14 \times 0,99 \times 5 = 929 \text{ ml/min}$$

Beregn VO_2 (oksygenforbruk):

$$VO_2 = 13,4 \times Hb \times (sO_2 - S_vO_2) \times CO$$

$$VO_2 = 13,4 \times 14 \times (0,99 - 0,75) \times 5 = 929 \times 0,24 = 225 \text{ ml/min}$$

Resultatet viser at kroppens oksygenleveranse (DO_2) er 929 ml/min og oksygenforbruket (VO_2) er 225 ml/min under disse betingelsene.



Figur 22: Forholdet mellom VO_2 og DO_2 over og under critical oxygen delivery

6 Anestesiologisk farmakologi

6.1 Generelle prinsipper

I anestesi er det avgjørende å ha inngående kunnskap om et begrenset antall sentrale legemidler, ofte kalt *anestesimidler* eller *bedøvende midler*. Samtidig må man være godt kjent med vasoaktive legemidler og kunne håndtere disse effektivt. I tillegg må anestesologen ta hensyn til medikamenter som pasienten allerede har fått, for eksempel antibiotika, blodtrykksmedisiner eller antikoagulantia.

Anestesi er «farmakologi i praksis», der en rekke legemidler administreres for å oppnå ønsket effekt. Ofte observeres en målbar endring i pasientens tilstand i løpet av kort tid. Intravenøs administrasjon er den foretrukne metoden, da den gir rask og forutsigbar effekt, og muliggjør presis kontroll av medikamentresponsen. Unikt for anestesiologisk virksomhet er administrasjon av medikamenter som gasser.

Bedøvende midler påvirker reseptorer i nervesystemet enten ved å stimulere (agonisme) eller blokkere (antagonisme) på ulike nivåer. Noen grunnleggende prinsipper er oppsummert i tabellen nedenfor:

Lokalanestesi	Blokkering av Na ⁺ -kanaler i perifere nerveceller
Nevromuskulære blokkere	Blokkering av ACh-reseptorer i nevromuskulære endeplater
Opioider	Stimulering av μ -reseptorer i ryggmargen
Intravenøse anestesi-midler	Stimulering av GABA _A -reseptorer eller blokkering av NMDA-Rp (ketamine)
Anestesigasser	Stimulering av GABA _A - og glycine-reseptorer (noe usikkerhet)

Alle bedøvende midler kan føre til kardiovaskulær depresjon i varierende grad, noe som inkluderer redusert kronotropi og inotropi i hjertet samt nedsatt karteronus i arteriene. Dette resulterer ofte i redusert hjerteminuttvolum og/eller blodtrykksfall. I tillegg fører de fleste bedøvende midler, med unntak av lokalanestesi, til respirasjonsdepresjon via påvirkning av hjernens respirasjonssenter.

6.2 Lokalanestetikum (3C)

Lokalanestesi virker ved reversibel blokkering av intracellulære natriumkanaler. Dette forhindrer innstrømming av natriumioner (Na⁺) og dermed depolarisering av nerveceller, noe som stopper signaloverføringen i de berørte nervefibrene. Lokalanestesi er lite spesifikk og krever derfor en høy lokal konsentrasjon.

Lokalanestetika er fettløselige og må være i en ikke-ionisert form for å kunne krysse cellemembraner laget av fosfolipider. Når de har trengt inn i cellen, blir de ionisert og

binder seg til natriumkanalene. I surt eller nekrotisk vev ioniseres imidlertid større deler av legemiddelet før det når cellen, noe som reduserer effekten av lokalanestesi. Hos gravide kan dette medføre ione-trapping med høye konsentrasjoner hos fosteret pga ulik pH mellom mor og foster.

Kjemisk består lokalanestetika av en tertiær amin-gruppe bundet til en aromatisk ringstruktur. Denne strukturen inneholder enten en ester- eller amid-binding, men nesten alle moderne lokalanestetika er amider. Eksempler inkluderer lidokain og bupivakain, som er blant de mest brukte, og som har noe ulike farmakologiske profiler. Effekten av lokalanestesi, inkludert potens, anslagstid og varighet, avhenger av flere faktorer. Blant de viktigste er stoffets fettløselighet, pKa-verdi, grad av proteinbinding og eventuell vasodilaterende effekt i vevet der det administreres.

Lokalanestetika er svært anvendelige og kan brukes på flere måter, inkludert som overflateanestesi (topikalt), infiltrasjonsanestesi, ledningsanestesi, nerveblokader og i nevraksiale teknikker som spinal- og epiduralbedøvelse.

6.2.1 LAST

Allergiske reaksjoner og anafylaksi knyttet til lokalanestesi er ekstremt sjeldne, men lokale reaksjoner kan forekomme. Til tross for den generelt lave risikoen for alvorlige bivirkninger, kan en mer alvorlig komplikasjon, kjent som Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST), oppstå under spesifikke omstendigheter.

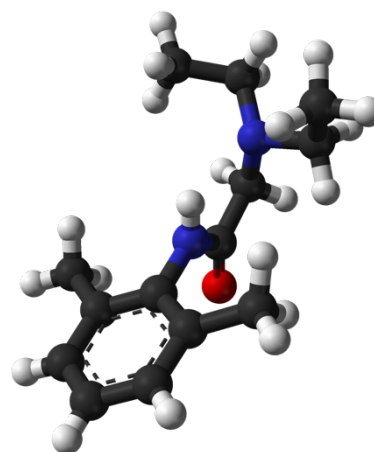
LAST er en potensielt livstruende tilstand som skyldes stort systemisk opptak av lokalanestetika, enten ved nerveblokader eller ved bruk av kontinuerlige infusjoner. Denne tilstanden kan gi alvorlige symptomer, inkludert sentralnervøse manifestasjoner som kramper og bevissthetstap, samt maligne arytmier som kan være dødelige.

Flere lokalanestetika kan føre til LAST, men sikkerhetsmarginen mellom de første symptomene, som kramper, og mer alvorlige komplikasjoner som arytmier, varierer mellom stoffene. Bupivakain er kjent for å ha en særlig smal sikkerhetsmargin og regnes derfor som en av de mest risikable ved overdosering.

Behandlingen av LAST innebærer administrasjon av intravenøs fettemulsjon, som hjelper til med å trekke lokalanestetika bort fra vev med høy blodgjennomstrømning og dermed reduserer toksisiteten. Det er avgjørende at anestesiloger og helsepersonell har klare



Figur 23: Lidokain og bupivakain; to av de mest brukte lokalanestetikene



Figur 24: Lidokain hvor en amin-gruppe er bundet til aromatisk ringstruktur med en amid-binding

prosedyrer og tilstrekkelig kunnskap for raskt å kunne identifisere og håndtere denne tilstanden.

6.3 Intravenøse anestesimidler

Intravenøse anestesimidler, også kjent som generelle anestesimidler eller induksjonsmidler, spiller en sentral rolle i anesthesiologisk praksis. Tradisjonelt har barbiturater vært mye, men i Norge er det i dag er det kun barbituratet thiopental som benyttes noe, mens propofol dominerer. Disse midlene induserer generell anestesi, eller «narkose», ved å aktivere GABA_A-reseptorer og muligens også glysinreseptorer i nervesystemet.



Figur 25: Propofol med sin karakteristiske hvite farge

I tillegg til å brukes for å oppnå generell anestesi, kan disse midlene administreres i lavere doser for å gi sedasjon. De er reversible og kjennetegnes ved rask innsettende effekt og kort virketid pga rask distribueres i kroppen. For å opprettholde generell anestesi etter den initiale dosen, må de følges opp med enten kontinuerlig infusjon, som total intravenøs anestesi (TIVA) eller målstyrt infusjon (TCI), eller ved bruk av gassanestesi.

Disse midlene har imidlertid betydelige bivirkninger. De gir kardiovaskulær depresjon, noe som kan redusere hjertets ytelse og blodtrykk. Videre forårsaker de uttalt respirasjonsdepresjon, som krever nøye overvåking og håndtering under anestesi. Intravenøse anestesimidler skal derfor kun håndteres av helsepersonell med spesialkompetanse (anestesileger samt anesthesi- og intensiv-sykepleiere).

6.3.1 TIVA/TCI (3C)

Narkose uten bruk av gass kalles TIVA, som står for *Total Intravenous Anesthesia*. Denne metoden innebærer kontinuerlig infusjon av medikamenter, vanligvis propofol for bevissthetstap og remifentanyl for smertelindring, administrert gjennom to separate sprøytepumper. Medikamentene som brukes, har raskt innsettende effekt og kort halveringstid, noe som gjør det mulig å oppnå og opprettholde en tilstrekkelig grad av bevissthetstap og analgesi.



Figur 26: Programmert sprøytepumpe med propofol for TIVA/TCI

En mere avansert variant av TIVA er TCI, *Target Controlled Infusion*. Ved denne metoden er pumpene programmert med farmakokinetiske modeller som tar hensyn til hvordan medikamentene fordeles og metaboliseres i pasientens kropp. Anestesilegen setter et ønsket mål- eller «target»-nivå for legemiddelkonsentrasjonen i pasientens blod eller

effektsted, og pumpene beregner automatisk hvor mye medikament som må tilføres for å oppnå og opprettholde dette nivået.

6.4 Andre sedativa/hypnotika (3C)

I tillegg til vanlige anestesimidler brukes andre sedativa og hypnotika i spesifikke situasjoner for å gi premedikasjon, sedasjon eller smertebehandling. Disse stoffene virker på ulike reseptorer og har forskjellige bruksområder og bivirkningsprofiler.

Benzodiazepiner: Benzodiazepiner modulerer GABA_A-reseptorer via spesifikke bindingssteder kjent som BZ₁ og BZ₂. Disse stoffene brukes til premedikasjon, som lettere sedativa ved forskjellige prosedyrer og til kontinuerlig infusjon hos intensivpasienter. Blant de vanligste benzodiazepinene i klinisk praksis er midazolam og diazepam.

Ketamin og esketamin: Ketamin og esketamin virker ved å blokkere NMDA-reseptorer og er unike blant sedativa på grunn av deres svært analgetiske egenskaper, selv i lave doser. De har få kardio-depressive og respirasjonsdempende bivirkninger, noe som gjør dem spesielt egnet for pasienter med kardiovaskulær ustabilitet, i katastrofesituasjoner, under krig eller i prehospitalt arbeid. Ketamin kan imidlertid gi psykologiske bivirkninger som mareritt eller såkalte «bad trips», som krever oppmerksomhet ved bruk.

Alfa-2-agonister: Alfa-2-agonister som klonidin og dexmedetomidin brukes til sedasjon både hos selvpustende pasienter og hos pasienter på respirator. Disse stoffene gir ikke respirasjonsdepresjon, men kan ha noe kardiodepressiv effekt. Klonidin har tradisjonelt vært mye brukt, mens dexmedetomidin representerer et nyere alternativ med forbedrede sedative egenskaper.

6.5 Gass-anestesi (3C)

Halogenerte inhalasjonsanestetika gir komplett anestesi, inkludert bevisstløshet, analgesi og muskelavslapning. I klinisk praksis brukes disse midlene vanligvis som en del av en «balansert anestesi», der de kombineres med intravenøse sedativa eller hypnotika, opioidanalgetika og nevro-muskulære blokkere. Tidligere var dinitrogenoksid (lystgass) en vanlig komponent i denne kombinasjonen, men brukes nå sjeldent.

I dag er de tre mest brukte inhalasjonsanestetikaene isofluran, sevofluran og desfluran. Desfluran er imidlertid i ferd med å fases ut på grunn av dets svært negative klimaavtrykk. Selv om de eksakte virkningsmekanismene til disse midlene ikke er fullstendig kartlagt, vet man at effekten utøves i storehjernen, hjernestammen og ryggmargen hvor de aktiverer GABA_A- og glysinreseptorer.

Inhalasjonsanestetika administreres og elimineres via luftveiene, med minimal metabolisme i kroppen. Farmakokinetiske egenskaper som hastigheten på induksjon og oppvåkning påvirkes av stoffenes fordelingskoeffisienter til blod og deres grad av fettløselighet. Disse egenskapene bestemmer hvor raskt stoffene når effektstedene og elimineres fra kroppen.

Som hos andre anestesimidler er de fysiologiske bivirkninger respirasjonsdepresjon og redusert systemisk vaskulær motstand. Blant de tilgjengelige midlene er sevofluran det eneste som egner seg til induksjon, da det kan pustes inn av våkne pasienter uten ubehag. Dette gjør det til et nyttig alternativ for spesifikke pasientgrupper der intravenøs induksjon ikke er mulig eller ønskelig.

Moderne anesthesiapparater er utviklet for å administrere anestesigasser i presise og kontrollerte mengder. Disse apparatene er utstyrt med avanserte måle- og alarmsystemer som overvåker prosessen nøye for å sikre pasientens sikkerhet. Gassene blandes med en «friskgassflow» som tilføres pasientens luftveier, samtidig som prosentandelen av ekspirert gass kontinuerlig måles for å vurdere konsentrasjonen som når pasientens kropp.

Effekten av en anestesigass avhenger av deltrykket som oppnås i sentralnervesystemet (CNS). Ved steady state, når likevekt er oppnådd, vil konsentrasjonen av gassen være lik i alveolene, blodet og hjernen. Denne utligningen mellom de ulike kompartementene skjer imidlertid gradvis og kan ta flere timer, avhengig av de spesifikke farmakokinetiske egenskapene til gassen.

Den kliniske potensen til en anestesigass angis som minimum alveolar concentration (MAC). MAC er definert som den konsentrasjonen av en spesifikk gass ved ett atmosfæretrykk (1 ATM) som kreves for å hindre bevegelse som respons på kirurgisk stimulering hos 50 % av en pasientpopulasjon. MAC-verdi gir et standardisert mål for hvor potent en anestesigass er, og hjelper anesthesiologer med å justere doseringen i praksis.

6.6 Opioider og ikke-opioide analgetika

Opioider virker på spesifikke opioidreseptorer i sentralnervesystemet (MOP, KOP, DOP og NOP) og spiller en sentral rolle som analgetika på flere nivåer i smertebanene. Disse medikamentene er svært effektive og generelt trygge når de brukes riktig, men de er ikke uten bivirkninger. De vanligste bivirkningene inkluderer respirasjonsdepresjon, kvalme, oppkast og obstipasjon.

Morfin er et av de mest brukte opioidene og finnes i ulike administrasjonsformer, inkludert tabletter, slow-release-preparater og injeksjonsvæske. Det kan administreres peroralt (po), subkuttant (sc) eller intravenøst (iv), og det brukes også i infusjoner. Morfin har en relativt langsom innsettende effekt sammenlignet med andre opioider, men gir god smertelindring i mange kliniske situasjoner.



Figur 27: Opiumsvalmue

Fentanyl er standardmedikamentet innen anestesi og brukes utelukkende intravenøst eller som infusjon. Det har en raskt innsettende effekt og er svært potent, noe som gjør det ideelt for bruk i kirurgi og anestesilogiske prosedyrer.

Alfentanil og **sufentanil** har enda raskere anslag og kortere halveringstid enn fentanyl, noe som gjør dem godt egnet for sedasjon ved gjentatte bolusdoser. Disse opioidene brukes ofte i situasjoner hvor rask smertelindring og kortvarig effekt er ønskelig.

Remifentanil er unikt blant opioidene på grunn av sin svært raske anslagstid og ekstremt korte halveringstid. Det administreres utelukkende som kontinuerlig infusjon, enten som del av total intravenøs anestesi (TIVA), målrettet kontrollert infusjon (TCI) eller for sedasjon. Remifentanils farmakokinetiske profil gjør det ideelt i situasjoner hvor presis kontroll over anestesydybden er avgjørende.

Samlet sett er opioider uunnværlige i anestesilogi og smertebehandling, med ulike preparater som tilpasses pasientens behov og kliniske krav. Valg av opioid og administrasjonsmåte avhenger av ønsket effekt, varighet og pasientens tilstand.

I anestesilogisk praksis brukes ikke-opioide analgetika som en viktig del av smertelindringen, ofte i kombinasjon med opioider for å oppnå en balansert og effektiv smertekontroll. Strategien følger prinsippene i den såkalte «smertetrappen», der man vanligvis starter med enklere midler og gradvis øker til sterkere analgetika. Imidlertid befinner man seg ofte på trinn 3 i trappen under anestesi, hvor både opioider og ikke-opioide analgetika kombineres.

Paracetamol er en sentral komponent og gis i stor dose til nesten alle pasienter. Det er et trygt og velfungerende analgetikum med minimal risiko for bivirkninger.

NSAIDs (ikke-steroid antiinflammatoriske legemidler) er også svært effektive smertestillende midler som brukes hyppig. De har imidlertid noen begrensninger, spesielt hos pasienter med nyresvikt, respirasjonssvikt eller blødningstendens, da de kan forverre disse tilstandene. Til tross for dette er det sannsynlig at NSAIDs kan brukes oftere enn de gjør i dag.

Steroider brukes også som en del av smertelindringen, ofte i svært høye doser over korte tidsperioder. Klinisk erfaring tilsier at disse midlene tolereres godt og gir få bivirkninger når de administreres i denne sammenhengen.

Til slutt er **lokal og regional anestesi** en viktig komponent i smertelindringen. Ved å blokkere smerteoverføringen direkte i perifere nerver eller sentrale nevrale strukturer, kan man redusere behovet for systemisk administrerte analgetika, inkludert opioider.

Denne **multimodale tilnærmingen til smertekontroll** reduserer avhengigheten av opioider og deres bivirkninger, samtidig som den gir effektiv smertelindring for pasienten.

6.7 Nevromuskulære blokkere (3C)

Nevromuskulære blokkere (NMB) er essensielle i anesthesiologisk praksis for å sikre optimale forhold under intubasjon og ved enkelte kirurgiske inngrep. Disse legemidlene virker ved å blokkere acetylkolin-reseptorer (ACh-R) i den nevromuskulære endeplaten, noe som hindrer overføring av nerveimpulser til musklene og gir muskelrelaksasjon.

Suxametonium (Curacitt) er et eksempel på en «depolariserende» nevromuskulær blokker. Det virker ved å aktivere ACh-reseptorene og deretter blokkere dem, noe som gir en kortvarig, kraftig depolarisering før muskelfunksjonen opphører. Andre NMB-er, kjent som «ikke-depolariserende» blokkere, blokkerer reseptorene uten å aktivere dem først.

Effekten av NMB er reversibel, og bolusdoser kan gis gjentatte ganger ved behov. Hos enkelte intensivpasienter brukes også kontinuerlig infusjon. Det er viktig å unngå «rest-curarisering» under oppvåkning, da dette kan føre til respiratoriske komplikasjoner som hypoventilasjon eller luftveisobstruksjon. Reversering av ikke-depolariserende NMB kan oppnås med neostigmin, som hemmer enzymet kolinesterase og dermed øker nivået av acetylkolin i synapsene, noe som konkurrerer med NMB om reseptorene. Alternativt kan sugammadex brukes, et legemiddel som binder spesifikke ikke-depolariserende blokkere direkte og fjerner dem fra sirkulasjonen.

For å sikre optimal og trygg bruk av NMB, anbefales det å monitorere graden av muskelrelaksasjon ved hjelp av TOF/NMT. Dette gjør det mulig å dosere og reversere blokkaden presist, noe som er avgjørende for å minimere risikoen for komplikasjoner.

6.8 Vasoaktive medikamenter

Vasoaktive medikamenter brukes til å regulere motstanden i arteriolene og påvirke hjertets kontraktilitet og kronotropi. Disse legemidlene er essensielle for å motvirke den kardiodepressive effekten av anestesimidler og for å støtte sirkulasjonen hos pasienter med hjertesykdom eller andre kardiovaskulære utfordringer.

Disse medikamentene virker enten ved å tilføre katekolaminer direkte eller ved å stimulere kroppens egen produksjon og utskillelse av disse stoffene. Blant de klassiske vasoaktive midlene finner vi adrenalin, noradrenalin, dopamin, dobutamin, efedrin og fenylefrin. Virkningsmekanismen for disse stoffene avhenger av hvilke reseptorer de stimulerer. Alfastimulering har effekter som vasokonstriksjon via α_1 -reseptorer og sedative effekter via α_2 -reseptorer. Betastimulering gir derimot økt inotropi og kronotropi via β_1 -reseptorer og bronkodilatasjon via β_2 -reseptorer.

I tillegg til katekolaminer finnes andre stimulerende medikamenter som vasopressin og levosimendan, som brukes i spesifikke situasjoner. Beta-blokkere senker hjertets kronotropi, noe som kan være nyttig i tilfeller av takykardi. For å senke blodtrykket brukes vasodilaterende midler som nitroglyserin, nitroprussid og labetalol.

Samlet sett er vasoaktive medikamenter et bredt spekter av legemidler som spiller en avgjørende rolle i anesthesiologi og intensivmedisin ved å sikre stabil hemodynamikk og tilpasse sirkulasjonen til pasientens behov.

Medikament	Virkningsmekanisme	Indikasjon	Praktisk bruk
Adrenalin	Sterk β_1 - og α_1 -effekt, noe mindre β_2 -effekt	Hjertestans, kardiovaskulære kriser, anafylaktisk sjokk, luftveisobstruksjon	Ved hjertestans: store iv-doser (1 mg). Ved «bankende hjerte»: 0,1 mg iv. Anafylaksi: 0,1 mg/10 kg im. Kan også gis som kontinuerlig infusjon eller inhalasjon.
Noradrenalin	Relativt selektiv α_1 -effekt	Motvirke perifer vasodilatasjon ved anestesi og SIRS	Kontinuerlig infusjon, 0,01–0,50 $\mu\text{g/kg/min}$
Dopamin	Stimulerer DA_1 , β_1 og α_1 -reseptorer	Lite brukt i dag	
Dobutamin	Relativt selektiv β_1 -effekt	Stimulerer kontraktilitet ved venstre ventrikkelsvikt	Kontinuerlig infusjon (varierende doser)
Fenylefrin	Syntetisk sympatomimetikum, selektiv α_1 -effekt	Motvirker SVR-fall ved narkose og nevraksiale blokader	Vanligvis som gjentatte boluser: 0,1 mg (0,01 mg/10 kg). Kan også gis som kontinuerlig infusjon.
Efedrin	Syntetisk sympatomimetikum med blandet β_1 - og α_1 -effekt	Gir lett inotrop stimulering og har noe lengre virkning enn fenylefrin	Bolus 5 mg iv

6.9 Blødningstendens og antitrombotisk/-koagulerende behandling (3C)

Bruk av antitrombotiske eller antikoagulerende legemidler kan medføre økt risiko for blødningskomplikasjoner under anestesi og kirurgi. Dette er særlig relevant ved prosedyrer som spinal- og epiduralanestesi, hvor det kan oppstå alvorlige komplikasjoner som epidurale eller intraspinal hematomer. Slike hematomer kan føre til nevrologiske skader og krever derfor ekstra oppmerksomhet i vurderingen av pasientens blødningstendens.

Acetylsalisylsyre tolereres vanligvis godt, men det er vanlig praksis å «nulle» medikamentet i ett døgn før prosedyren. ADP-reseptorantagonister som klopido­grel og tikagrelor utgjør derimot en større utfordring og stoppes ofte 3 til 7 dager før inngrepet. Eventuelle rester av deres effekt kan delvis motvirkes ved transfusjon av blodplater.

Warfarin, «nulles» ofte i tre dager eller til ønsket INR-verdi er oppnådd. Effekten av warfarin kan reverseres ved administrasjon av K-vitamin, eller mer effektivt med protrombinkompleksskonsentrat (PCC) i akutte situasjoner.

Direktevirkende orale antikoagulantia (DOAK) representerer en spesiell utfordring. Ulike retningslinjer angir hvor lenge disse medikamentene bør pauseres før kirurgi. Ved akutte situasjoner kan effekten av dabigatran spesifikt reverseres med idarusizumab, mens protrombinkompleksskonsentrat kan bidra til å motvirke effekten av andre DOAK, om enn mindre effektivt.

Når antitrombotiske eller antikoagulerende medisiner må pausere og det er bekymring for økt tromboserisiko, erstattes de ofte midlertidig med subkutane injeksjoner av fraksjonert heparin. Dosen og doseringsintervallene justeres etter pasientens behov og risiko.

6.10 Graviditet og amming (3C)

Graviditet fører til betydelige fysiologiske endringer som påvirker hvordan medisiner absorberes, fordeles, metaboliseres og elimineres (farmakokinetikk) samt hvordan de virker i kroppen (farmakodynamikk). I tillegg er overføring av medisiner fra mor til foster gjennom placenta en kompleks prosess som kan variere mellom ulike legemidler. På grunn av dette, og mangelen på gode studier, krever bruk av anestesimidler hos gravide en nøye vurdering.

Ingen av de anestesimidlene som brukes i dag har vist teratogene effekter. Likevel er det visse medikamenter som bør unngås. Noradrenalin og andre vasoaktive medikamenter kan forårsake alvorlig innsnevring av blodkarene i placenta, noe som kan redusere blodtilførselen til fosteret og kan dermed ha alvorlige konsekvenser. Disse medikamentene bør derfor brukes med stor forsiktighet. NSAIDs bør også unngås, spesielt i tredje trimester, da de kan blokkere prostaglandiner og føre til tidlig lukking av *ductus arteriosus*.

Elektive, ikke-obstetriske prosedyrer som krever anestesi, bør i utgangspunktet utsettes til noen uker etter fødselen. Hvis dette ikke er mulig, bør inngrepet planlegges til andre eller tredje trimester for å redusere risikoen for komplikasjoner. Likevel skal ikke graviditet alene brukes som en kontraindikasjon for anestesi hvis pasientens tilstand krever inngrep. For å minimere risiko for fosteret, anbefales det å bruke lokal- eller regionalanestesi der dette er mulig, slik at generell anestesi unngås.

Det er trygt for mødre å amme umiddelbart etter anestesi, og det er ikke nødvendig å kaste morsmelk etter inngrepet. Dette gjelder de fleste anestesimidler som brukes i dag.

Unntaket er enkelte sterke smertestillende medisiner, som kodein, petidin og tramadol, da disse kan oppkonsentreres i morsmelk og potensielt påvirke barnet. Hvis moren har behov for store doser opioider, må det gjøres en individuell vurdering av risiko og eventuelt midlertidig opphold i ammingen.

For å redusere unødvendig avbrudd i amming anbefales dagkirurgi, slik at separasjonen mellom mor og barn blir kortest mulig. Moren kan også pumpe og lagre melk på forhånd, som kan gis til barnet i den perioperative perioden.

I situasjoner der det er mulig, kan regionalanestesi være et godt alternativ. Dette reduserer behovet for anestesimidler som påvirker hele kroppen, noe som kan bidra til kortere separasjon og raskere gjenopptakelse av amming. God planlegging av anestesi og kirurgien kan bidra til å sikre at både mor og barn får den beste omsorgen uten unødvendig avbrudd i ammerutinen.

7 Sviktende bevissthet

Bevisstløshet kan forstås som en organsvikt i hjernen. Akutt bevisstløshet (vi ser her bort fra mer diffuse/psykologiske faktorer) skyldes nedsatt metabolisme i sentrale deler av hjernen. Det er flere måter å inndeles sviktende bevissthet, men en fornuftig inndeling er:

1. Metabolske:
 - a. Endogene: hypoglykemi, CO₂ narkose (type II resp.svikt), (sjeldent: ammoniakk ved leversvikt, infeksjoner)
 - b. Eksogene: alkohol, sederende legemidler (bla anestesi), narkotika
2. Traumer/blødninger:
 - a. Direkte skader
 - b. Indirekte gjennom økt intracerebralt trykk
3. Oksygeneringssvikt
 - a. Isolert redusert sO₂ (type-I resp.svikt, kvelning, drukning, karbonmonoksidforgiftning)
 - b. Global sirkulasjonsforstyrrelse med lav DO₂ og/eller lavt blodtrykk under hjernens autoreguleringsterskel
 - c. Regional sirkulasjonsforstyrrelse til hjernen (eks stor hjerneemboli eller intracerebral blødning, ev i kombinasjon med karotisstenoser)

Behandling er (avhengig av etiologi):

- Sikring av oksygenering og sirkulasjon (dvs A, B og C)
- Reversering av ev. hypoglykemi
- Reversering av ev. forårsakende A, B eller C-problem
- Tilrettelegging for rask kausal behandling (kirurgi, embolectomi, annet) etter sikker diagnose (dvs CT-caput)

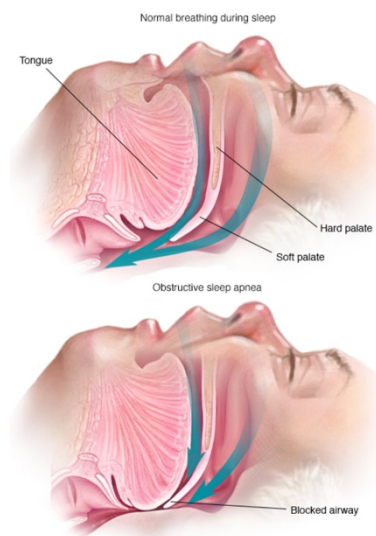
8 Luftveier

8.1 «Fri luftvei»

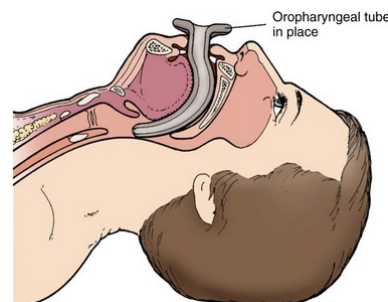
For at luft skal passere ned til lungene, må luftveiene være åpne. Det mest kritiske området er i orofarynx, hvor den bløte gane kan legge seg mot tungeroten, noe som kan blokkere luftveiene. Dette skjer ofte i ryggeleie under søvn og kan forårsake snoring; hos pasienter med obstruktivt søvnapné-syndrom (OSAS) kan det gi pustestans på grunn av luftveisobstruksjon. Ved bevisstløshet eller under anestesi blir denne obstruksjonen mer uttalt på grunn av redusert muskeltonus i svelget, slik at de fleste pasienter ikke har åpen luftvei i ryggeleie.

En løsning kan være å legge pasienten i sideleie, slik at tyngdekraften hindrer den bløte gane og tungeroten i å kollapse, spesielt med lett ekstensjon av nakken. Imidlertid er sideleie upraktisk for videre diagnostikk og behandling. I ryggeleie kan luftveien holdes åpen ved 1) å løfte haka lett, og dersom dette ikke er nok, 2) å skyve kjeven fremover (kjevetak) for å lage et underbitt. Kjevetak, spesielt i kombinasjon med maskeventilering, krever øvelse for å kunne utføres godt hos alle pasienter.

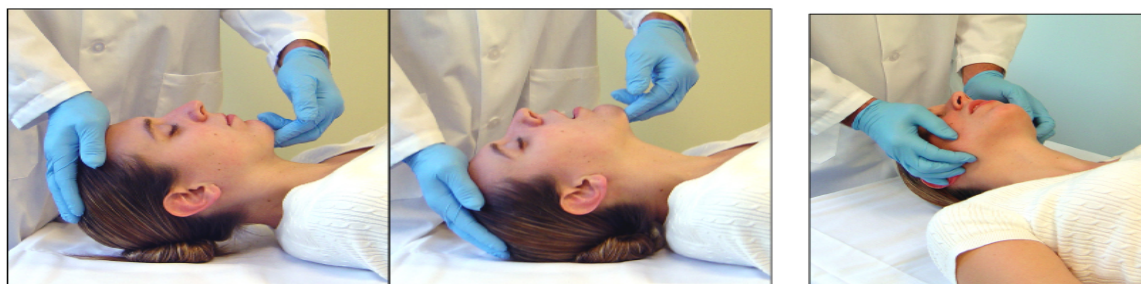
Dersom kjevetak ikke er tilstrekkelig, kan man bruke en svelgtube (orofaryngeal tube) og/eller nesekantarell. Disse rørene skaper en passasje fra henholdsvis munn eller nese forbi det mest kritiske området.



Figur 28: Patologi ved OSAS som er samme mekanisme for ufri luftvei ved anestesi og bevisstløshet



Figur 29: Svelgtube på plass

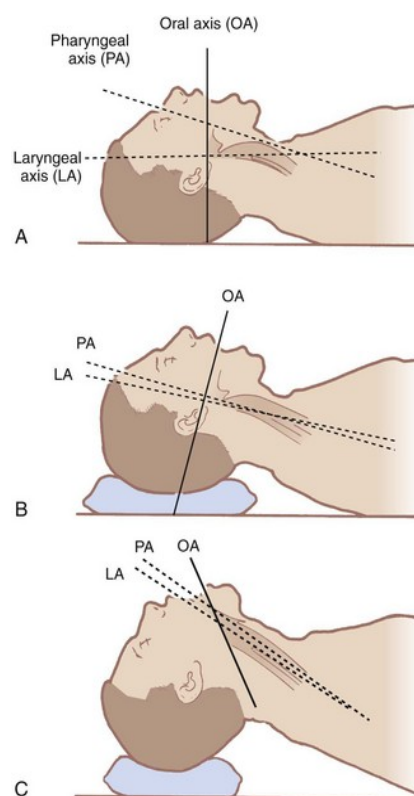


Figur 30: Noe nedfallen hake lengst til venstre blir bedre med hakeløft i midten; kjevetak lengst til høyre

8.2 Intubasjon

Hvis pasienten ikke våkner og trenger støtte for å holde luftveiene åpne, eller har et respirasjonsproblem, vil han sannsynligvis trenge en mer permanent løsning, vanligvis med en orotrakeal tube. Dette innebærer intubasjon, som i seg selv er smertefullt, så det utføres kun uten anestesimidler hos dypt bevisstløse pasienter, som ved hjertestans. Riktig dosering av kardiovaskulært depressive narkosemidler er krevende hos kritisk syke pasienter, og feil kan føre til komplett sirkulasjonskollaps. De fleste intubasjoner gjøres imidlertid under kontrollerte forhold på operasjonsstuer under anesthesiinduksjon.

En orotrakeal tube er et plastrør med en skråskjært distal ende og en ballong («cuff») som kan blåses opp med en sprøyte for å forsegle tuben mot trakea. I den proksimale enden har tuben et standard koblingsstykke for tilkobling til en bag eller en respirator/ventilator. Tubene har ulike tykkelser og lengder, og angis etter ID (indre diameter) i millimeter. Vanlig størrelse for voksne er ID 7–9, mens nyfødte kan ha ned til ID 3. De minste tubene har ikke «cuff». Det finnes også spesialtuber for spesifikke bruksområder. Tuben festes i munnen med tape, tøybånd eller annen fiksering.



Figur 31: Optimalisering av de tre aksene ved leiring.

Intubasjon utføres normalt med et laryngoskop, som krever direkte sikt fra munnåpningen til larynx. Riktig posisjonering av pasienten og god teknikk er avgjørende. Målet er å justere de orale, faryngeale og laryngeale aksene for å skape en mest mulig rett vei fra munnen til larynx. Dette kan være mer utfordrende hos adipøse pasienter eller andre med «vanskelige luftveier».

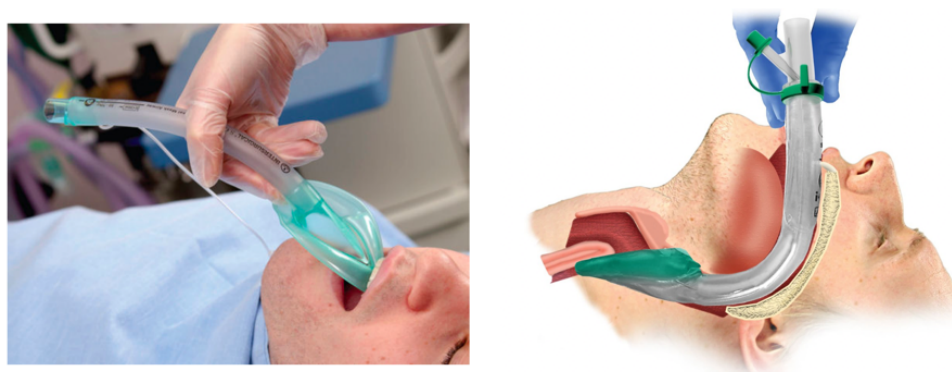
I spesielle situasjoner, særlig hvis direkte laryngoskopi mislykkes, finnes det flere hjelpemidler for intubasjon. Det viktigste i dag er videolaryngoskopi, som har et lite kamera på laryngoskopets tupp. Dette gjør det mulig å intubere selv om de tre aksene ikke er perfekt justert. I svært sjeldne tilfeller kan man stå i en situasjon hvor man verken kan intubere eller maskeventilere pasienten, en såkalt "cannot intubate, cannot ventilate"-situasjon. I slike tilfeller kan nødtrakeotomi være nødvendig. Dette er en høy-risiko prosedyre, selv for erfarne anestesileger, og utføres kun som en siste utvei, og derfor går vi ikke nærmere inn på denne teknikken i dette kompendiet. Det er også verdt å nevne at trakeotomi ofte utføres elektivt på enkelte intensivpasienter. Dette skyldes da ikke «vanskelig luftvei», men at man forventer langvarig respiratorbehandling og vurderer trakeotomi som gunstigere enn vanlig orotrakeal tube.



Figur 32: Intubasjon med direkte laryngoskopi til venstre, laryngoskop og tube på plass i midten, til høyre videolaryngoskopi som også viser hvordan larynxåpning med plassert tube ser ut

8.3 Supraglottic airway devices (SAD)

En enklere erstatning for intubasjon med orotrakeal tube er ulike supraglottiske luftveisinnretninger (SAD), hvor larynxmasken er den eldste og mest etablerte. Disse plasseres over larynx (supraglottisk) ved hjelp av et enkelt håndgrep, uten bruk av instrumenter. Selv om SAD ikke anses som en fullgod erstatning for orotrakeale tuber, er de nyttige i mange situasjoner og anbefales som standardutstyr for ikke-anestesi-personell, som ambulansearbeidere og legevaktsleger, for å sikre luftveier ved hjertestans. SAD brukes ofte som luftveisløsning under anestesi, særlig ved mindre og kortere inngrep hvor man ikke forventer manipulasjon av thorax, store sirkulasjonsutfordringer eller blødninger.



Figur 33: Nedlegging av larynxmaske til venstre, maske på plass til høyre

9 Ventilasjon og respirasjon

9.1 Ventilasjon, respirasjon og overtrykksventilering

Ventilasjon refererer til luftens bevegelse til og fra lungene, fra munnen ned til alveolene, og består av inspirasjon og ekspirasjon. Inspirasjon er en aktiv prosess der thorakshulen utvides ved at diafragma trekkes nedover og brystkassen utvides. *Pleura parietale*, som er festet til thoraksveggen, drar *pleura viscerale* og lungene utover på grunn av overflatefriksjonen mellom de to pleurabladene. Denne utvidelsen skaper et undertrykk i alveolene som trekker luft inn fra luftveiene. Ekspirasjon er derimot en passiv prosess hvor respirasjonsmuskulaturen slapper av, og lungene trekker seg sammen på grunn av elastisiteten, slik at luft presses ut. Inspirasjon og ekspirasjon kan *forseres* ved aktiv bruk av respirasjonsmuskulaturen for å øke luftstrømmen.

Ved kunstig ventilasjon, som ved munn-til-munn, maske-bag eller intubasjon og kobling til respirator, endres ventilasjonsmekanismen vesentlig. I stedet for å generere et undertrykk, blåses luft inn i lungene, noe som kalles overtrykksventilasjon. Ekspirasjonen forblir passiv og skjer ved lungenes elastisitet. På engelsk betegnes dette som "artificial ventilation," men på norsk brukes vanligvis "**overtrykksventilering**" snarere enn "kunstig ventilering."

Respirasjon refererer til gassutvekslingen mellom alveolene og blodet i lungekapillærene (ofte kalt ekstern respirasjon, mens gassutveksling mellom blod og cellene kalles intern respirasjon eller celleånding). Effektiv respirasjon avhenger av at oksygenrik luft når alveolene, at avstanden til lungekapillærene er minimal for optimal diffusjon og av V/Q matching som beskrevet nedenfor.

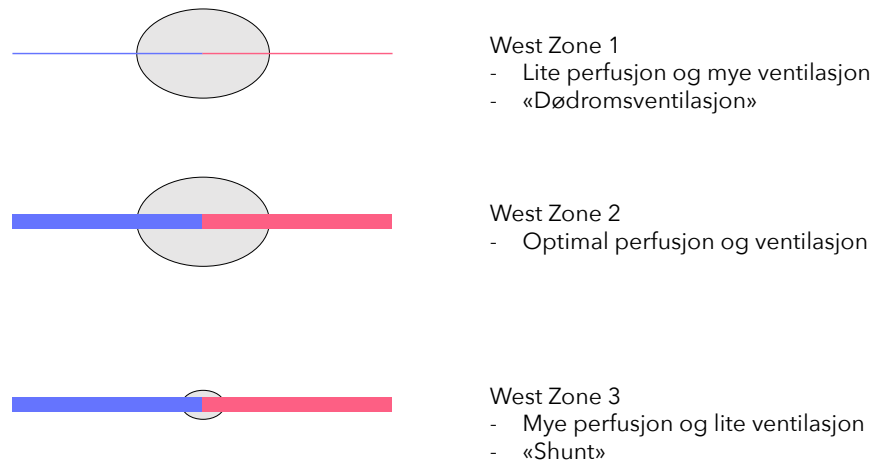
Ved patologi ved ventilasjon eller respirasjon eller tilpasninger av overtrykksventilasjon kan blodgassanalyser vise endringer i pO_2 og pCO_2 . Endringene er avhengig av graden og typen patologi, tidsforløp og individuelle faktorer.

9.2 V/Q matching

For at oksygenutvekslingen mellom alveolene og lungekapillærene skal fungere optimalt, må kroppen balansere ventilasjon og perfusjon (blodgjennomstrømning) i mikrostrukturen, kjent som V/Q-matching. I prinsippet har vi tre tilstander, kalt West Zones, som beskriver forholdet mellom en alveole og dens tilhørende kapillærer:

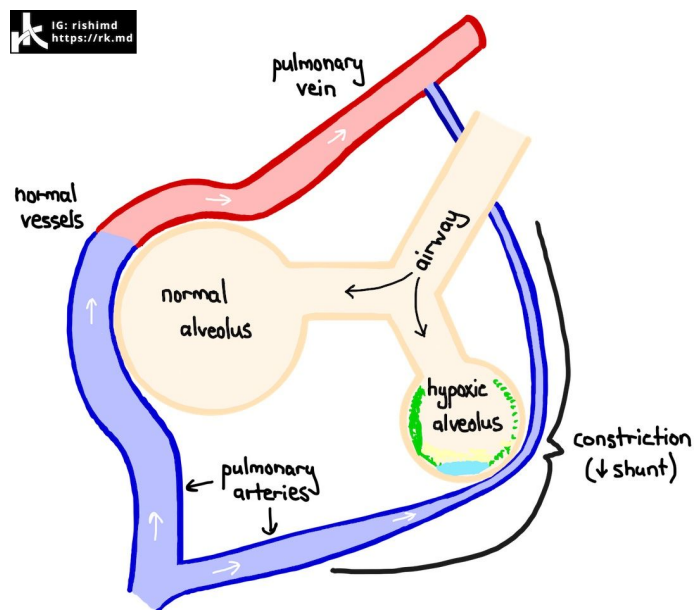
- West Zone 1: Høy ventilasjon og lav perfusjon, typisk i lungens apikale deler når man står oppreist. Dette gir «dødromsventilasjon» uten effektiv gassutveksling. Normalt er lungens reservekapasitet stor nok til at dette ikke påvirker oksygeneringen betydelig.
- West Zone 2: God balanse mellom ventilasjon og perfusjon, ofte i lungens midtre deler, og gir optimal V/Q-matching for effektiv gassutveksling.
- West Zone 3: Lav ventilasjon og høy perfusjon, typisk i lungens basale deler, noe som fører til «shunting», der blod fra venesirkulasjonen passerer til arteriesirkulasjonen uten å ta opp oksygen. Dette kan medføre lavere oksygenmetning (sO_2).

Når man ligger på ryggen, forskyves disse sonene, slik at de ventrale delene tilsvarer de apikale delene i stående posisjon, mens de dorsale delene tilsvarer de basale områdene.



Figur 34: Illustrasjon av West Zones i lungene

Under normale forhold vil fysiologisk kompensasjon gjennom **hypoksisk vasokonstriksjon** i lungesirkulasjonen tilpasse perfusjon til ventilasjon, noe som reduserer dødromsventilasjon og shunting betydelig. I områder med lav ventilasjon og oksygentilførsel vil kapillærene konstringes, mens de dilaterer der ventilasjonen og oksygennivået er høyt. Med økende alder, sykdom og lungesykdom (både akutt og kronisk) svekkes disse mekanismene, noe som kan forverre en pågående respirasjonssvikt.



Figur 35: Hypoksisk vasokonstriksjon medfører i normalsituasjonen matching av perfusjon og ventilasjon til de enkelte alveolene med redusert shunting og dødromsventilasjon.

9.3 Akutt respirasjonssvikt

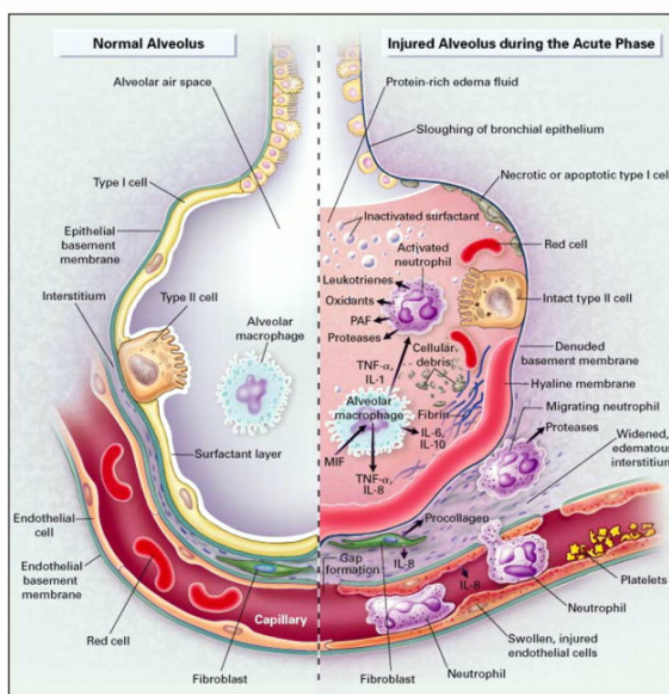
Respirasjonssvikt, altså svikt i gassutvekslingen mellom alveolene og kapillærene, deles inn i to hovedtyper: type 1, der det kun er oksygeneringen som svikter, og type 2, der også utpusting av CO₂ svikter, noe som fører til respiratorisk acidose. Type 2-svikt oppstår ofte etter type 1, men ikke alltid; enkelte pasienter kan ha problemer med CO₂-eliminasjon uten vesentlige oksygeneringsproblemer. Respirasjonssvikt kan variere fra mild til svært alvorlig eller dødelig, og behandlingen spenner fra enkle til omfattende tiltak avhengig av alvorlighetsgrad.

Respirasjonssvikt kan være primær, der lungene selv er det affiserte organet, ofte på grunn av infeksjon, traumer, blødninger eller akutte forverringer av kroniske tilstander som KOLS eller interstitielle lungesykdommer. Alternativt kan svikten være sekundær som del av et MODS-bilde etter systemisk infeksjon eller massiv SIRS på grunn av store kirurgiske inngrep, traumer, hjertestans og lignende. Begge typer kan også oppstå som en akutt forverring av en kronisk respirasjonssvikt (akutt-på-kronisk).

Uavhengig av årsaken utvikler pasientene ofte lignende sykdomsbilder. Tilstanden starter ofte med en eksudativ fase preget av økt permeabilitet og væskelekkasje, etterfulgt av en proliferativ fase med tilstrømming av inflammatoriske celler. Væske og inflammatoriske celler i alveolene, sammen med fortykkelse av basalmembranen, forhindrer effektiv gassutveksling.

Lungene er ofte det første organet som svikter ved MODS, og de fleste intensivpasienter vil være tilkoblet respirator. Men merk: det finnes også andre grunner til respiratorbruk på intensivavdelinger, som tung sedering ved hodetraumer eller store vevsskader med høy nocisepsjon, samt tilfeller der det er hensiktsmessig å beholde pasienten i narkose.

Respirasjonssvikt hos intensivpasienter graderes etter graden av oksygeneringssvikt i to hovedkategorier: den mildere formen, kjent som Acute Lung Injury (ALI), og den mer alvorlige formen, Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Inndelingen gjøres klinisk ved å vurdere forholdet mellom FiO₂



Figur 36: Illustrasjon av normal vs ARDS alveole, fra Bakowitz et al, *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012; 20:54.

(prosentandel oksygen i respiratorkretsen, fra 21 til 100 %) og pO_2 (arteriell oksygenmetning fra blodgassmålinger), i tillegg til karakteristiske funn på lungerøntgen og fravær av andre forklarende årsaker til lungeforandringene.

Alvorlig respirasjonssvikt behandles med respirator. Her tilstreber man lavt tidalvolum, høyere respirasjonsfrekvens og høyt endeekspiratorisk trykk (PEEP) for å støtte pasienten til tilstanden bedres, i takt med at MODS-bildet reverseres.

9.4 Sentral ventilasjonssvikt

Ved *bevissthetstap* (se kapittel 7) som følge av metabolske årsaker (inkludert anestesi), hodetraumer eller oksygeneringssvikt (som ved sirkulasjonssjokk) kan pasienten utvikle **sentral ventilasjonssvikt**, pga bortfall av pustekontrollen i CNS. I slike tilfeller er overtrykksventilasjon nødvendig.

9.5 Pneumothorax

Pneumothorax oppstår når luft kommer inn mellom pleurablade, noe som hindrer normal spontan ventilasjon fordi *pleura viscerale* ikke lenger følger med når pleurahulen ekspanderer. Dette kan skje spontant, ofte hos unge, slanke menn, når et hull oppstår mellom lungen og pleurahulen; disse tilfellene er vanligvis udramatiske, men krever behandling. Det samme kan forekomme hos KOLS-pasienter med store bullae som kan perforere. Pneumothorax kan også oppstå iatrogen etter lungekirurgi eller ved traumer. Penetrerende skader, som stikkskader og skuddskader, kan føre til pneumothorax ved å tillate luftlekkasje fra utsiden inn i pleurahulen, men dette er svært sjeldent hos oss.

I noen tilfeller kan en enkel pneumothorax utvikle seg til en trykknem pneumothorax, hvor luft fanges i pleurahulen under økende trykk uten mulighet til å slippe ut. Det raskt økende intrathorakale trykket vil presse på hjertet og de store blodkarene, først og fremst ved å hindre blod i å strømme tilbake til høyre ventrikel, og kan medføre rask og potensiell dødelig sirkulasjonskollaps. Dette er usannsynlig ved spontan ventilasjon, men kan være en reell fare under overtrykksventilasjon hos en pasient med uerkjent pneumothorax. Ved trykknem pneumothorax kreves et thoraxdren for å avlaste trykket; en midlertidig løsning kan være å sette en tykk nål (som en brun venflon) inn i pleurahulen.

9.6 Oksygen- og ventilasjonsbehandling

Som beskrevet i kapitlet om oksygenfysiologi, er det viktig med tilfredsstillende oksygenmetning (sO_2) for å sikre god oksygentilførsel fra lungene til blodet. Ulike tilstander som påvirker ventilasjon og/eller respirasjon kan redusere oksygenmetningen. I milde tilfeller, som ved en pneumoni med noe nedsatt gassutveksling, kan enkle tiltak som oksygentilskudd via nese være tilstrekkelig. Alvorlighetsgraden varierer imidlertid, og i mer kritiske tilfeller må pasienten kanskje intuberes og kobles til respirator for å holde både sO_2 og pCO_2 innenfor akseptable verdier. I noen tilfeller kan til og med konvensjonell respiratorbehandling være utilstrekkelig, og man må benytte spesialtiltak som mageleie (bedrer V/Q matching) eller i ytterste fall ECMO (ikke nærmere beskrevet her).

Oksygentilførselen kan justeres ved å øke oksygeninnholdet i innåndingsluften fra 21 % til 100 % ved hjelp av ulike katetre og utstyr. Dette er som regel tilstrekkelig for å bedre oksygeneringen i blodet. Behandlingsintensiteten kan økes gradvis fra nese-brille til oksygenmaske, deretter tett maske, og til slutt intubasjon hvis nødvendig.



Figur 37: Oksygenbehandling: nesebrille, maske, tett maske, intubasjon.

9.6.1 Preoksygenering

Preoksygenering er essensielt før intubasjon, enten ved narkoseinduksjon eller i en akutt luftveissikringssituasjon. Selv erfarne intubatører trenger noe tid til å gjennomføre prosedyren, og i denne perioden ventileres ikke pasienten. Det kan også oppstå utfordringer som gjør intubasjon vanskelig. Uten ventilasjon synker oksygeninnholdet i alveolene og de distale luftveiene raskt, og etter kort tid desaturerer pasienten.

Preoksygenering innebærer å mette luftveiene fra munnen til alveolene med 100 % oksygen før narkoseinduksjon. Dette gjøres mest effektivt hos våkne pasienter som selv puster i 20–30 sekunder gjennom en tett maske før narkosemidlene administreres. Hvis pasienten ikke kan puste selv, kan man overtrykksventilere med maske og bag en periode før narkosen gis. Ved stopp i ventilasjonen vil da pasienten ha et stort reserve av oksygen i distale luftveier som vil diffundere inn i alveolene ettersom oksygen forbrukes, noe som kan forlenge perioden fra ventilasjonsstans til desaturering til opp mot 5 minutter hos friske, voksne mennesker.

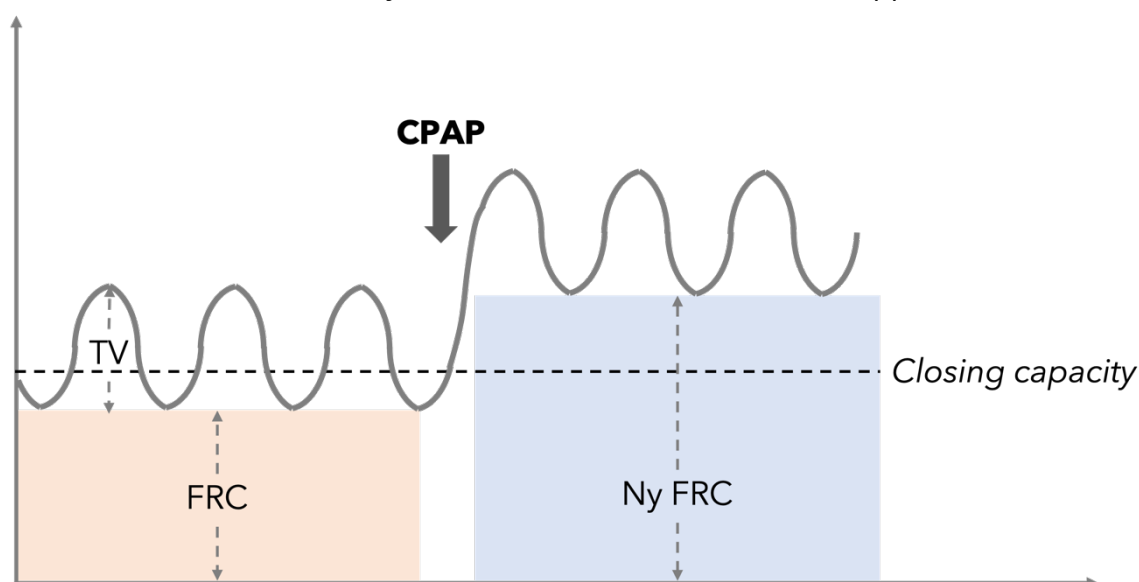
Etter narkoseinduksjon går det ofte litt tid fra medikamentene er administrert til intubasjonen kan gjennomføres; i denne perioden fortsetter man med overtrykksventilering med 100 % oksygen.

Hos akutt kritisk syke pasienter eller når det er fare for aspirasjon (f.eks. ikke-fastende pasienter), unngår man ofte overtrykksventilering og går direkte fra narkoseinduksjon til intubasjon (såkalt rapid-sequence-intubation, RSI). I noen akutte tilfeller blir preoksygeneringen suboptimal, særlig når man må overtrykksventilere en bevisstløs, ikke-fastende pasient uten svelgerefleks. Dette øker risikoen for aspirasjon, og aspirasjonspneumoni er derfor vanlig i intensivforløpet etter særlig prehospitale akutte intubasjoner.

9.6.2 CPAP og NIV

Når trykket i alveolene blir lavt nok vil de kollapse, noe som fysiologisk skjer ved closing capacity (CC). Ved normal, spontan ventilasjon er det intraalveolære trykket lavest ved ende-ekspirasjon, dvs ved functional residual capacity (FRC). I sykdomstilstander med væskeansamling, eksudat og/eller redusert surfaktant kreves høyere trykk for å holde alveolene åpne, noe som øker CC og kan føre til at den overstiger FRC. Dette gjør at alveolene kan kollapse ved ende-ekspirasjon, noe som gir oksygeneringssvikt på grunn av shunting (West Zone 3) og karakteristiske auskultasjonsfunn med inspiratoriske knatrelyder, som uttrykk for alveoler som åpner seg etter å ha vært kollapse.

Ved å gi oksygen og luft via en tett maske med konstant mottrykk (typisk 5–8 cmH₂O), kan man heve FRC over CC og dermed hindre alveolekollaps; denne teknikken kalles continuous positive airway pressure (CPAP). CPAP er en effektiv løsning for mange pasienter med oksygeneringssvikt på grunn av alveolekollaps og shunting, særlig over kortere perioder, fra noen timer til noen få dager. Et nyere alternativ til tradisjonell CPAP er High Flow Nasal Cannula (HFNC), hvor fuktet luft sendes gjennom et spesielt nesekateter med svært høy flow, ofte 40–60 L/min, for å oppnå tilsvarende effekt.



Figur 38: CPAP eller HFNC øker FRC over closing capacity og hindrer kollaps av alveoler i endeekspiriet

CPAP er en type non-invasiv ventilasjonsstøtte eller NIV som kjennetegnes ved at man har en tett maske stroppet rundt nese og munn i stedet for en orofaryngeal tube. NIV kan utvides fra bare å tilby CPAP, som er et konstant luftveistrykk man puster mot, til å inkludere økt trykk under inspirasjonen, noe som gir reell ventilasjonsstøtte.

Med NIV kan pasienten være våken, selv om det ofte kombineres med lett sedasjon. Dette er spesielt nyttig for pasienter i tidlig respirasjonssvikt, der målet er rask intervensjon for å reversere tilstanden før den forverres.

9.6.3 Invasiv ventilasjon

Ved alvorlig respirasjonssvikt og/eller fulminant ventilasjonssvikt er passiv oksygentilførsel eller ikke-invasiv ventilasjon (NIV) ofte tilstrekkelig. I slike tilfeller kreves invasiv ventilasjon med respirator, som gir overtrykksventilasjon ved å blåse en bestemt mengde luft/oksygen ned i lungene med en forhåndsinnstilt respirasjonsfrekvens via en orofaryngeal tube. Moderne respiratorer tilbyr avanserte programmer for ventilasjonsstyring, og hver parameter kan justeres individuelt. De kan også tilpasses pasientens egen pust, hvor følsomheten for pasientens spontanventilasjon er justerbar.

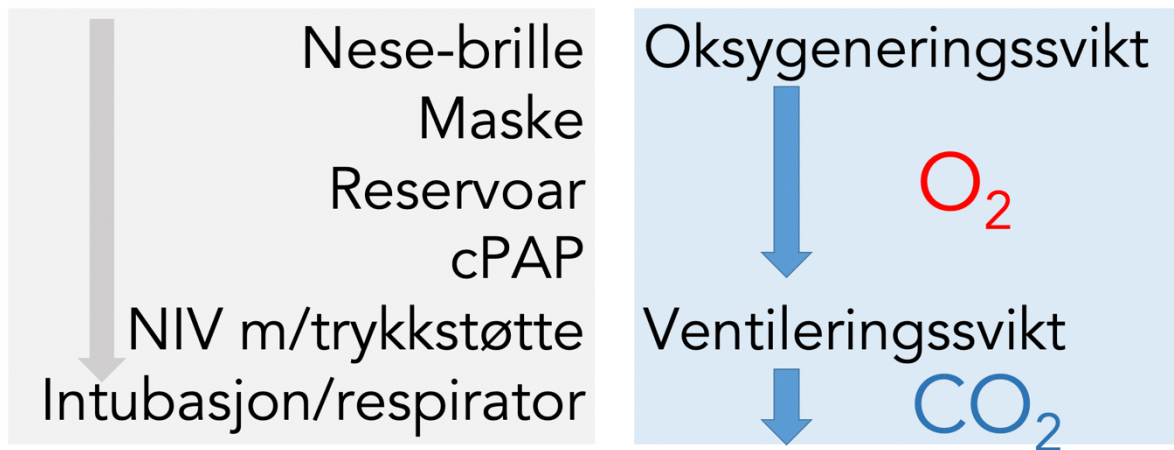
Den vanligste innstillingen i dag er trykkstyrt ventilasjon, der inspirasjonsfasen holdes på et gitt luftveistrykk (f.eks. 12 cm H₂O), og ekspirasjonsfasen har et lavere PEEP-trykk (f.eks. 8 cm H₂O). PEEP betyr positive-end-expiratory-pressure og tilsvarer CPAP beskrevet ovenfor. Dette gir et topptrykk (peak-inspiratory-pressure) på 20 cm H₂O. Trykkstyrt ventilasjon gir et tidevolum (TV) per pust, som sammen med respirasjonsfrekvensen bestemmer minuttvolumet (MV). Moderne respiratorbehandling fokuserer på å holde tidevolum og topptrykk nede og bruke tilstrekkelig PEEP for å holde alveolene åpne, samtidig som sO₂ og pCO₂ normaliseres. Dette minimerer skjærekrefter og risiko for barotraume, som kan forårsake lungeskade. Balansering av disse behovene kan være krevende hos de mest lungesyke pasientene. Som tommelfingerregel bør TV ligge på 6–8 ml/kg kroppsvekt (lavere ved uttalt ARDS) og topptrykk under 30 cm H₂O.



Figur 39: Servo-i respirator

FiO₂ (fraction-of-inspired-oxygen) kan justeres fra 21 % til 100 % for å møte pasientens oksygenbehov. Som beskrevet ovenfor refererer type 1 respirasjonssvikt til svikt i oksygeneringen, mens type 2 innebærer redusert CO₂-eliminering. Høyere MV øker CO₂-elimineringen, så type 2 svikt kalles ofte (men noe misvisende) *ventilasjonssvikt*, mens type 1 kalles også *oksygeneringssvikt*. Respirasjonssvikt kan progrediere fra type 1 til type 2, og mens type 1 ofte kan behandles med oksygentilførsel og CPAP, vil type 2 vanligvis kreve ventilasjonsstøtte, ofte invasiv ventilasjon etter forsøk på NIV.

En god regel for respiratorinnstilling er å først justere ventilasjonen for normal pCO₂ og deretter justere FiO₂ for ønsket sO₂.



Figur 40: Grader av respirasjonssvikt til høyre med typer tiltak til venstre.

10 Sirkulasjon

10.1 Sirkulasjonsfysiologi

10.1.1 Trykk, flow og motstand

For å flytte blodet gjennom systemkretsløpet, fra venstre ventrikkel til høyre atrium, kreves et drivende blodtrykk. Venstre ventrikkel pumper en gitt mengde blod per tidsenhet, kjent som cardiac output (CO), som under normale forhold er produktet av hjerterefrekvens (HF) og slagvolum (SV):

$$CO = HF \times SV$$

Det arterielle karsystemet gir en motstand mot blodstrømmen fra venstre ventrikkel, kalt systemisk vaskulær motstand (SVR). Denne beregnes teoretisk som forskjellen mellom middel-arteriestrykket (MAP) og sentralvenøst trykk (CVP), delt på CO:

$$SVR = \frac{(MAP - CVP)}{CO}$$

Selv om CO ikke alltid måles i klinisk praksis er konseptet viktig for å vurdere tilstedeværelse og typer sirkulasjonssjokk. HF, MAP og CVP (via sentralt venekateter) kan måles direkte. CO kan bestemmes med Swan-Ganz-kateter eller beregnes med ekkokardiografi, mens SVR regnes ut.

Normale verdier for disse variablene varierer betydelig med alder, helsetilstand, metabolsk aktivitet og mellom individer, men repeterte målinger kan være verdifulle for å følge pasientens utvikling over tid.

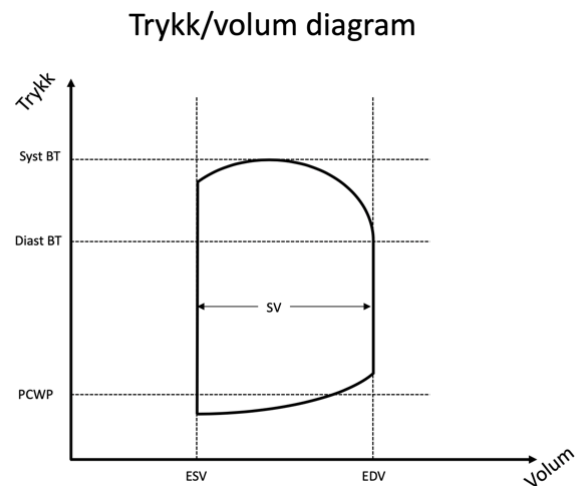
Regneeksempel hos en pasient hvor MAP er 70 mmHg, CVP 10 mmHg, slagvolum 80 ml og hjerterefrekvens 60 (korreksjon med faktoren 80 nødvendig for å komme ut med riktig benevning/verdier). Normalverdier SVR settes ofte til mellom 900 og 1400 dynes·s/cm⁵.

$$SVR = \frac{(70 - 10) \times 80}{0,08 \times 60} = 1000 \text{ dynes} \cdot \text{s/cm}^5$$

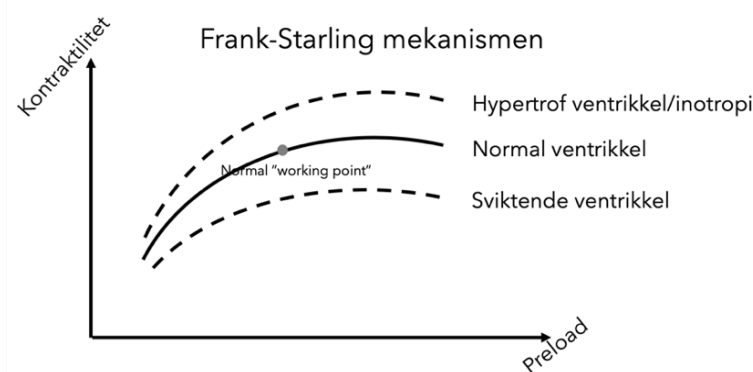
10.1.2 Preload, afterload og kontraktilitet

Venstre ventrikkels funksjon beskrives med begrepene preload, afterload og kontraktilitet:

- **Preload:** Strekket på myocyttene før kontraksjonen, representert ved endediastolisk volum i venstre ventrikkel. Ved hypovolemi, både akutt og kronisk, reduseres preload, noe som fører til fall i slagvolum.
- **Afterload:** Motstanden som venstre ventrikkel må pumpe mot, vanligvis systemisk diastolisk blodtrykk. Ved aortastenose øker stenoseringen motstanden, som sammen med det diastoliske trykket utgjør afterload. Afterload kan reduseres med blodtrykkssenkende medisiner og endres i spesielle situasjoner, som ved mekaniske sirkulasjonsstøtter (Impella, ECMO, aorta-ballongpumpe). Preload, afterload og slagvolum relateres i trykk-volum-diagrammet.
- **Kontraktilitet:** Energien som venstre ventrikkel genererer ved hver kontraksjon, avhengig av en gitt preload og afterload. Denne måles ikke direkte i klinikken, men sammenhengen mellom preload og kontraktilitet illustreres i Frank-Starling-kurven.



Figur 41: Trykk volum diagrammet viser sammenheng mellom preload, afterload og slagvolum

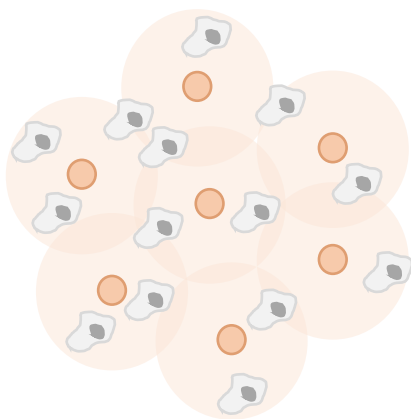
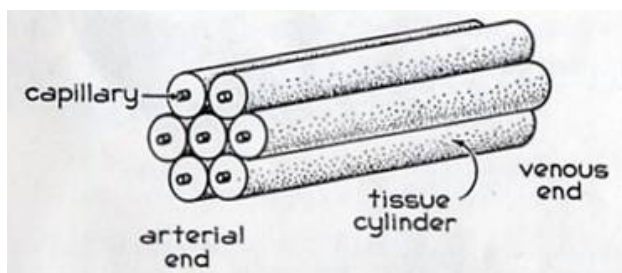


Figur 42: Frank Starling mekanismen viser sammenheng mellom kontraktilitet og preload

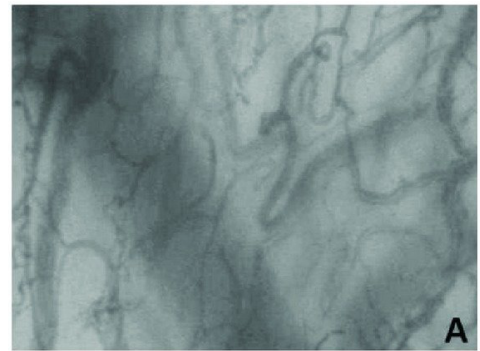
10.1.3 Mikrosirkulasjon

Ved distributivt sjokk, ofte som følge av alvorlig SIRS/sepsis, kan man ha høy CO og tilstrekkelig global oksygentilførsel (DO_2), men likevel oppleve cellulær dysoksi på grunn av svikt i mikrosirkulasjonen. Under normale forhold forsyner hver kapillær et område, kjent som en Krogh-sylinder, slik at hver enkelt celle har tilgang til én eller flere kapillærer.

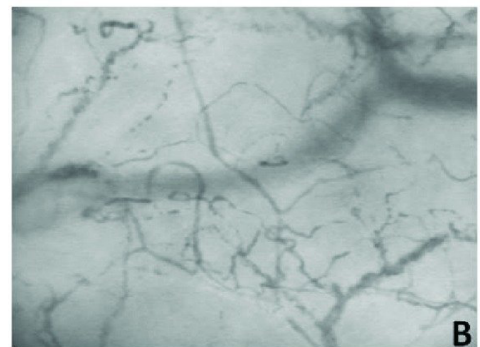
Ved mikrosirkulær svikt forblir total blodstrøm uendret, men mikrosirkulasjonen blir ujevn: noen kapillærer får økt gjennomstrømning, mens andre kollapser. Dette resulterer i dårlig oksygenering, med overflødig oksygenrikt blod som ikke blir effektivt utnyttet i enkelte områder, og lokal dysoksi i andre.



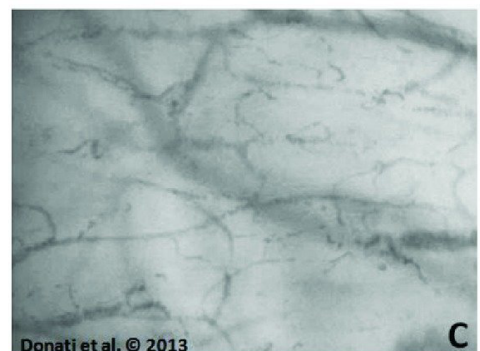
Figur 43: Kroghs sylinder; originaltegning til August Krogh øverst og forfatterens forsøk på å vise dette i tverrsnitt under. Obs, i denne modellen tenker man seg kapillærene liggende parallelt, noe som ikke er tilfelle i virkeligheten.



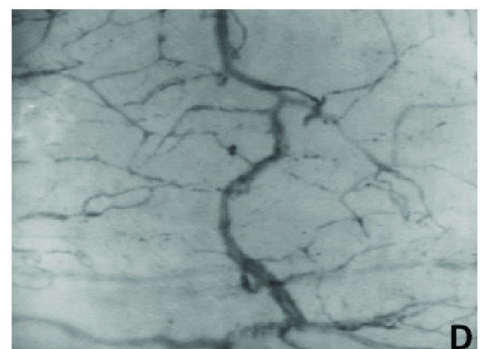
(a)



(b)



(c)



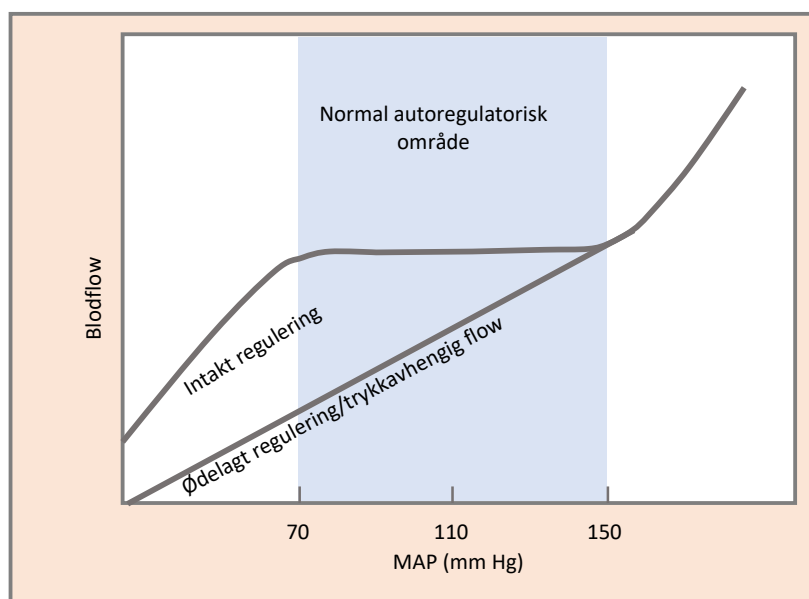
(d)

Figur 44: Mikrosirkulasjon (SDF) i fire ulike situasjoner (A) Frisk; (B) Septisk sjokk; (C) Hypovolemi; (D) Kardiogent sjokk. Fra Donati et al, Crit Care Res Pract 2013:892710

10.1.4 Autoreguleringsterskel

Blodtrykket påvirker ikke den globale oksygentilførselen ($DO_2 = Hb \times SV \times HR \times sO_2$), men et visst perfusjonstrykk er nødvendig for at blodet skal nå vevene. Vev kan til en viss grad regulere sin egen blodstrøm, en prosess kalt autoregulering, som holder blodstrømmen stabil til tross for variasjoner i blodtrykket. Dersom blodtrykket faller under en viss terskel (autoreguleringsgrensen), svikter denne mekanismen, og blodstrømmen til vevet reduseres. Autoreguleringsgrensen varierer mellom individer og sannsynligvis mellom vev, og kan endres ved langvarig hypertensjon, som reduserer toleransen for blodtrykksfall og øker risikoen for cellulær anoksi. På den andre siden ser vi at pasienter som er tilvendt lavt blodtrykk, kan tåle lave blodtrykksverdier uten bevissthetspåvirkning.

Ved sykdom og traumer kan autoregulering svekkes, spesielt i hjernen. Under normale forhold er hjernens blodstrøm stabilt ved MAP mellom 70-150 mmHg, hvilket beskytter hjernevevet mot skader. Ved alvorlig hodeskade svekkes autoreguleringen, og blodstrømmen kan bli lineært avhengig av blodtrykket. Hos slike pasienter må man unngå blodtrykksfall, da selv kortvarige episoder, for eksempel under anesthesiinnledning, kan gi varige negative konsekvenser for hjernefunksjonen. Samtidig kan svært høyt blodtrykk (MAP >150 mmHg) gi skadelig stor blodstrøm i hjernen.



Figur 45: Intakt og ødelagt autoregulering. Intakt regulering gir tilnærmet konstant flow innenfor det autoregulatoriske området, mens ødelagt regulering gir trykkavhengig (suboptimal) flow.

10.2 Sirkulasjonssjokk

Det er viktig å ha en grunnleggende forståelse av sirkulasjonssjokk og dets behandling. Tilgjengelige lærebøker og oversiktsartikler gir ofte en ufullstendig og til tider forvirrende fremstilling. Her presenteres en alternativ tilnærming som begynner med tre betraktninger for å vurdere om sirkulasjonssjokk foreligger, etterfulgt av en videre inndeling i tre subtyper av sjokk. Denne fremstillingen gir en tydelig forståelse av både underliggende patofysiologi og riktig behandlingsstrategi.

Betraktning 1: *Sirkulasjonssjokk oppstår når sirkulasjonssystemet ikke leverer tilstrekkelig oksygen for å dekke vevets behov.*

Dette er den klassiske definisjonen av sirkulasjonssjokk, som dekker mange, men ikke alle, sjokksituasjoner. Her er DO_2 , den globale oksygentilførselen, redusert under kritisk nivå (*critical oxygen delivery*), som beskrevet i kapittel 5 om oksygenfysiologi. I henhold til betraktning 1 vil oksygenforbruket (VO_2) da være avhengig av tilførselen (*supply dependent*), og ytterligere fall i DO_2 vil føre til dysoksi. DO_2 er gitt ved:

$$DO_2 = CO \times Hb \times sO_2$$

$$DO_2 = HF \times SV \times Hb \times sO_2$$

DO_2 reduseres dersom venstre ventrikel ikke kan opprettholde tilstrekkelig CO (jf. preload, afterload og kontraktilitet) eller ved akutt eller kronisk anemi. DO_2 kan også falle ved lav sO_2 , men dette betraktes tradisjonelt som respirasjonssvikt snarere enn sirkulasjonssvikt, selv om resultatet prinsipielt er det samme.

Betraktning 2: *En trykkgradient er nødvendig for å drive blod gjennom arterietreet til vevene, og blodtrykket (MAP) må overstige vevenes autoreguleringsterskel.*

Som nevnt tidligere er global oksygenleveranse uavhengig av blodtrykket, men dersom blodtrykket faller under autoreguleringsterskelen, vil den lokale oksygentilførselen til cellene reduseres. Dette skjer blant annet ved alvorlig distributivt sjokk, hvor DO_2 er høyt og godt over kritisk nivå, men blodtrykket er lavt.

Betraktning 3: *Selv med tilstrekkelig DO_2 og MAP kan cellulær dysoksi oppstå på grunn av mikrosirkulære eller intracellulære forstyrrelser.*

Ved distributive (septiske) sjokk oppstår ofte mikrosirkulær svikt, som beskrevet i forrige kapittel. I tillegg kan cellulær svikt forekomme, der selve energiomsetningen i mitokondriene svikter.

Sjokk-subtyper

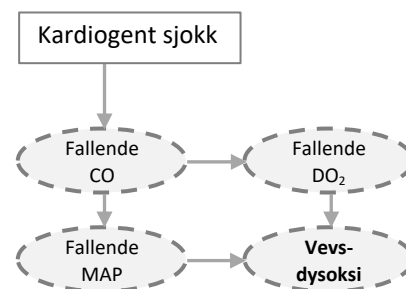
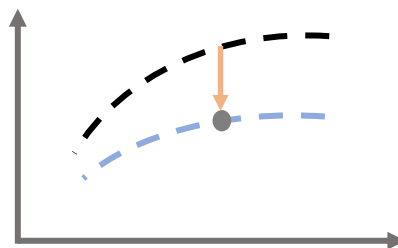
Sjokk inndeles tradisjonelt i 3-5 subtyper, men det er noe uenighet om antallet. Her er det valgt å bruke 3 subtyper for å knytte dem til de ovennevnte betraktningene og de kommende behandlingsprinsippene.

Kardiogent sjokk: Dette oppstår når blodpumpingen fra venstre ventrikkle er svekket, ofte med redusert slagvolum (SV), som kroppen forsøker å kompensere med økt hjerterefrekvens (HF). Kardiogent sjokk gir lavere cardiac output (CO), redusert oksygentilførsel (DO_2) under *critical oxygen delivery*, og vevsdysoksi. Etter hvert faller også blodtrykket, noe som svekker organperfusjonen og forverrer vevsdysoksien.

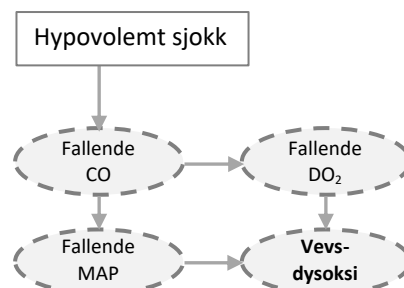
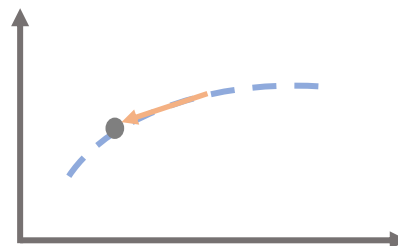
Et typisk eksempel er store akutte hjerteinfarkt som påvirker venstre ventrikkle, som ved CX- eller LAD-infarkt, som gir henholdsvis lateralt eller fremreveggsinfarkt. Andre tilfeller inkluderer mer komplekse hjerteinfarkt som nedreveggsinfarkt (som ofte rammer høyre ventrikkle) og ulike akutte høyre- eller venstresidige hjertesvikt-situasjoner. I noen tilfeller oppstår komplekse svikt, ofte akutt på kronisk, med påvirkning på både myokard og klaffer, for eksempel ved akutt mitralinsuffisiens kombinert med pumpesvikt etter infarkt. Maligne arytmier, som ventrikkeltakykardi, og hjertestans som krever avansert hjerte-lungeredning (AHLR) kan også føre til kardiogent sjokk.

CO kan også falle drastisk ved obstruktive tilstander som overtrykks-pneumothorax, perikard-tamponade og stor lungeemboli, ofte beskrevet som en egen sjokktype. Her inkluderes disse i kategorien kardiogent sjokk.

Hypovolemisk sjokk: Dette oppstår når blodvolumet i sirkulasjonen er for lavt, som følge av akutt eller kronisk væske- eller blodtap. Dette gir lav preload og redusert cardiac output (CO) på grunn av lavt slagvolum (SV), som kompenseres med økt hjerterefrekvens (HF). Patofysiologien eskalerer på lignende måte som ved kardiogent sjokk, med vevsdysoksi forårsaket av både lav global oksygentilførsel og lavt perfusjonstrykk, selv om behandlingen er annerledes.

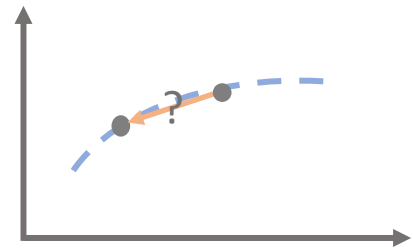


Figur 46: Kardiogent sjokk. Frank Starling kurven senkes, altså hjertet gir mindre kontraktilitet for samme preload. Fallende CO gir både fallende DO_2 og MAP som gir vevsdysoksi.

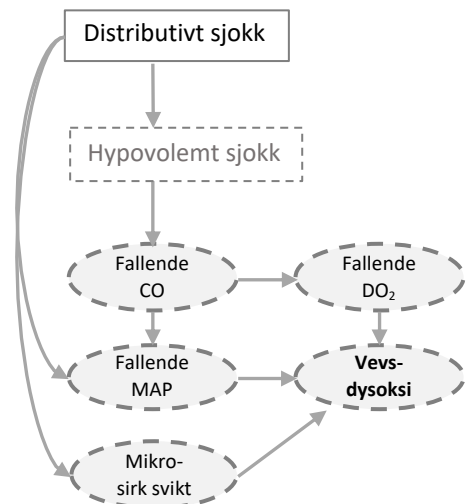


Figur 47: Hypovolemt sjokk. Senket preload medfører lavere SV med samme hjertekontraktilitet. Fallende CO gir, som ved kardiogene sjokk, både fallende DO_2 og MAP som gir vevsdysoksi.

Akutt hypovolemisk sjokk oppstår ved alvorlige blødninger, ofte ved stor kirurgi eller traumer. Mer subakutte hypovolemiske tilstander kan utvikle seg til sjokk, særlig hos eldre og kronisk syke pasienter med lavt væskeinntak. Tilstanden kan forverres ved akutt sykdom med væsketap gjennom svette og perspirasjon (feber) eller ved tap til tredje rom (f.eks. ascites), hvilket kan føre til en akutt-på-kronisk hypovolemisk situasjon.

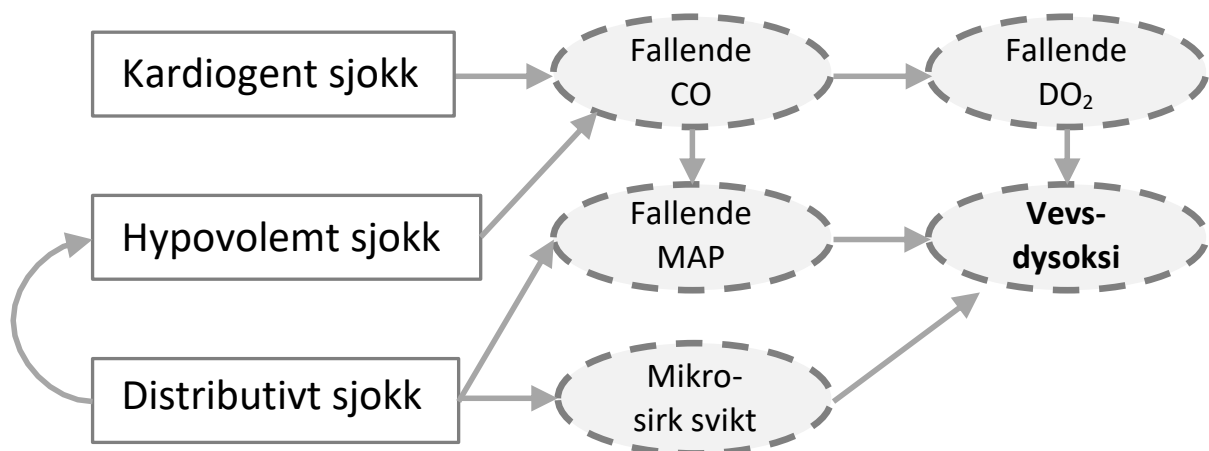


Distributivt sjokk: Dette er en svikt i hele sirkulasjonssystemet med uttalt 3. roms tap pga. kapillærlekkasje samtidig som arteriolene dilaterer slik at blodtrykket faller pga. fallende systemisk vaskulær motstand (SVR). Merk at disse to mekanismene er separate krever individuell behandling. Distributivt sjokk kan dermed føre til vevsdysoksi på flere måter: gjennom hypovolemi med redusert oksygenforsyning og blodtrykk, samt gjennom lavt blodtrykk forårsaket av arteriolær dilatasjon. I tillegg kan lokal vevsdysoksi oppstå ved mikrosirkulær og cellulær svikt.



Distributivt sjokk ses særlig hos pasienter med sepsis og andre alvorlige SIRS-tilstander, som etter store traumer eller omfattende kirurgi. Mange pasienter stabiliseres med væskeresuscitering og en vedlikeholdsdose alfa-agonist, som noradrenalin. Hos alvorlig syke kan distributivt sjokk imidlertid føre til irreversibel dysoksi, som ikke responderer på behandling og kan føre til dødelig utfall.

Figur 48: Distributivt sjokk. Gir fallende MAP pga arteriole-dilatasjon og mikrosirkulær svikt som begge gir vevsdysoksi. I tillegg massivt 3-roms tap av væske medfører hypovolemt sjokk. Preload vil variere avhengig av grad av hypovolemi.



Figur 49: Sjokk-klassifisering. De tre sjokk-subtypene og deres patofysiologiske virkningsmekanismer som til slutt medfører vevs-dysoksi.

10.3 Behandling av sirkulasjonssjokk

Sirkulasjonssjokk kan noen ganger være åpenbart, særlig når anamnestiske opplysninger stemmer overens med tydelige kliniske funn, som ved hjertestans eller blødningssjokk etter store traumer. I andre tilfeller kan diagnosen være mindre klar. Hva som er tilstrekkelig sirkulasjon, kan være vanskelig å definere, men (truende) sirkulasjonssjokk bør mistenkes ved følgende forhold:

- **Nedsatt bevissthet uten annen åpenbar årsak** (f.eks. hodetraumer eller metabolske forstyrrelser, se avsnittet *Sviktende bevissthet*).
- **Åpenbar anamnestisk eller klinisk grunn til å mistenke sjokk** (f.eks. stort hjerteinfarkt, massiv blødning).
- **Avvikende måleparametere**, som takykardi, hypotensjon, takypné eller høy laktat/metabolsk acidose.

Ved håndtering av sirkulasjonssjokk følger man de tre sjokktypene som er beskrevet i kapittelet om sirkulasjonssjokk. Prosessen er som følger:

1. **Vurder om det foreligger truet sirkulasjon** (basert på punktene over).
2. **Identifiser hvilken av de tre sjokktypene som er mest sannsynlig.**
3. **Start behandling umiddelbart.**
4. **Utfør videre diagnostikk for å avklare mekanismer** bak sjokket og tilpass behandlingen deretter.

Behandlingsstrategien innebærer en rask initial vurdering og igangsetting av behandling. Etter dette følger mer omfattende diagnostikk for å justere og målrette behandlingen underveis.

10.3.1 *Behandling av kardiogent sjokk*

Ekkokardiografi (ekko cor) er helt essensielt for videre diagnostikk og behandling av pasienter med kardiogent sjokk. Disse pasientene håndteres ofte i samarbeid med kardiologer. Viktige spørsmål å avklare inkluderer:

- Er det en isolert venstre ventrikkelsvikt, eller foreligger det mer komplekse forhold?
- Er det noe som krever akutt intervensjon, som obstruktivt sjokk eller STEMI?

Hvis det primært dreier seg om sviktende venstre ventrikkelfunksjon, kan man manipulere preload, afterload og kontraktilitet med væske og medikamenter. Dette må imidlertid gjøres med forsiktighet, da alle tiltak har potensielle ulemper:

- **Væske:** Øker preload, men overdreven væsketilførsel kan føre til «backward failure», hvor væske staser bakover i lungekretsløpet og forårsaker lungeødem med respirasjonssvikt.

- **Inotropi (f.eks. dobutamin):** Forbedrer kontraktilitet, men øker også myokardets oksygenforbruk, noe som kan forverre en eksisterende myokardiskemi.
- **Vasokonstriksjon (f.eks. noradrenalin):** Øker perfusjonstrykket i myokard, men gir også høyere afterload for venstre ventrikel, noe som kan redusere slagvolumet ytterligere.
- **Vasodilatasjon (f.eks. nitroprussid):** Reduserer afterload, men senker samtidig perfusjonstrykket.

Ofte vil pasientens tilstand stabilisere seg over tid med riktig behandling. For utvalgte pasienter kan mekanisk støtte være et alternativ til medikamentell intervensjon. Med mekanisk støtte mener vi aorta-ballong pumpe, Impella og ECMO (ikke nærmere beskrevet i dette kompendiet).

Hjertestans kan betraktes som en ekstrem form for kardiogent sjokk, med en egen behandlingsalgoritme (beskrevet i eget kapittel). Det er viktig å være oppmerksom på at en pasient med kardiogent sjokk, men med opprettholdt sirkulasjon, kan forverres raskt og utvikle fullstendig hjertestans. Dette krever umiddelbar håndtering med avansert hjerte-lungeredning (A-HLR).

10.3.2 Behandling av hypovolemt sjokk

Behandlingen av hypovolemt sjokk som følge av blødning består av tre hovedprinsipper

- 1) **Stanse pågående blødning**
- 2) **Erstatte tap**
- 3) **Unngå utvikling av kritisk SIRS og «dødens triangel»**

Massiv transfusjon ved blødning er beskrevet i et eget kapittel. I prinsippet er medisinsk behandling av traumatiske blødninger relativt enkel, men den største utfordringen ligger i å sikre et velfungerende logistisk system. Dette inkluderer effektivt teamarbeid, korrekt rekvirering og administrering av blodprodukter, samt trygg og rask forflytning av pasienten mellom ulike fysiske lokasjoner.

Ved hypovolemt sjokk pga kronisk eller akutt-på-kronisk hypovolemi pga. redusert inntak og/eller økt tap erstattes dette med krystalloider iv. Hos voksne personer vil ofte 1 til 2 liter krystalloider gitt over f.eks. 10-20 minutter være tilstrekkelig (obs hjertefunksjon og utvikling av lungeødem ved for rask infusjon). Ofte kan disse tilstandene være utløst av en infeksjon og det kan være vanskelig å skille mellom en ren hypovolem og en distributiv sjokk-tilstand.

Det er viktig å monitere alle pasienter med hypovoleme sjokk med repeterte blodgasser.

10.3.3 *Behandling av distributivt sjokk*

Hos kritisk syke pasienter med distributivt sjokk er det avgjørende å adressere både væskelekkasje som fører til hypovolemi og vasodilatasjon som reduserer perfusjonstrykket. Behandlingsprinsippene er som følger:

1. **Aggressiv væsketilførsel:** Gi rikelige mengder krystalloider, ofte opptil 4–5 liter over 30–60 minutter hos voksne.
2. **Oppstart av vasopressor:** Start infusjon av noradrenalin, fortrinnsvis via sentralt venekateter, for å opprettholde perfusjonstrykket.

Disse pasientene er som regel intubert og koblet til respirator. Intubasjon er nødvendig av flere årsaker:

- Pasienter med redusert bevissthet pga sirkulasjonssjokk har ofte utilstrekkelig egenventilasjon og hvis lungene er affiserte kan de også ha redusert oksygenopptak
- Narkose kan være mer humant for pasienter som er urolige og engstelige
- Narkose vil redusere oksygenforbruket i kroppen som helhet og særlig hjernen
- Overtrykksventilasjon kan redusere risikoen for lungeødem ved store væskeinfusjoner og samtidig sikre tilstrekkelig oksygenering og oksygentransport

Disse pasientene må behandles i akuttmottak eller intensivavdeling av kompetent personell og bør monitoreres med invasivt blodtrykk, repeterte blodgasser og eventuelt ekkokardiografi (ekko cor). Etter initial stabilisering vil pasientene ofte kreve mindre, men kontinuerlig væsketilførsel og vedvarende vasopressorbehandling i flere dager. Ved mistanke om underliggende sepsis er rask oppstart av intravenøs antibiotikabehandling essensielt for prognosen. God oppfølging og nøye monitorering er avgjørende for å optimalisere behandling og forebygge komplikasjoner.

11 Intravenøs aksess, væske og transfusjonsbehandling

11.1 Etablering av venøs aksess

De fleste pasienter som anestesipersonell håndterer, har behov for venøs tilgang. Dette er nødvendig for å kunne administrere:

- Væske- og blod-transfusjoner
- Intravenøse medikamenter

Vurdering av behovet for venøs aksess, samt ferdigheten til å anlegge tilpassede venøse tilganger, er en sentral del av anestesifaget. Det finnes flere typer intravenøse katetre som varierer i plassering, størrelse og antall. Valg av kateter avhenger av hva som forventes å være nødvendig for pasienten, for eksempel:

- Væskebehandling
- Antibiotika
- Akutt behov for store mengder blod (f.eks. ved blødningssjokk)
- Administrasjon av potente, karirriterende legemidler (f.eks. konsentrerte elektrolytter, cytostatika eller vasoaktive medikamenter)

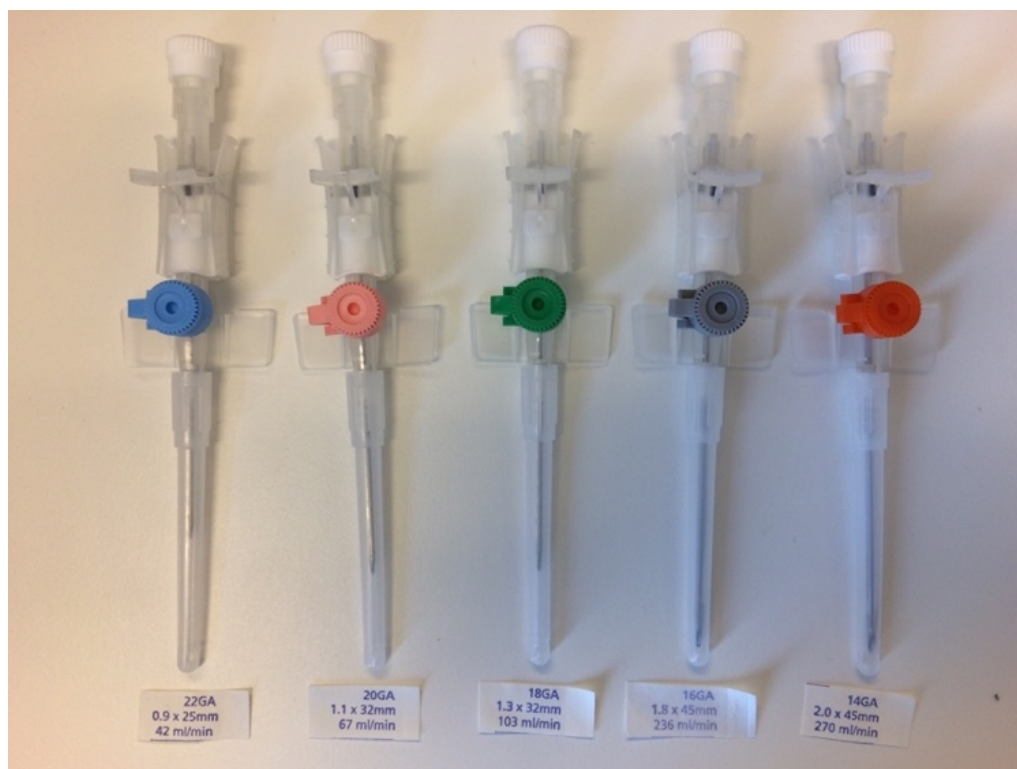
Som alltid i anestesifaget er det viktig å være «føre var» og derfor som en hovedregel anlegge nok innganger både i størrelse og antall. Samtidig må dette oppveies mot at for mange og store innganger tar tid, koster penger, er en potensiell infeksjonsport og er ubehagelig for pasienten. Det vil som oftest foreligge praktiske tradisjoner og eventuelt også skriftlige prosedyrer på hva som bør anlegges ved de ulike prosedyrene og situasjonene. Det er to hovedtyper av venekanyler; PVK og SVK.

PVK (perifer venekanyl, «Venflon»)

- Legges vanligvis på håndbaken, underarmen, albuevenen eller underekstremitetene (f.eks. vena saphena magna).
- Finnes i flere størrelser som tilpasses etter behov.
- Små PVK egner seg for medikamenter og væskeinfusjoner, mens store PVK er ideelle for massiv transfusjon.

SVK (CVK, sentralt venekateter)

- Lengde 15–20 cm, med ett til fem separate løp («lumen»).
- Vanlige innstikksteder: vena jugularis interna, vena subclavia eller vena femoralis.
- Standard SVK egner seg for potente og karirriterende medikamenter.
- «High-flow»-katetre brukes ved massiv transfusjon.
- SVK kan også brukes som inngang for dialysekatre, venøse pacemakere eller pulmonalarteriekatre.



Figur 50: Fem PVK i forskjellig størrelse med ulik flow

Flow gjennom et kateter bestemmes av Poiseuilles lov:

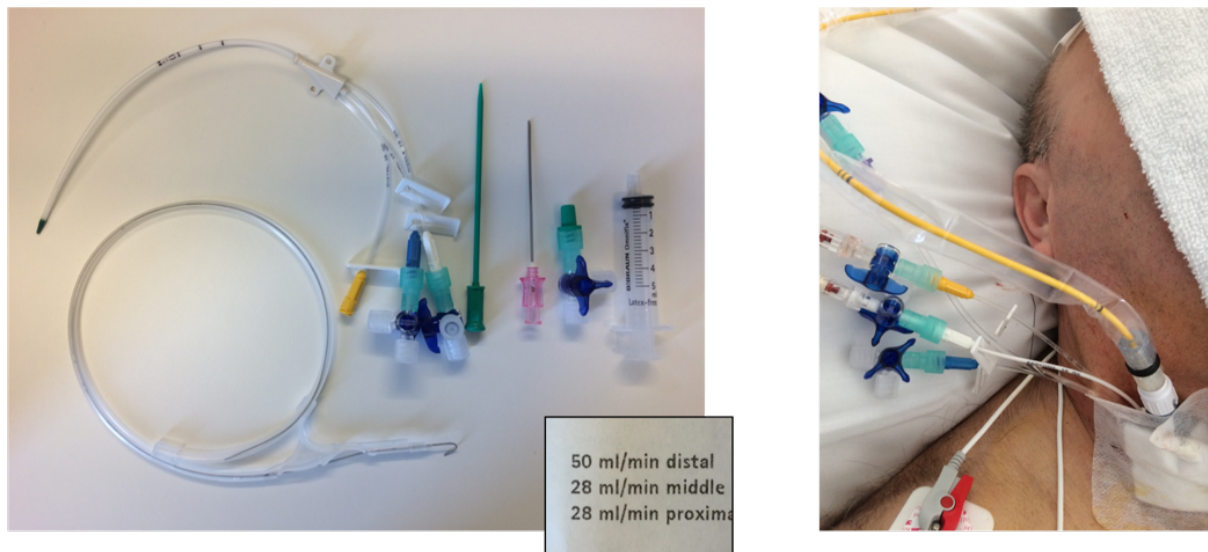
$$Q = \frac{\Delta P \times \pi \times r^4}{8 \times \mu \times L}$$

Hvor ΔP er trykkforskjellen, r er radien, L er lengden og μ er viskositeten. Det betyr at økning av radien i en kanyle medfører voldsom økning i flow-mulighet. Bildet over viser 5 forskjellige PVK i økende størrelse påskrevet størrelse og maks væskeflow. Rosa og grønne er vanlig brukte PVK. Men: Det er lite vits i en stor PVK hvis du ikke finner en stor nok vene å legge denne i eller ikke har trent på hvordan du skal gjøre det!

PVK og SVK anlegges tradisjonelt med «blind teknikk», men det er nå mere vanlig å benytte ultralyd-veiledning. Særlig gjelder dette SVK. Se instruksjonsvideoer for mere informasjon.

I tillegg til venøse innganger (PVK og SVK) kan pasienten også motta væske og medikamenter via intraossøs (IO) tilgang. Intraossøs tilgang er forbeholdt alvorlige/kritiske situasjoner hvor man ikke lykkes med venøse innganger innen rimelig tid, for eksempel ved hjertestans eller fulminante septiske sjokk. Ved IO tilgang drilles en nål inn i den rikt vaskulariserte. Som oftest benyttes en spesialprodusert drill/nål til formålet (St Olavs Hospital benytter EZ-IO®), men ordinær hematologisk benmargsnål kan også benyttes. Vanlige innstikksteder er proksimalt på legg og proksimalt på overarm. Det er egentlig lite smerter forbundet med å få nålen drillert på plass, men injeksjon gjennom nålen og inn i benmargen er smertefull; imidlertid er de fleste pasienter som mottar IO nål så syke at de ikke merker injeksjonen. I praksis kan alle akuttmedikamenter

gis intraossøst, i tillegg til væske og blodprodukter. Det er imidlertid en begrensning i flow-rate, dvs hvor mye væske som kan gis per tidsenhet. Det er også mulig å ta blodprøver (som blodkultur) fra benmargen.



Figur 51: Standard 3-lumen CVK i bruk ved St Olavs Hospital; settet til venstre med angitt flow i de tre løpene; til høyre kateter i posisjon på pasient ved siden av et pulmonalareriekateter.

11.2 Væskebehandling

Det finnes i hovedsak fire indikasjoner for å administrere væske intravenøst:

Væskeadministrasjon bør vurderes som en medisinsk behandling på linje med annen medisinerings. Dette innebærer at væske kun skal gis når det foreligger en klar klinisk indikasjon, og i en nøye vurdert dose. Væske skal ikke administreres rutinemessig kun for å «holde venflonen åpen».

Ved standard intravenøs væskebehandling benyttes blanke væsker, også kalt krystalloider. Disse består av sterilt vann tilsatt ulike andeler av natrium, kalium og klorid, mindre mengder andre salter eller buffere, og eventuelt glukose. Ideelt sett bør væsketap erstattes med en balansert fysiologisk løsning, en væske som etterligner plasmaets osmolalitet, pH og elektrolyttkonsentrasjon. Imidlertid er det praktiske utfordringer knyttet til fremstilling og distribusjon av slike løsninger. Ved St. Olavs Hospital benyttes to balanserte løsninger, Ringer Acetat og Plasmalyte. Tidligere ble fysiologisk saltvann (0,9 % NaCl) mye brukt, men dette anbefales nå i mindre grad på grunn av risiko for hyperkloremi, som kan føre til uheldige effekter som hyperkloremisk acidose.

Ved nevrokirurgiske tilstander kan hyperosmolare NaCl-løsninger brukes for å øke plasmaosmolalitet, redusere hjerneødem og motvirke intrakraniell trykkstigning. Tidligere ble syntetiske kolloider benyttet. Disse væskene, tilsatt langkjedede hydrokarboner, bidro til å holde væsken i blodbanen og forhindre lekkasje til interstitiet. Kliniske studier har imidlertid påvist uheldige effekter ved bruk av kolloider, og de er derfor i stor grad gått ut av bruk.

Erytrocytter skal i utgangspunktet ikke brukes til væskebehandling eller volumerstatning dersom hemoglobin og total oksygentransportkapasitet er tilstrekkelig. Hos hypovoleme pasienter med lav hemoglobin, for eksempel under 10 g/dl, kan imidlertid administrasjon av store mengder krystalloider føre til fortynningsanemi. Dette kan redusere oksygentilførselen (DO₂) til et nivå under pasientens *critical oxygen delivery*, med risiko for vevsdysoksi. Spesielt små voksne, barn og undervektige pasienter tåler begrensede volum av krystalloider før hemoglobinfallet blir signifikant og oksygentilførselen svekkes.

Væskebehandling må alltid tilpasses den enkelte pasient, basert på klinisk vurdering og behov. Overbehandling kan ha alvorlige konsekvenser, som elektrolyttforstyrrelser, acidose eller hemodynamiske kompromisser. Nøyte monitorering er derfor essensielt for å sikre effektiv og trygg væskebehandling.

11.3 Transfusjonsbehandling ved massiv blødning

Blødningssjokk kan føre til vevsdysoksi på grunn av redusert sirkulerende blodvolum, som gir lav preload, redusert hjerteminuttvolum (CO) og dermed lav oksygentilførsel (DO₂) under kritisk oksygentilførsel som tidligere beskrevet. Hos blødende pasienter vil hemoglobinverdiene initialt ikke være lave, men dette utvikler seg over tid når væske rekrutteres inn i blodbanen fra interstitiet og som følge av infusjon av krystalloider for å gjenopprette preload. **Krystalloider hos disse pasientene fortynner koagulasjonsfaktorer, forstyrrer pH-balansen og reduserer blodets oksygenbærende kapasitet på grunn av fortynningsanemi.** Derfor skal blødende pasienter ikke få krystalloider for å opprettholde intravaskulært volum, men blodprodukter. Dette inkluderer erytrocytter for korreksjon av hemoglobin, plasma for koagulasjonsfaktorer og trombocytter for å motvirke trombocytopeni.



Figur 52: "Traumepakke" - 3 erytrocyttkonsentrat, 3 ferskfrosset plasma og 1 trombocytt-konsentrat

Kombinasjonen av acidose, hypotermi og koagulopati, kjent som «dødens triangel», gir svært dårlig prognose hos traumepasienter og andre kritisk syke. For å bedre pasientens overlevelse er det avgjørende å holde pasienten varm, opprettholde sirkulasjonen og starte transfusjon av blodprodukter tidlig. Blod som tappes fra givere, fraksjoneres vanligvis i erytrocyttkonsentrat (RBC), plasma (ferskfrosset plasma, FFP) og trombocytter av logistiske årsaker. Ved større blødninger bør transfusjonen være balansert, med et forhold på 3 enheter RBC, 3 enheter FFP og 1 enhet trombocytter (hvor én enhet trombocytter tilsvarer innhold fra tre blodgivere).

De siste årene har interessen for transfusjon av fullblod ved traumatiske blødninger økt. Fullblod, som ikke er fraksjonert i komponenter, kan ha fordeler i visse situasjoner. Ved St. Olavs Hospital pågår det et prøveprosjekt med transfusjon av fullblod i utvalgte tilfeller.

Kirurgisk håndtering av blødning er essensielt og kan også være et område der anestesilegen bidrar, men detaljer om dette ligger utenfor omfanget av dette kompendiet. Ytre blødninger bør stoppes med kompresjon, turniké eller grove suturer. Indre blødninger i buk eller bekken håndteres med «damage-control surgery», mens blødninger i lunger (hemothorax) avlastes med dren og eventuell kirurgi. Under resuscitering og initial kirurgisk behandling anbefales det å opprettholde et relativt lavt blodtrykk for å redusere blødningen. Målet er systolisk blodtrykk under 100 mmHg, men over 70–80 mmHg.

12 Hjerte-/lunge redning

I Norge forekommer det rundt 5000 hjertestans årlig. Hos voksne antas omtrent 60 % å ha en kardial årsak, som hjerteinfarkt. Andre årsaker inkluderer forgiftning eller overdose (ca. 10 %), respirasjonsbesvær (ca. 10 %), nevrologiske hendelser (7 %), kvelning (5 %), traumer (3 %) og drukning (1,6 %). Hjertestans har generelt en dårlig prognose. Omtrent 30 % av pasientene oppnår return of spontaneous circulation (ROSC), det vil si at hjertet gjenopptar sin funksjon under gjenopplivningsforsøket. Likevel dør mange av disse i løpet av de påfølgende dagene, og kun om lag 10 % av pasientene overlever med god nevrologisk funksjon.

Omtrent 20–25 % av tilfellene har en «sjokkbar rytme» (ventrikkelflimmer eller pulsløs ventrikkeltakykardi) ved første registrering med defibrillator. Denne gruppen har betydelig bedre prognose, og omtrent halvparten overlever når den første registrerte rytmen er sjokkbar. Rask tilkobling av defibrillator og tidlig defibrillering, kombinert med god hjerte-lungeredning (HLR), er derfor avgjørende for overlevelse.

Fire hovedfaktorer har vist seg å være avgjørende for å redde liv hos pasienter med hjertestans:

1. **Rask identifisering og varsling**
2. **Tidlig og effektiv hjerte-lungeredning (HLR)**
3. **Tidlig defibrillering**
4. **Optimal akutt- og intensivmedisinsk behandling for pasienter som oppnår ROSC**, som for eksempel gjennomføring av PCI.

Det er verdt å merke seg at avanserte luftveistiltak som intubasjon og administrasjon av medikamenter som adrenalin og amiodaron ikke med sikkerhet har en dokumentert effekt på overlevelse. Selv om slike medikamenter inngår i avansert HLR, er deres nytte usikker. Derimot er tidlig HLR og defibrillering kritisk for overlevelse, noe som gjør det viktig at flest mulig i befolkningen kan utføre HLR og tør bruke en defibrillator.

Semi-automatiske defibrillatorer, som ofte finnes på offentlige steder som kjøpesentre, fly og idrettsanlegg, er designet for bruk av lekfolk uten behov for opplæring. Disse defibrillatorene regnes som førstehjelpsutstyr og gir enkle og sikre instruksjoner for tilkobling og sjokkgivning. I tillegg til semi-automatiske defibrillatorer finnes det manuelle defibrillatorer som brukes i sykehus, ambulanser og lignende. Disse er mer avanserte og krever at brukeren kan tolke hjerterytmen, velge energimengde og gi sjokk dersom rytmen er sjokkbar. Det forventes at leger har ferdigheter i bruk av manuelle defibrillatorer.

HLR ved hjertestans har som mål å opprettholde oksygentilførsel (DO_2) og blodtrykk til spesielt hjernen og hjertet frem til spontan sirkulasjon (ROSC) gjenopprettes. Selv om det er noe diskusjon og utfordrende å måle effekten av HLR direkte, støttes det av dyrestudier og klinisk erfaring at brystkompresjoner kan være effektive for å pumpe blod fra hjertet. Dette forutsetter imidlertid god teknikk, tilstrekkelig kraft og riktig dybde i

kompresjonene. Innblåsninger, enten ved munn-til-munn, maske-bag eller intubasjon, sikrer oksygen til blodet, men krever også korrekt utførelse.

Mekaniske hjertekompresjonsmaskiner, som for eksempel LUCAS, kan være praktiske og nyttige i visse situasjoner, men det finnes begrenset evidens for at de forbedrer overlevelse sammenlignet med manuelle kompresjoner. God manuell teknikk forblir derfor en sentral del av HLR.

13 Bedøving av pasienter

13.1 Forberedelser til anestesi (3C)

Før anestesi gis, bør det gjennomføres en grundig forberedende evaluering av pasienten. Denne vurderingen tar hensyn til pasientens medisinske tilstand, den planlagte anestesen og prosedyren. Hensikten er å samle nødvendige opplysninger for å planlegge anestesiforløpet og minimere risiko. Samtidig er pasientsamtalen en viktig del av forberedelsene for å gi informasjon, ivareta pasientens rett til medvirkning og sikre autonomi.

Anestesiologen må på forhånd sette seg inn i hvilken prosedyre som skal gjennomføres, hvilke krav den stiller til anestesi og hvilke risikoer som kan være aktuelle. Det er viktig å følge skriftlige prosedyrer fra institusjonen der anestesen skal utføres. Før samtalen med pasienten gjennomgås relevant journalinformasjon for å hente inn kliniske opplysninger, inkludert tidligere anestasier, allergier, hjerte- og karsykdommer, røykehistorie og medikamentbruk.

Samtalen med pasienten gjennomføres vanligvis dagen før prosedyren eller lengre tid i forveien. I enkelte tilfeller skjer samtalen på operasjonsstuen like før anestesen. Målet med samtalen er å bekrefte informasjonen fra journalen og avdekke eventuelle nye opplysninger. Videre vurderes behovet for ytterligere undersøkelser, som ekkokardiografi eller spirometri. I sjeldne tilfeller kan gjennomgangen føre til anbefaling om å utsette eller avstå fra prosedyren, eller optimalisere pasienten før inngrepet, for eksempel med inhalasjonsmedisiner eller blodtrykkskontroll.

Under den forberedende evalueringen vurderes følgende aspekter nøye:

- Tidligere anestasier og eventuelle utfordringer
- Mulige luftveisproblemer
- Refluks og faste
- Faste medikamenter
- Kjente medikamentallergier
- Graviditet og amming
- Blødningstendens og bruk av antikoagulasjonsmedisiner
- Hjerte- og karsykdommer
- Røyking, luftveis- og lungelidelser
- Annen vesentlig sykdom
- Pasientens generelle tilstand, inkludert ASA-klassifisering og Frailty-skår

Pasienten informeres om anestesiforløpet, inkludert fasteregler og eventuell premedikasjon. Anestesilegen vurderer om faste medisiner skal justeres eller stanses («nulles») og foreskriver eventuelt premedikasjon eller andre tilleggsmedisiner, som betablokkere eller steroider, for å sikre en trygg og effektiv anestesi.

13.1.1 *Faste (3C)*

Pasienter skal være fastende før narkose eller prosedyrer som kan føre til behov for narkose. Dette er for å redusere risikoen for aspirasjonspneumoni, en alvorlig komplikasjon som kan oppstå hvis mageinnhold kommer opp i svelget og deretter ned i luftrøret under narkose. Risikoen er særlig høy i perioden fra anestesiinduksjon til luftveiene er sikret med en endotrakeal tube.

Generelle fasteregler innebærer at pasienter unngår fast føde og melkeprodukter de siste 6 timene før anestesi. Klare væsker som vann, saft, te og kaffe uten melk kan inntas inntil 2 timer før inngrepet. For barn er det tillatt å innta klare væsker inntil 1 time før anestesi.

Pasienter med gastroesofageal reflukssykdom (GERD) må vurderes individuelt for å avgjøre om de skal anses som ikke-fastende. Det samme gjelder pasienter med smerter, angst eller uro, som kan forsinke tømningen av ventrikkelen. Pasienter som er kvalme eller kaster opp, regnes alltid som ikke-fastende. Pasienter med ileus-tilstander er spesielt utsatt, da de ofte har både forsinket tømning og økt trykk i ventrikkelen, noe som gir betydelig risiko for aspirasjon.

Hvis narkose er nødvendig for ikke-fastende pasienter, må luftveiene sikres raskt og effektivt med en prosedyre kalt rapid-sequence intubation (RSI). Dette innebærer rask administrasjon av anestesimidler og umiddelbar intubasjon uten mellomliggende perioder med maskeventilasjon. I noen tilfeller kan det også være aktuelt å legge en ventrikkelsonde før anestesi for å avlaste magen og redusere risikoen for aspirasjon.

13.1.2 *Premedikasjon (3C)*

Premedikasjon gis for å redusere pasientens nervøsitet og gjøre opplevelsen mer behagelig før anestesi og kirurgi. Dette bidrar også til å starte den postoperative smertebehandlingen allerede før inngrepet. I noen tilfeller brukes premedikasjon for å forebygge komplikasjoner, som betablokkere for å redusere risikoen for perioperative hjerteinfarkt eller anxiolytika for å motvirke postoperativt delirium. Det er imidlertid uenighet om effekten av slik forebyggende behandling.

Premedikasjon gis vanligvis 30–60 minutter før anestesiinnledning, men praksis varierer betydelig mellom institusjoner og prosedyrer. Den vanligste typen premedikasjon er benzodiazepiner som diazepam eller midazolam, ofte gitt som tabletter. Hos barn kan man gi injeksjonsvæsker blandet i en drikkelig løsning for lettere administrasjon.

Analgetika som paracetamol, NSAIDs eller opioider kan også være en del av premedikasjonen for å sikre effektiv smertelindring under og etter operasjonen. I spesielle situasjoner kan andre legemidler som ketamin eller skopolamin brukes. Den tidligere mye brukte kombinasjonen av morfin og skopolamin, som ble gitt intramuskulært, brukes nå sjeldnere.

Hos barn kan topikal lokalanestesi, som lokalbedøvende krem, påføres stikksteder før innleggelse av perifere venekanyler for å redusere smerte og ubehag.

Premedikasjonens rolle er sentral i å forberede pasienten både fysisk og psykisk til anestesi, og valget av legemidler tilpasses pasientens behov og den planlagte prosedyren.

13.1.3 Anestesi til barn (3C)

Anestesi til barn krever spesielt høy grad av oppmerksomhet, ferdigheter og tilpasning. Dette inkluderer både medisinske prosedyrer og kommunikasjon. Det er viktig å kommunisere med både barnet og foreldrene på en trygg, vennlig og forståelig måte for å redusere angst og skape tillit før inngrepet.

Tekniske prosedyrer som luftveishåndtering og innlegging av venekanyler kan være mer utfordrende hos barn enn hos voksne. Doseringsnøyaktighet er kritisk, da medisiner må tilpasses barnets vekt og ofte må fortynnes før administrasjon. Feildosering kan få alvorlige konsekvenser, og nøyaktighet i vektbaserte beregninger er avgjørende.

Barn har fysiologiske forskjeller sammenlignet med voksne, inkludert andre normalverdier for hjerterefrekvens, respirasjonsfrekvens og blodtrykk. Den høye metabolske aktiviteten i forhold til kroppsvekten betyr også at barn har redusert fysiologisk reserve. Dette krever ekstra årvåkenhet for å sikre god temperaturregulering og opprettholde væske- og elektrolyttbalanse gjennom hele prosedyren.

Til tross for disse spesifikke utfordringene følger anestesi til barn i stor grad de samme prinsippene som anestesi til voksne og benytter de samme medikamentene, med nødvendige justeringer for barns fysiologi og behov. Med nøye tilpasning og overvåking kan anestesi utføres trygt og effektivt også hos denne pasientgruppen.

13.2 Metoder for å bedøve pasienter

Anestesi utføres med ulike metoder, avhengig av inngrepets art og pasientens behov. Det finnes to til fem hovedmetoder, avhengig av hvordan man velger å kategorisere dem. Narkose og nevraksiale blokader (spinal- og epiduralbedøvelse) er prosedyrer som kun utføres av anestesipersonell. Større perifere nerveblokader, som blokade av *plexus brachialis* ved kirurgi på overekstremitetene, er også forbeholdt anestesileger. Mindre regionale blokader, som anestesi av fingre eller tannrøtter, samt lokalanestesi til mindre kirurgiske inngrep, kan utføres av annet helsepersonell som leger eller tannleger. Sedasjon, som omfatter alle grader av «narkose-light» der pasienten ikke legges i full narkose, kan utføres av både anestesipersonell og til en viss grad annet kvalifisert helsepersonell.

I Norge samarbeider anestesileger og anestesisykepleiere om anestesi. Fordelingen av oppgaver mellom dem avhenger i noen grad av lokale tradisjoner. Nevraksiale blokader, nerveblokader og spesialiserte prosedyrer som innlegging av sentrale venekatetre og

arteriekatetre utføres som hovedregel av anestesileger. Det samme gjelder spesielle eller komplekse luftveishåndteringer.

Anestesisykepleiernes hovedansvar er å vedlikeholde en stabil anestesi og håndtere mye av logistikken rundt prosedyren. Dette inkluderer bestilling og administrasjon av medikamenter, væsker og blodprodukter samt dokumentasjon av anestesiforløpet.

Ved innledning og avslutning av anestesi skal det normalt være to anestesipersonell til stede, vanligvis en lege og en sykepleier. Under en stabil anestesisituasjon er det tilstrekkelig med én anestesikyndig person til stede. Det er imidlertid alltid påkrevd at minst én kompetent anestesiperson er til stede under pågående anestesi.

13.2.1 Narkose

Å kunne gjennomføre trygg og sikker narkose er selve essensen i anestesifaget. Dette innebærer å administrere narkosemidler i riktig mengde, håndtere veneveier og luftveier, forstå monitorering og reagere på fysiologiske endringer. Anestesilegen må kunne håndtere bivirkninger av anestesimidler og andre akutte patofysiologiske utfordringer.

Narkose er en fleksibel metode som kan tilpasses alt fra mindre kirurgiske inngrep til omfattende operasjoner. Den brukes også på intensivavdelinger for å hjelpe pasienter til å tåle behandling. Det er en glidende overgang mellom dyp narkose og lettere sedasjon, hvor man bruker de samme medikamentene i ulike doser, avhengig av pasientens behov.

Å gi narkose er en svært ansvarsfull oppgave som krever nøyaktighet, grundighet og en ærlig vurdering av egen kompetanse. Anestesilegen har ansvar for pasientens liv og må ikke nøle med å be om assistanse når det er nødvendig. I denne rollen er mantraet *primum non nocere* mer relevant enn noe annet sted i medisinen.

Narkose oppnås gjennom tre hovedkomponenter, med spesifikke medikamenttyper:

1. **CNS-depresjon («søvn»):** Hjerneaktiviteten reduseres til et minimum, ofte med nærmest utflatet EEG. Dette oppnås med induksjonsmidler som thiopental eller propofol, og ved bruk av anestesigasser som sevofluran og isofluran.
2. **Smertefrihet:** Nociseptive signaler blokkeres på spinalt og cerebralt nivå, hovedsakelig ved bruk av syntetiske opioider som fentanyl, som er standardmedikamentet.
3. **Muskelrelaksasjon:** Blokkering av acetylkolinreseptorer i den nevromuskulære endeplaten gir muskelavslapning.

Narkosen følger en systematisk prosess i fire trinn:

- **Premedikasjon:** Før inngrepet gis ofte beroligende medikamenter som benzodiazepiner på sengepost for å redusere angst og forberede pasienten.
- **Induksjon:** På operasjonsstuen etableres monitorering og venøs tilgang. Pasienten preoksygeneres med ren oksygen gjennom en tett maske. Deretter gis en kombinasjon av opioider, induksjonsmidler og muskelrelaksantia. Når

pasienten slutter å puste, støttes ventilasjonen med maske/bag før luftveiene sikres ved intubasjon og tilkobling til ventilator.

- **Vedlikeholdsanestesi:** Narkosen opprettholdes med enten gassanestesi eller total intravenøs anestesi (TIVA). Medikamentdosene justeres kontinuerlig for å sikre CNS-depresjon, smertelindring og muskelrelaksasjon. Under vedlikeholdsfasen overvåkes og justeres pasientens sirkulasjon, oksygenering, karbondioksidfjerning, væskebalanse og eventuell blodtilførsel.
- **Oppvåkning:** Når kirurgien er ferdig, stoppes vedlikeholdsanestesien, og pasienten våkner gradvis. Tuben fjernes når pasienten er tilstrekkelig våken og puster selv.

13.2.2 *Sedasjon*

Sedasjon refererer til alle grader av medikamentelt induisert bevissthetsreduksjon, fra lett beroligelse med små doser benzodiazepiner til tilstander som nærmer seg full kirurgisk anestesi, ofte med inkludering av opioider. Ulike kombinasjoner av hypnotika og analgetika brukes, tilpasset pasientens behov og situasjon. En klassisk kombinasjon er benzodiazepiner som midazolam sammen med opioider som alfentanil. I tillegg brukes også midler som propofol og dexmedetomidin, avhengig av ønsket effekt og inngrepets natur.

Sedasjon brukes i mange sammenhenger, for eksempel ved ubehagelige prosedyrer der lokalanestesi alene ikke er tilstrekkelig, som ved skopier eller mindre kirurgiske inngrep. Det kan også brukes i kombinasjon med lokal- eller regionalanestesi for å gi økt komfort. Sedasjon er også et alternativ når full narkose anses som for risikabelt.

På intensivavdelinger brukes begrepet «sedasjon» også om kontinuerlig medikamentell bedøving av pasienter, med et spekter som strekker seg fra nesten våken til svært dyp narkose. Dette gir fleksibilitet i behandlingen av kritisk syke pasienter som krever ulik grad av bevissthetsreduksjon for å tåle behandlingen.

13.2.3 *Nevraksiale blokader*

Nevraksiale blokader er en svært mye brukt anestesimetode som omfatter spinalanestesi og epiduralanestesi. Disse teknikkene gir utmerket kirurgisk anestesi og smertelindring og brukes ofte i situasjoner der generell anestesi ikke er nødvendig eller ønskelig.

Hovedfordelen med nevraksiale blokader er at de gir god analgesi uten systemiske bivirkninger som opioider kan medføre, som respirasjonsdepresjon, sedasjon, kvalme og obstipasjon. Samtidig unngår man utfordringene med generell anestesi, som behovet for luftveishåndtering og risikoen for omfattende sirkulasjonsdepresjon. Nevraksiale blokader gir lite respirasjonsdepresjon og en forutsigbar grad av sirkulasjonsdepresjon, noe som gjør dem til en trygg og effektiv metode i mange kliniske situasjoner.

Disse teknikkene har imidlertid også egne risikoer og komplikasjoner, selv om de er sjeldne. Når komplikasjoner oppstår, kan de være alvorlige. Derfor er det viktig med nøye vurdering og overvåking under bruk av både spinalanestesi og epiduralanestesi.

Spinalanestesi

Spinalanestesi brukes til bedøvelse ved kirurgi i urogenitalområdet, underekstremiteter og ved keisersnitt (sectio). Prosedyren innebærer innstikk med en lang nål mellom to ryggtagger (*processi spinoci*) i *columna vertebralis* på nivåene L2/L3, L3/L4 eller L4/L5. Nålen føres inn til den lumbale cerebrospinale cisternen, som vanligvis nås på en dybde av 4–6 cm i midtlinjen.

For å unngå skade på ryggmargen gjøres innstikket nedenfor nivået for *medulla spinalis*, hvor nervene i *cauda equina* ligger omgitt av spinalvæske. Disse nervene beveger seg lett bort fra nålen, noe som reduserer risikoen for nerveskader. Når rett posisjon er bekreftet ved fri flyt av cerebrospinalvæske (CSF), injiseres lokalbedøvelse, vanligvis bupivakain, i ønsket mengde. Adjuvanter som opioider, adrenalin eller klonidin kan tilsettes for å forbedre og forlenge effekten.

Spinalanestesi gir rask og effektiv sensorisk og motorisk blokkade fra navlen og ned. Effekten inntreffer i løpet av kort tid og varer i 1–3 timer. Metoden gir utmerket bedøvelse for kirurgiske inngrep i underkroppen, og pasienten kan forbli våken. Ofte kombineres spinalanestesi med lett sedasjon for å gjøre opplevelsen mer behagelig. Den anses som tryggere enn narkose, særlig for eldre og syke pasienter. Hos yngre pasienter under 30 år brukes metoden sjeldnere, unntatt ved keisersnitt, på grunn av risiko for «spinal hodepine», som omtales nedenfor.

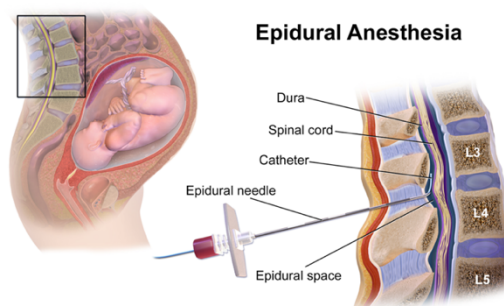
Blokkade av de kaudale delene av den sympatiske grensestrengen kan føre til redusert systemisk



Figur 53: Forfatter anlegger høy thorakal epidural (Th 4/Th 5) for å sikre god analgesi etter lungekirurgi.



Figur 54: Illustrasjon av innstikk for spinalanestesi



Figur 55: Lumbal epidural som fødselsanalgesi; alle nevraksiale innstikk blir lettere hvis pasienten skyter ryggen bakover (kyfose) noe som er vanskelig for en svanger kvinne og derfor gir ekstra utfordringer ved dette stikket

vaskulær motstand (SVR) og blodtrykksfall. Dette blir vanligvis behandlet med små doser vasopressor som fenylefedrin eller noradrenalin. Andre alvorlige komplikasjoner er sjeldne:

- **Spinal hodepine:** Lekkasje av cerebrospinalvæske kan forårsake drag i CNS-strukturer, noe som særlig hos yngre pasienter kan gi intens global hodepine kombinert med kvalme og oppkast, spesielt ved oppreising fra liggende stilling. Denne tilstanden kan behandles med en såkalt «blood-patch», der pasientens eget blod injiseres i epiduralrommet for å tette lekkasjen.
- **Nerveskader:** Risikoen for nerveskader er svært lav, men kan oppstå ved direkte nålestikk i nerverøtter.
- **Hematomer:** Blødninger i det epidurale eller subaraknoidale rommet kan føre til tverrsnittslesjoner og krever umiddelbar behandling.
- **Skader på medulla:** Innstikk over nivå L1 kan skade ryggmargen

Epiduralanestesi

Epiduralanestesi, i motsetning til spinalanestesi, brukes normalt ikke som eneste metode for kirurgisk bedøvelse, men er en effektiv metode for å oppnå god smertelindring i kombinasjon med annen anestesi eller som analgetisk behandling i seg selv. Den benyttes ofte postoperativt, ved fødselsanalgesi eller ved andre behov som smertebehandling etter traumer, ved kreft eller etter amputasjoner.

Epiduralanestesi kan anlegges på ethvert nivå i ryggen fra Th3/Th4 og ned, og bruksområdet varierer etter nivået:

- **Høy thorakal epidural:** Brukes særlig ved lungekirurgi.
- **Lav thorakal epidural:** Brukes ved gastroenterologisk, urologisk eller gynekologisk kirurgi.
- **Lumbal epidural:** Brukes oftest ved ortopediske inngrep i underekstremitetene og som fødselsanalgesi under åpningsfasen ved vaginale fødsler.

Metoden innebærer nesten alltid bruk av et kateter, noe som muliggjør kontinuerlig administrasjon av medikamenter via pumpe over flere dager. Standard epiduralblanding består vanligvis av lavkonsentrert bupivakain kombinert med fentanyl for å gi både sensorisk blokkade og smertelindring.

Anleggelse av epiduralanestesi er teknisk mer krevende enn spinalanestesi. Ved lumbal epidural utføres innstikket som ved spinalanestesi, men med en spesialnål og teknikk kjent som *Loss of Resistance*, som sikrer at man stopper i epiduralrommet uten å perforere dura mater. Thorakale epidurale innstikk innebærer en høyere risiko, da en utilsiktet perforering kan føre til alvorlige nevrologiske skader på ryggmargen. Dette gjør nøyaktig teknikk og erfaring avgjørende.

13.2.4 *Perifere nerveblokader*

Perifere nerveblokader innebærer injeksjon av lokalbedøvelse rundt enkeltnerver eller i nerveplexus for å bedøve spesifikke områder. Metoden brukes både for kirurgisk anestesi og for analgesi, og gir mulighet for målrettet smertelindring uten å påvirke pasientens respirasjon eller sirkulasjon. Vanlige lokalbedøvelsesmidler inkluderer lidokain, som gir raskt innsettende, kortvarig effekt, og bupivakain, som har lengre anslagstid og virketid. Ofte kombineres disse midlene for å oppnå optimal balanse mellom hurtighet og varighet.

Nerveblokader har hatt en renessanse de siste 10–20 årene, takket være utviklingen av moderne ultralydteknologi som gjør det mulig å visualisere nervene og sikre presis plassering av bedøvelsesvæsken rundt dem. Tidligere ble teknikkene utført «blindt», ved hjelp av anatomiske landemerker og nervestimulatorer, men ultralyd har økt både sikkerheten og effekten.

De vanligste blokkadene er plexus brachialis, som brukes til overekstremitetskirurgi, og femoralisblokkade, som er vanlig ved inngrep i underekstremitetene. Mulighetene for perifere nerveblokader er imidlertid nesten ubegrensede og kan tilpasses et bredt spekter av inngrep og smertebehov.

Metoden kan utføres som en enkeltinjeksjon (*single-shot*) for kortvarig effekt eller med innlegging av et kateter for kontinuerlig administrasjon av lokalbedøvelse over lengre tid. Dette gir fleksibilitet i bruk, både for kirurgisk anestesi og langvarig postoperativ analgesi.

Perifere nerveblokader påvirker ikke respirasjonen eller sirkulasjonen, noe som gjør dem til et trygt alternativ for mange pasienter. Det er imidlertid viktig å være oppmerksom på mulige komplikasjoner, som nerveskader og *Local Anesthetic Systemic Toxicity* (LAST), som kan oppstå ved utilsiktet intravaskulær injeksjon.

13.3 Postoperativ overvåkning (3C)

Etter narkose skal pasienten overvåkes på en postoperativ avdeling. For korte og ukompliserte inngrep er vanligvis to timers overvåkning tilstrekkelig. Ved større kirurgi eller hos syke pasienter kan det være behov for ett eller flere døgn med overvåkning, ofte som en overgang til intensivbehandling.

Pasienten må oppfylle visse kriterier før overflytting til sengepost: våkenhet, smertefrihet, evne til spontan respirasjon og stabil sirkulasjon uten behov for kontinuerlige medikamentinfusjoner. Med andre ord må luftveier (A), pustefunksjon (B), sirkulasjon (C) og bevissthetstilstand (D) være intakt.

13.4 Anestesiologiske bivirkninger og risikovurdering

Anestesi har alltid vært forbundet med risiko, men fremskritt innen preoperativ evaluering, medisiner, utstyr, teknikker, monitorering og opplæring har redusert risikoen dramatisk. I dag er risikoen for anestesirelatert død kun rundt 1 % av hva den var rett

etter 2. verdenskrig, til tross for at vi nå opererer langt sykere pasienter. Likevel har anestesi og kirurgi fortsatt en viss risikof, avhengig av pasientens tilstand og den kirurgiske konteksten.

Risikoen for anestesirelatert død er større hos eldre og sykere pasienter, men mindre når prosedyren utføres av kompetent personell. I ressurssvake land er risikoen høyere, og typen inngrep samt graden av hastighet påvirker risikoen betydelig. Risikoen fordeler seg mellom overdosering av anestesimidler og bivirkninger ved terapeutiske doser. Dødsfall grunnet intubasjonsproblemer er svært sjeldne, og anestesi er oftere en medvirkende årsak enn en hovedårsak til perioperativ død. Aldersrelaterte faktorer og høy ASA-klassifisering øker risikoen ytterligere.

Perioperative komplikasjoner er ikke bare relatert til død, men også til morbiditet, med kardiovaskulære hendelser som de viktigste. Risikofaktorer inkluderer tidligere hjerte- og karsykdom, hjerneslag, diabetes, nyresvikt og høy alder. Risikoen øker med mer omfattende kirurgi, særlig ved inngrep som påvirker hjerte- og karsystemet.

Hvorfor er anestesi farlig? Anestesimidler er direkte **CNS deprimerende**, det er tross alt derfor de benyttes, noe som trolig har uklare bivirkninger. Ikke sjeldent ser man postoperativ delir hos eldre pasienter som i alle fall delvis er forårsaket av medikamentene og som i seg selv er en risikofaktor for morbiditet og mortalitet. Det spekuleres også i autonom dysregulering som også til en viss grad kan ha med anestesi-midler å gjøre.

De fleste narkose-midler og også nevraksiale blokkader har en **kardiovaskulær deprimerende** effekt. Dette er ikke ufarlig hos syke pasienter og det er avgjørende at kyndige anesthesiologer kan forutse og adekvat behandle dette med væske og/eller vasoaktive medikamenter. Perioperative hjerteinfarkt er relativt hyppig forekommende; trolig en direkte konsekvens av perioperativ hypoperfusjon av myokard.

De fleste anestesi-midler er også **respirasjonsdeprimerende** noe som gjør at luftveishåndtering er en primær ferdighet hos anesthesiologer. I den akutte fasen er det «sikring av luftvei» med endotrakeal intubasjon som er avgjørende, noe som kan være krevende i spesielle pasienter. Men respirasjonsdepresjon kan også ha mer langvarige effekter og medføre pneumonier og lungesvikt.

Trolig er de fleste andre organsystemer affisert og endret under anestesi. Hyppig forekommende problemer er nyresvikt, urinretensjon, obstipasjon og endokrin svikt gjennom primært stress-hyperglykemi. Dette kan avstedkomme MODS, behov for intensivbehandling og høy morbiditet og mortalitet.

13.4.1 ASA og Clinical Frailty Scale

For å vurdere risiko ved kirurgiske inngrep har man gjennom årene utviklet en rekke skåringsverktøy basert på omfattende datamateriale. Likevel har man i praksis endt opp

med å bruke det enkleste og mest robuste verktøyet: ASA-klassifisering. ASA-skalaen deler pasienter inn i seks klasser:

- **ASA I:** Frisk pasient uten sykdom.
- **ASA II:** Pasient med mild systemisk sykdom som ikke påvirker funksjonen vesentlig.
- **ASA III:** Pasient med alvorlig systemisk sykdom som gir klare funksjonelle begrensninger.
- **ASA IV:** Pasient med alvorlig, livstruende sykdom.
- **ASA V:** Pasient som kun kan overleve med operasjon.
- **ASA VI:** Pasient som er erklært hjernedød og brukes til organtransplantasjon.

I praksis brukes klassene ASA V og VI sjeldent i Norge. ASA-skåring er obligatorisk ved preoperative vurderinger og fungerer godt for å forutsi perioperativ risiko, til tross for sin enkelhet. Studier har vist en tydelig sammenheng mellom høyere ASA-klassifisering og økt risiko for dødelighet.

Mens ASA-skåring har vært standarden, har interessen for *frailty* (skrøpелighet) som risikovurderingsverktøy økt betydelig de siste årene. *Clinical Frailty Scale* brukes foreløpig ikke rutinemessig, men det pågår mye forskning på feltet, spesielt innen anestesi, perioperativ medisin og intensivbehandling. Frailty gir en mer detaljert vurdering av pasientens funksjonelle status og sårbarhet.

Frailty-skåring kan identifisere pasienter med redusert fysiologisk reserve, noe som øker risikoen for postoperative komplikasjoner og dødelighet, selv ved mindre kirurgiske inngrep. Kombinasjonen av ASA og frailty gir anestesiloger og kirurger en mer helhetlig forståelse av pasientens risiko og bidrar til bedre tilpasning av behandlingsstrategier.



Figur 56: Clinical Frailty Scale

14 Akutt og postoperativ smertebehandling (3C)

14.1 Postoperativ smertebehandling

Postoperativ smertebehandling starter allerede på operasjonsstuen. Ideelt sett skal pasienten være tilstrekkelig smertelindret ved ekstubasjon, men dette er ikke alltid tilfelle i praksis. Prinsippet for smertelindring følger den generelle smertetrappen, hvor man legger basisanalgetika som paracetamol og NSAIDs i bunn og utvider med opioider dersom det er nødvendig.

Steroider kan brukes for å redusere inflammatorisk smerte mens lokal og regional analgesi kan gi svært effektiv smertelindring uten systemiske bivirkninger. Valget av metode varierer mye mellom ulike sykehus og avdelinger, preget av lokale prosedyrer og tradisjoner.

14.2 Akutt, intens smerte

Behandling av akutt, intens smerte følger en strukturert tilnærming basert på smerteintensitet og respons på behandling. For håndterbar smerte starter man med basisanalgetika som paracetamol og NSAIDs, som danner grunnlaget i smertetrappen. Ved behov titreres opiat, som morfin, gjerne intravenøst i initialfasen og deretter peroralt. Vanlige intravenøse doser av morfin er 2,5–10 mg i repeterte doser, mens for barn brukes 0,1 mg/kg.

Ved vanskelig håndterbar smerte kan behandlingen starte direkte med intravenøse opiat. Fentanyl kan være et godt alternativ til morfin, da det har raskere anslag og gir mer umiddelbar smertelindring.

For uutholdelig smerte kan man bruke ketamin eller esketamin, som gir kraftig smertelindring gjennom NMDA-reseptor-blokkering. I ekstreme tilfeller kan narkose vurderes som en siste utvei for å håndtere smerten.

Det er en grunnregel at pasienten alltid skal få adekvat smertelindring med opiat før eventuell sedasjon med benzodiazepiner eller andre sedativa.

14.3 Smertebehandling på sengepost

Underbehandling av smerte på sengepost er et stort problem som kan føre til unødvendig lidelse, dårligere behandlingsresultater og utvikling av kroniske smerter. Samtidig må man balansere behovet for effektiv smertelindring med risikoen for bivirkninger, spesielt ved bruk av opiat som kan gi respirasjonsdepresjon.

For å sikre trygg bruk av smertestillende midler på sengepost er det viktig med god monitorering av pasientene. NEWS (National Early Warning Score) brukes ofte som et verktøy for å overvåke vitale parametere og fange opp tidlige tegn på forverring.

I tillegg gir nye teknologier, som avanserte infusjonspumper og overvåkingssystemer, økte muligheter for individuell tilpasning av smertelindring. Disse fremskrittene kan bidra til å forbedre pasientsikkerheten og samtidig gi bedre smertelindring på sengepost.

15 Stans-team, traume-team og mottaks-team (3C)

Anestesipersonell, inkludert leger og noen ganger anestesisykepleiere, spiller en sentral rolle i ulike akutt-team ved sykehus. Deres oppgaver innebærer særlig sikring av luftveier (A), respirasjon (B) og sirkulasjon (C), rask diagnostikk og oppstart av livreddende tiltak. Organiseringen og sammensetningen av disse teamene varierer mellom sykehus, men prinsippene for rask, strukturert og effektiv behandling av akuttpasienter forblir universelle

15.1 Stans-team

Stans-team aktiveres ved sykehusinterne alarmer for respirasjons- eller hjertestans. Teamet består vanligvis av en anestesilege, anestesisykepleier og en kardiolog. Hovedoppgaven er å kvalitetssikre og støtte pågående avansert hjerte-lungeredning (AHLR) med rask defibrillering og videre tiltak for å sikre luftveier, veneveier og administrasjon av nødvendige medikamenter. Teamet bidrar også til diagnostikk og planlegging av videre behandling.

15.2 Traume-team

Traume-team samles i akuttmottaket for å håndtere alvorlige traumepasienter. Teamet ledes av en kirurg og støttes av anestesipersonell, ortopeder, nevrokirurger, røntgenpersonell, mottakssykepleiere og akuttleger. Ved behov kan ytterligere spesialister inkluderes. Oppgavene inkluderer sikring av A, B og C, rask diagnostikk gjennom røntgen av thorax og bekken, FAST-ultralyd eller traume-CT, og livssikrende tiltak som luftveishåndtering, transfusjoner og kirurgiske intervensjoner. Pasienten overføres deretter til operasjonsstue eller annet sted for definitiv behandling. Arbeidet i traume-team følger ofte BEST-protokollen (Bedre og systematisk traumebehandling) for strukturert behandling av traumepasienter.

15.3 Mottaks-team

Akutt syke medisinske pasienter har tradisjonelt vært underprioritert, men økt oppmerksomhet rundt tilstander som sepsis har ført til forbedringer. Disse pasientene krever rask triagering, lignende den som utføres for traumepasienter. Mottaks-teamets oppgaver inkluderer sikring av A, B og C, rask diagnostikk og oppstart av behandling. Anestesiologisk tilstedeværelse ved mottak av akutt syke medisinske pasienter med truet luftvei, pust eller sirkulasjon er ofte avgjørende for pasientens utfall.

16 Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering (3C)

Innen anestesi håndteres store mengder medikamenter og anestesigasser, som kan ha varierende påvirkning på miljøet og arbeidsmiljøet. Noen av disse stoffene bidrar til klimaendringer på grunn av deres høye klimapåvirkning, mens andre kan være giftige og krever forsvarlig håndtering for å unngå forurensning. I tillegg kan eksponering for anestesimidler og gasser ha helsemessige konsekvenser for personellet som arbeider med dem.

Det er derfor viktig å implementere gode rutiner for oppbevaring, bruk og avhending av disse stoffene, både for å minimere miljøpåvirkning og for å beskytte helsepersonell mot yrkesrelaterte helserisikoer. Økt bevissthet om miljøaspekter og eksponering er en nødvendig del av moderne anestesipraksis.

16.1 Miljøaspekter anestesigasser

Anestesigasser metaboliseres ikke i kroppen, men slippes uforandret ut i atmosfæren etter bruk. Disse gassene fungerer som drivhusgasser og bidrar til nedbrytning av ozonlaget. Det er betydelige forskjeller mellom ulike anestesigasser når det gjelder levetid i atmosfæren og deres CO₂-ekvivalenter, noe som påvirker deres samlede klimapåvirkning.

Anestesigasser utgjør mellom 0,03 % og 0,5 % av de totale globale utslippene av drivhusgasser. For å redusere denne påvirkningen iverksettes ulike tiltak, som utfasing av desfluran på grunn av dens svært negative klimaavtrykk, bruk av «low-flow»-anestesi for å redusere gassforbruket, og overgang til TIVA (total intravenøs anestesi) som et gassfritt alternativ.

16.2 Miljøaspekter propofol

Propofol brukes i store mengder innen anestesipraksis. Selv om det ikke er en drivhusgass, har produksjonen av propofol et betydelig karbonavtrykk, blant annet på grunn av bruken av soya i produksjonsprosessen. Utslipp av propofol kan bioakkumuleres i næringskjeden, noe som har skapt stor bekymring for stoffets toksiske effekter på miljøet.

Propofol metaboliseres nesten fullstendig i kroppen, men hva som skjer med metabolittene når de havner i naturen, er fortsatt uklart. Et annet problem er de store mengdene propofol som kastes etter bruk.

For å redusere miljøpåvirkningen er det viktig at rester av propofol ikke skylles ut i vasken, men håndteres som risikoavfall i henhold til gjeldende prosedyrer. Dette er et nødvendig tiltak for å minimere skadevirkningene på miljøet og sikre ansvarlig avfallshåndtering.

16.3 Miljøaspekter andre medikamenter

Anestesipersonell administrerer store mengder antibiotika, særlig cefazolin, som brukes hyppig i kirurgisk profylakse. Cefazolin metaboliseres ikke i kroppen og skilles dermed ut uendret i naturen i betydelige mengder. Selv om de toksiske effektene på miljøet ikke er fullt ut kartlagt, har studier vist at cefazolin kan ha teratogene effekter på fisk, noe som skaper bekymring for potensielle økologiske konsekvenser.

Sugammadex, som brukes for å reversere noen typer nevromuskulære blokkere, binder også opp østrogen og progesteron til en betydelig grad. Dette kan påvirke hormonbalansen i miljøet, spesielt i vannsystemer, og potensielt forstyrre økosystemer.

16.4 Yrkesmessig eksponering, misbruk, utbrenthet og suicid

Anestesipersonell står overfor flere arbeidsmiljørisikoer, inkludert smittefare, stråling, kirurgisk røyk og eksponering for anestesigasser. I tillegg har studier vist økt risiko for utmattelsessyndromer og misbruksproblemer, delvis på grunn av lett tilgang til potente medikamenter i arbeidsmiljøet.

Eksponering for anestesigasser har tidligere vært mer utbredt, spesielt ved prosedyrer som gassinduksjon hos barn, ØNH-inngrep med åpen maske og bruk av dinitrogenoksid ved fødsler. Disse praksisene er nå nærmest eliminert. Moderne anesthesiapparater har svært lite gasslekkasje, men det er fortsatt viktig å måle gjenværende gasskonsentrasjoner i operasjonsrom for å sikre et trygt arbeidsmiljø. Som et ytterligere tiltak jobber gravide anestesipersonell ikke med anestesigasser eller stråling for å unngå potensiell risiko.

I Norge er helsefarene knyttet til anestesigasser svært små sammenlignet med forholdene i ressursvake land, hvor eldre utstyr og dårlig ventilasjon kan føre til betydelig eksponering og helsekonsekvenser. Forebygging og overvåking er derfor viktige tiltak for å sikre både helsen til anestesipersonell og et bærekraftig arbeidsmiljø.

17 Eksempler flervalgsoppgaver

Alle oppgavene nedenfor er opprinnelig generert av ChatGPT og deretter manuelt redigert og kontrollert. Selv om svarene er riktige, kan noen begrunnelser i fasiten være mindre optimale. Oppgaver som brukes til eksamen, er alltid kvalitetssikret.

17.1 Flervalgsoppgaver 2B

1 Anestesi i Norge

Den første narkosen

Anestesi har revolusjonert medisinsk behandling, fra midten av 1800-tallet frem til i dag. Den første dokumenterte narkosen ble utført av tannlege William Morton i 1846. Hvilket anestesimiddel ble brukt i den første dokumenterte narkosen?

1. Klorform.
2. Eter.
3. Lystgass.
4. Morfin.

De fire søylene i norsk anestesi

I Norge er anestesifaget delt inn i fire hovedområder, kjent som "søylene", som hver dekker spesifikke aspekter ved pasientbehandling. Hvilken av følgende er ikke en av de fire søylene i norsk anestesi?

1. Peroperativ anestesi.
2. Intensivmedisin.
3. Akuttmedisin.
4. Rehabiliteringsmedisin.

Begreper i anestesi

Anestesi og analgesi er to nært relaterte begreper, men de har ulike betydninger. Hvilken påstand beskriver forskjellen mellom anestesi og analgesi mest presist?

1. Anestesi innebærer fravær av følelse, inkludert smerte, mens analgesi kun innebærer fravær av smerte.
2. Anestesi og analgesi brukes synonymt i medisinsk praksis.
3. Analgesi brukes for generell anestesi, mens anestesi kun brukes lokalt.
4. Anestesi er alltid en kombinasjon av bevisstløshet og smertelindring.

Peroperativ anestesi

Peroperativ anestesi brukes både til kirurgiske og ikke-kirurgiske prosedyrer. Hvilken av følgende beskriver bruksområdene for peroperativ anestesi mest korrekt?

1. Kirurgiske inngrep og prosedyrer som skopier og bildeundersøkelser.
2. Kun kirurgiske inngrep utført på operasjonsstuer.
3. Enkel sedasjon uten behov for smertelindring.
4. Prosedyrer utført av allmennleger og tannleger.

Krav til anestesipersonell

Gjennomføring av trygg anestesi krever spesialisert kunnskap og tekniske ferdigheter. Hvilken av følgende ferdigheter er mest sentral for anestesipersonell?

1. Luftveishåndtering, overvåking av fysiologi og medikamentkunnskap.
2. Kirurgisk teknikk, laboratorieanalyse og rehabilitering.
3. Prehospital behandling og koordinering av traumehåndtering.
4. Overvåking av pasienter utenfor sykehus og tannbehandling.

Historisk utvikling av intensivmedisin

Moderne intensivmedisin utviklet seg blant annet som et svar på alvorlige sykdommer og epidemier på 1900-tallet. Hvilken hendelse var spesielt viktig for fremveksten av moderne intensivbehandling?

1. Polioepidemiene på 1950-tallet, som førte til utbredt bruk av trakeostomi og overtrykksventilasjon.
2. Spanskesyken, som krevde utstrakt bruk av antibiotika.
3. Hjerterinfarktets økte forekomst, som førte til utvikling av bypass-kirurgi.
4. Utviklingen av MR-maskiner på 1980-tallet.

Intensivpasienter

Intensivpasienter kjennetegnes ofte av svikt i flere organsystemer, som krever overvåkning og støtte. Hvilket organ er det vanligst sviktende blant intensivpasienter?

1. Respirasjonssvikt.
2. Nyresvikt.
3. Koagulasjonssvikt.
4. Leversvikt.

Kjennetegn ved intensivpasienter

Intensivpasienter har ofte svært alvorlige sykdommer som kan påvirke flere organsystemer. Hva er en typisk egenskap ved intensivpasienter?

1. De har ofte behov for respirator og monitorering av vitale tegn.
2. De har sjelden behov for intravenøs medikamentell behandling.

3. De er vanligvis stabile og trenger kun periodisk overvåking.
4. De behandles primært på sengeposter med spesialsykepleiere.

ABCDE-prinsippet

ABCDE-prinsippet er en strukturert metode som brukes i vurdering og behandling av alvorlig syke pasienter. Hva er det primære fokuset i A-delen av ABCDE-prinsippet?

1. Stabilisering av blodsirkulasjonen.
2. Åpne og sikre luftveiene.
3. Måling av blodtrykk.
4. Kartlegging av pasientens neurologiske status.

Definisjon av akuttmedisin

Akuttmedisin omfatter mange medisinske tilstander som krever rask handling. Hvilket av følgende utsagn beskriver akuttmedisin korrekt?

1. Akuttmedisin omfatter tilstander med en viss grad av hast og alvorlighetsgrad.
2. Akuttmedisin er kun relevant for kirurgiske spesialiteter.
3. Akuttmedisin er begrenset til behandling på sykehus.
4. Akuttmedisin fokuserer på spesifikke sykdomsgrupper fremfor vitale funksjoner.

Prehospital medisin

Prehospital medisin er en viktig del av akuttmedisin som utføres utenfor sykehus. Hvilket av følgende beskriver prehospital medisin korrekt?

1. Prehospital medisin inkluderer tjenester som luftambulanse og legebemannede ambulanser.
2. Prehospital medisin er begrenset til anestesipersonell.
3. Prehospital medisin fokuserer primært på diagnostikk av sykdomsgrupper.
4. Prehospital medisin utføres kun i byområder med høy ressursdekning.

Fordelene med ABCDE-prinsippet

ABCDE-prinsippet brukes både i og utenfor sykehus som en systematisk metode for vurdering og behandling. Hvilken fordel ved ABCDE-prinsippet er mest korrekt?

1. ABCDE-prinsippet prioriterer livsviktige organsystemer og forenkler vurderingen av komplekse kasus.
2. ABCDE-prinsippet fokuserer kun på nevrologisk vurdering hos pasienten.
3. ABCDE-prinsippet brukes kun av leger i akuttmottak.
4. ABCDE-prinsippet erstatter behovet for spesialisert medisinsk kunnskap.

Smertemedisinens rolle

Smertemedisin er en viktig del av anestesifaget og utføres av ulike helsepersonell. Hva er en korrekt beskrivelse av smertemedisinens funksjon?

1. Smertemedisin omfatter både akutte og kroniske smerter, hvor kronisk smerte deles inn i malign og ikke-malign smerte.
2. Smertemedisin fokuserer kun på akutte smerter under kirurgiske inngrep.
3. Smertemedisin utføres utelukkende av anestesipersonell i spesialisthelsetjenesten.
4. Smertemedisin er begrenset til behandling av ikke-malign smerte utenfor sykehus.

2 Monitorering og medisinsk utstyr

EKG-overvåking

EKG-overvåking er en del av standard monitorering. Hvilken av følgende EKG-avledninger vises vanligvis på monitoren som standard?

1. Andre avledning.
2. Første avledning.
3. Tolvte avledning.
4. Tredje avledning.

Standard monitorering

Standard monitorering brukes på operasjonsstuer og intensivavdelinger for å overvåke pasienters vitale funksjoner. Hvilken variabel måles vanligvis ved bruk av pulsoksymetri?

1. Oksygenmetning i blodet.
2. Blodtrykk.
3. Temperatur.
4. Respirasjonsfrekvens.

Blodtrykksmåling

Blodtrykk kan måles både ikke-invasivt og invasivt. Hva er fordelene med invasiv blodtrykksmåling?

1. Gir kontinuerlige og mer nøyaktige målinger.
2. Er enklere å utføre enn ikke-invasiv måling.
3. Krever ingen spesialutstyr.
4. Måler kun systolisk blodtrykk.

Moderne monitoreringssystemer

Moderne monitorer har avanserte funksjoner for overvåking. Hva kan monitorer ofte eksportere informasjon til?

1. Elektroniske journalsystemer.
2. Laboratorieutstyr.
3. Pasientens hjemmenettverk.
4. Radiologiske avdelinger.

Pulmonalarteriekateter (Swan Ganz)

Swan Ganz kateter brukes til avansert hemodynamisk monitorering. Hvilken av følgende variabler kan måles med dette kateteret?

1. Pulmonaltrykk.
2. Oksygenmetning i perifere arterier.
3. Temperatur i urinblæren.
4. Karbonmonoksidnivå i blodet.

Trans-øsofagal ekko (TEE)

Trans-øsofagal ekko brukes til hemodynamisk vurdering. Hvor plasseres proben ved TEE?

1. I spiserøret.
2. På brystveggen.
3. I magesekken.
4. I luftrøret.

Kapnografi

Kapnografi brukes til å overvåke karbondioksidnivå i ekspirasjonsluft. Hva er en viktig funksjon av kapnografi under intubasjon?

1. Verifisere korrekt plassering av trakealtuben.
2. Måle oksygenmetning i blodet.
3. Måle temperatur i luftveiene.
4. Bestemme hjerterefrekvens.

Monitoreringsvariabler

Monitorer viser flere målevariabler basert på sensorer. Hvilken av følgende variabler kan måles ut fra impedans mellom EKG-ledninger?

1. Respirasjonsfrekvens.
2. Blodtrykk.
3. Temperatur.
4. Oksygenmetning.

3 Væske, elektrolytter og pH

Osmose

Vann beveger seg mellom kroppens væskerom ved osmose. Hva driver denne prosessen?

1. Forskjell i partikkeltetthet.
2. Trykkforskjeller.
3. Temperaturgradienter.
4. Elektriske ladninger.

De viktigste ekstracellulære ionene

Ionefordelingen mellom intracellulært og ekstracellulært rom er ulik. Hvilket kation dominerer ekstracellulært?

1. Kalsium.
2. Kalium.
3. Magnesium.
4. Natrium.

Glykokalyksens rolle

Glykokalyksen beskytter kapillærene og opprettholder væskebalansen. Hva er en av glykokalyksens hovedfunksjoner?

1. Transportere oksygen.
2. Hindre lekkasje av albumin.
3. Øke væskestrømmen fra kapillærer til interstitiet.
4. Filtrere blodets elektrolytter.

Distributivt sjokk

Kapillærlekkasje kan føre til distributivt sjokk. Hva er en vanlig væskebehandling for å erstatte væsketap i blodbanen?

1. Krystalloide løsninger som Ringer-Acetat.
2. Kolloider som albumin.
3. Hyperton saltoppløsning.
4. Isoton glukoseoppløsning.

Syre-/base forstyrrelser

Syre-/base-forstyrrelser deles inn i respiratoriske og metabolske typer. Hva er en vanlig årsak til respiratorisk acidose?

1. Tap av magesyre.
2. Hyperventilasjon.
3. Diuretikabruk.
4. Respirasjonssvikt.

Metabolsk acidose

Metabolsk acidose kan klassifiseres basert på anion gap. Hva kan et høyt anion gap indikere?

1. Hyperkloremisk acidose.
2. Syreoverskudd grunnet laktat eller ketoner.
3. Tap av base via diaré.
4. Hyperkloremisk acidose.

Bikarbonatbufferen

Bikarbonatbufferen er en viktig regulator av blodets pH. Hva skjer ved økt $p\text{CO}_2$?

1. pH synker grunnet dannelsen av karbonsyre.
2. $p\text{CO}_2$ påvirker ikke pH.
3. Bikarbonatnivået øker umiddelbart.
4. pH stiger grunnet reduksjon i H^+ -ioner.

Blodgassanalyse

Blodgassanalyser brukes for å vurdere syre-/base-forstyrrelser. Hva indikerer en BE (base excess) på -4?

1. Metabolsk acidose.
2. Metabolsk alkalose.
3. Respiratorisk alkalose.
4. Respiratorisk acidose.

Respiratorisk kompensasjon

Ved metabolsk acidose øker ventilasjonen som en kompensasjonsmekanisme. Hva er målet med denne kompensasjonen?

1. Øke oksygenmetningen.
2. Stabilisere bikarbonatnivået.
3. Redusere CO_2 i blodet.
4. Øke anion gap.

Kompensasjon ved KOLS

Ved kronisk respiratorisk acidose, som ved KOLS, oppstår metabolsk kompensasjon. Hva skjer med BE i denne situasjonen?

1. BE forblir uendret.
2. BE synker dramatisk.
3. BE blir negativ.
4. BE øker grunnet bikarbonatbufferens kompensasjon.

Blodgass og elektrolytter

Ved acidose påvirkes elektrolyttbalansen. Hva skjer med K^+ -konsentrasjonen i blodet ved acidose?

1. K^+ øker grunnet H^+ / K^+ -utveksling.
2. K^+ synker grunnet økt ekskresjon.
3. K^+ forblir uendret.
4. K^+ synker grunnet redusert opptak i cellene.

Blodgassmetodikk

Blodgassanalyser utføres ofte på intensivavdelinger. Hva er standard arterie for blodprøvetaking?

1. Arteria brachialis.
2. Arteria femoralis.
3. Arteria radialis.
4. Arteria carotis.

4 Organsvikt

Definisjon av MODS

MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) er en tilstand der flere organsystemer svikter som følge av en livstruende hendelse. Hva er en korrekt beskrivelse av MODS?

1. En irreversibel tilstand som kun påvirker ett organsystem.
2. En tilstand som alltid krever kirurgisk behandling.
3. En tilstand som kun oppstår ved sepsis.
4. En potensielt reversibel tilstand som involverer to eller flere organsystemer.

Organsystemer mest påvirket av MODS

Respirasjonssvikt er ofte det første organsystemet som svikter ved MODS. Hvilke andre organsystemer rammes ofte?

1. Nyrene og koagulasjonssystemet.
2. Mage/tarm og endokrine systemer.

3. Hud og muskelsystem.
4. Øyne og øre/nese/hals.

Nevrologisk svikt ved MODS

Langvarig intensivbehandling kan føre til nevrologisk svikt hos pasienter med MODS. Hva er en vanlig konsekvens av slik svikt?

1. Nyresvikt.
2. Koagulasjonsforstyrrelser.
3. Perifer nerveskade og muskelsvinn.
4. Hyperkalemi.

5 Oksygenfysiologi

Anaerob metabolisme

Anaerob metabolisme skjer i cytosol uten oksygen. Hva er en konsekvens av anaerob metabolisme?

1. Produksjon av laktat, som senker pH.
2. Produksjon av ATP i mitokondriene.
3. Økning i oksygenmetning.
4. Fullstendig nedbrytning av hydrokarboner.

Karbondioksid i blodet

Oksygen transporteres i blodet hovedsakelig bundet til hemoglobin. Hvordan transporteres mesteparten av karbondioksid?

1. Som bikarbonat.
2. Oppløst i plasma.
3. Direkte i røde blodceller.
4. Bundet til hemoglobin.

DO₂ og VO₂

DO₂ representerer kroppens totale oksygenleveranse, mens VO₂ er oksygenforbruket. Hva skjer ved "supply dependency"?

1. VO₂ blir avhengig av DO₂.
2. DO₂ øker for å kompensere for redusert VO₂.
3. Kroppen bruker kun anaerob metabolisme.
4. Oksygenmetningen i blodet stiger.

Kritisk DO₂-nivå

Hvis DO_2 faller under et kritisk nivå, kan kroppen ikke opprettholde nødvendig VO_2 . Hvordan påvirker dette oksygenforbruket?

1. VO_2 forblir uendret.
2. VO_2 blir avhengig av DO_2 .
3. VO_2 øker dramatisk.
4. VO_2 er ikke relatert til DO_2 .

Hemoglobinkonsentrasjon

Hemoglobinkonsentrasjonen (Hb) påvirker oksygentransporten. Hvordan kan Hb påvirkes ved blodtap?

1. Hb faller over tid etter væske trekkes inn i blodbanen.
2. Hb øker etter væskeerstatning.
3. Hb synker umiddelbart ved blødning.
4. Hb forblir uendret ved bruk av Ringer-Acetat.

Anaerob metabolisme og energi

Anaerob metabolisme gir lite energi sammenlignet med aerob metabolisme. Hvor produseres anaerob energi?

1. I mitokondriene.
2. I ribosomene.
3. I cytosol.
4. I cellekjernen.

Laktatproduksjon

Ved oksygenmangel produserer cellene laktat. Hva er en konsekvens av laktatproduksjon?

1. Økning i pH i kroppen.
2. Senking av pH i kroppen.
3. Reduksjon i karbondioksidproduksjon.
4. Stabilisering av oksygenforbruket.

Global oksygenleveranse

Global oksygenleveranse (DO_2) er kritisk for cellenes funksjon. Hva er en faktor som direkte påvirker DO_2 ?

1. Venøs oksygenmetning (SvO_2).
2. pH-verdi i blodet.
3. Laktatproduksjon.
4. Hemoglobinkonsentrasjon (Hb).

Oksygenforbruksmåling

Oksygenforbruk (VO_2) kan måles ved venøs oksygenmetning (SvO_2). Hvor tas prøver for denne målingen?

1. Fra v. cava.
2. Fra v. jugularis.
3. Fra a. radialis.
4. Fra a. pulmonalis.

6 Anestesiologisk farmakologi

Administrasjon av anestesimidler

Anestesimidler administreres ofte intravenøst. Hvorfor er dette foretrukket?

1. Gir rask og forutsigbar effekt.
2. Er tryggere enn inhalasjon.
3. Unngår kardiovaskulær depresjon.
4. Reduserer behovet for overvåking.

Respirasjonsdepresjon

De fleste bedøvende midler fører til respirasjonsdepresjon. Hvilken mekanisme er ansvarlig for dette?

1. Blokkering av Na^+ -kanaler i perifere nerver.
2. Påvirkning av hjernens respirasjonssenter.
3. Reduksjon i karkonus i arteriene.
4. Stimulering av glycine-reseptorer i ryggmargen.

Propofolens rolle i anestesi

Propofol er det mest brukte intravenøse anestesimiddelet i Norge. Hva er en sentral egenskap ved propofol?

1. Høy risiko for allergiske reaksjoner.
2. Kan administreres som gass.
3. Rask innsettende effekt og kort virketid.
4. Øker hjertets kontraktilitet.

Virkningsmekanisme for intravenøse anestesimidler

Intravenøse anestesimidler som propofol og thiopental brukes for å indusere narkose. Hvilken reseptor aktiveres av disse midlene?

1. ACh-reseptorer.

2. NMDA-reseptorer.
3. Dopaminreseptorer.
4. GABAA-reseptorer.

Bivirkninger av intravenøse anestesimidler

Intravenøse anestesimidler kan føre til betydelige bivirkninger. Hvilken av følgende virkninger krever særlig oppmerksomhet under anestesi?

1. Respirasjonsdepresjon.
2. Økt blodtrykk.
3. Forbedret hjerteminuttvolum.
4. Høy risiko for allergiske reaksjoner.

Virkningsmekanisme for opioider

Opioider virker på reseptorer i sentralnervesystemet. Hvilken av følgende er en opioidreseptor?

1. GABAA.
2. MOP.
3. BZ1.
4. NMDA.

Bruk av morfin

Morfin brukes ofte i smertebehandling. Hvilken av følgende administrasjonsmåter er mest vanlig for morfin?

1. Intramuskulært (im).
2. Transdermalt.
3. Peroralt (po).
4. Sublingualt.

Fentanyl i anestesi

Fentanyl brukes som standardmedikament i anestesi. Hva kjennetegner fentanyl sammenlignet med andre opioider?

1. Det brukes kun til premedikasjon.
2. Det har lengre halveringstid enn morfin.
3. Det administreres som tabletter.
4. Det har raskt innsettende effekt og høy potens.

Remifentanils unike egenskap

Remifentanil er et unikt opioid som brukes under anestesi. Hva er spesielt med remifentanils farmakokinetiske profil?

1. Lang halveringstid og langsom metabolisme.
2. Svært rask anslagstid og ekstremt kort halveringstid.
3. Administreres som depotinjeksjon.
4. Gir ingen bivirkninger.

Fordeler med multimodal smertekontroll

Multimodal smertekontroll kombinerer flere typer analgetika. Hva er en fordel med denne tilnærmingen?

1. Reduserer opioidbehovet.
2. Eliminerer behovet for lokalbedøvelse.
3. Fjerner alle risikoer for bivirkninger.
4. Brukes kun ved alvorlig kronisk smerte.

Paracetamol i smertebehandling

Paracetamol er en sentral komponent i smertelindring under anestesi. Hvorfor brukes paracetamol hyppig?

1. Det er det eneste analgetikumet som kan brukes intravenøst.
2. Det eliminerer behovet for NSAIDs.
3. Det har minimal risiko for bivirkninger.
4. Det har kraftigere effekt enn opioider.

Virkningsmekanisme for adrenalin

Adrenalin brukes i mange kritiske situasjoner som hjertestans og anafylaktisk sjokk. Hvilke reseptorer stimulerer adrenalin?

1. β_1 , α_1 og noe mindre β_2 .
2. Kun α_1 -reseptorer.
3. Kun β_2 -reseptorer.
4. Dopaminreseptorer (DA_1).

Indikasjon for noradrenalin

Noradrenalin brukes ofte under anestesi og i intensivmedisin. Hva er en vanlig indikasjon for noradrenalin?

1. Behandling av bronkospasme.
2. Stimulerer kontraktilitet ved venstre ventrikkelsvikt.
3. Reduksjon av takykardi.
4. Motvirke perifer vasodilatasjon ved anestesi og SIRS.

Bruk av fenylefrin

Fenylefrin brukes for å motvirke SVR-fall ved anestesi. Hvordan administreres dette medikamentet vanligvis?

1. Som gjentatte boluser eller kontinuerlig infusjon.
2. Kun som inhalasjon.
3. Kun subkutant.
4. Kun intramuskulært.

Effekten av dobutamin

Dobutamin brukes i spesifikke kardiovaskulære situasjoner. Hvilken effekt har dobutamin?

1. Sterk α_1 - og β_2 -effekt.
2. Relativt selektiv β_1 -effekt som stimulerer hjertets kontraktilitet.
3. Selektiv α_1 -effekt som gir vasokonstriksjon.
4. Blokkerer β_1 -reseptorer for å senke hjertets kronotropi.

Indikasjon for efedrin

Efedrin brukes som et sympatomimetikum i anestesi. Hva er en vanlig indikasjon for efedrin?

1. Behandling av hjertestans.
2. Kontinuerlig infusjon ved venstre ventrikkelsvikt.
3. Induksjon av bronkodilatasjon.
4. Gir lett inotrop stimulering og har noe lengre vasokonstringerende virkning enn fenylefrin.

7 Sviktende bevissthet

Årsaker til metabolsk bevisstløshet

Metabolsk bevisstløshet kan skyldes ulike faktorer. Hvilken av følgende er en endogen årsak til metabolsk bevisstløshet?

1. Alkohol.
2. Karbonmonoksid-forgiftning.
3. Hypoglykemi.
4. Intracerebral blødning.

Årsaker til regional sirkulasjonsforstyrrelse i hjernen

Regional sirkulasjonsforstyrrelse til hjernen kan føre til bevisstløshet. Hvilken av følgende er en mulig årsak til slik forstyrrelse?

1. Hypoglykemi.
2. CO₂-narkose.
3. Drukning.
4. Stor hjerneemboli.

Indikasjon for CT-caput ved bevisstløshet

Diagnostikk er avgjørende ved bevisstløshet. Hva er en viktig indikasjon for CT-caput?

1. Reversering av hypoglykemi.
2. Behandling av global sirkulasjonsforstyrrelse.
3. Tilrettelegging for kausal behandling som kirurgi eller embolectomi.
4. Sikring av oksygenering.

8 Luftveier

Indikasjon for intubasjon

Intubasjon brukes for å sikre luftveier hos pasienter med respirasjonsproblemer. Når utføres intubasjon uten anestesimidler?

1. Ved enhver kirurgisk prosedyre.
2. Hos pasienter med lav oksygenmetning.
3. Hos dypt bevisstløse pasienter, som ved hjertestans.
4. Under nødtrakeotomi

Funksjon av cuff på en orotrakeal tube

En orotrakeal tube er utstyrt med en ballong («cuff»). Hva er hovedfunksjonen til cuffen?

1. Justere lengden på tuben.
2. Skape en rett vei til larynx.
3. Forsegle tuben mot trakea.
4. Fikse tuben i pasientens munn.

Størrelse på orotrakeale tuber

Orotakeale tuber kommer i ulike størrelser. Hvilken størrelse brukes vanligvis for voksne pasienter?

1. ID 7–9 mm.
2. ID 3 mm.
3. ID 5 mm.
4. ID 10 mm.

Vanskelig luftvei

Intubasjon kan være utfordrende hos enkelte pasienter. Hva er en vanlig årsak til vanskelig luftvei?

1. Lav blodtrykk.
2. For liten tube.
3. Bruk av SAD.
4. Adipøsitet.

Videolaryngoskopets funksjon

Videolaryngoskopi er en viktig hjelp ved vanskelig intubasjon. Hva er en fordel med dette utstyret?

1. Det reduserer behovet for anestesi.
2. Det gir sikt selv når de orale, faryngeale og laryngeale aksene ikke er perfekt justert.
3. Det brukes kun hos nyfødte.
4. Det erstatter nødtrakeotomi.

Supraglottic airway devices (SAD)

SAD er et alternativ til intubasjon. Hva er hovedfunksjonen til en SAD?

1. Erstatte alle orotrakeale tuber.
2. Tillate thoraxkirurgi.
3. Sikre luftveier ved å plasseres over larynx.
4. Gjennomføre nødtrakeotomi.

Indikasjon for nødtrakeotomi

Nødtrakeotomi er en siste utvei i luftveishåndtering. Når kan dette være nødvendig?

1. Ved «cannot intubate, cannot ventilate»-situasjoner.
2. Ved anestesi til thoraxkirurgi.
3. Når SAD ikke fungerer optimalt.
4. Ved behov for langvarig respiratorbehandling.

Fordeler med SAD

SAD brukes i ulike kliniske situasjoner. Hvorfor anses SAD som nyttig i nødsituasjoner?

1. Den erstatter nødtrakeotomi.
2. Den er alltid bedre enn intubasjon.
3. Den brukes kun av anestesipersonell.
4. Den krever ingen instrumenter for plassering.

Anestesi og SAD

SAD brukes ofte i anestesi. I hvilke situasjoner er SAD vanligst?

1. Ved store kirurgiske inngrep med sirkulasjonsutfordringer.
2. Ved mindre og kortere inngrep uten manipulasjon av thorax.
3. Ved nødtrakeotomi.
4. Som erstatning for respirator.

9 Ventilasjon og respirasjon

Ventilasjonens mekanisme

Ventilasjon innebærer luftens bevegelse til og fra lungene. Hva skjer under spontan inspirasjon?

1. Diafragma relaxerer for å tillate innstrømming av luft.
2. Thorakshulen utvides ved at diafragma trekkes nedover.
3. Alveolene utvider seg sammen for å trekke inn luft.
4. Pleura parietale slapper av for å øke luftstrømmen.

Effekt av overtrykksventilasjon

Overtrykksventilasjon endrer ventilasjonsmekanismen. Hvordan skjer inspirasjonen under overtrykksventilasjon?

1. Lungene utvides passivt ved elastisitet.
2. Luft trekkes inn ved undertrykk i alveolene.
3. Pleura viscerele trekker lungene sammen.
4. Luft blåses inn i lungene.

Hva beskriver West Zone 2?

Forholdet mellom ventilasjon og perfusjon varierer i ulike deler av lungene. Hva kjennetegner West Zone 2?

1. God balanse mellom ventilasjon og perfusjon.
2. Lav ventilasjon og høy perfusjon.
3. Høy ventilasjon og lav perfusjon.
4. Ingen gassutveksling.

Effekt av hypoksisk vasokonstriksjon

Hypoksisk vasokonstriksjon er en viktig kompensasjonsmekanisme. Hva er dens funksjon?

1. Øke ventilasjonen i alle alveoler.
2. Øke blodgjennomstrømning til dårlig ventilerte områder.
3. Redusere perfusjon til dårlig ventilerte områder.

4. Forbedre elastisiteten i lungene.

Hovedkjennetegn ved type 1 respirasjonssvikt

Respirasjonssvikt deles inn i ulike typer. Hva kjennetegner type 1 respirasjonssvikt?

1. Økt CO_2 i blodet med eller uten oksygeneringsproblemer.
2. Svikt i oksygeneringen uten påvirkning av CO_2 -eliminering.
3. Oksygeneringssvikt pga redusert blodstrøm i lungene.
4. Opphopning av væske i alveolene.

Behandling av akutt respirasjonssvikt

Behandling av akutt respirasjonssvikt avhenger av alvorlighetsgraden. Hva er en vanlig behandling ved alvorlig oksygeneringssvikt?

1. Respiratorbehandling med høyt PEEP.
2. Respiratorbehandling med lav PEEP.
3. NSAIDs for å redusere betennelse.
4. Økt væsketilførsel for å optimalisere V/Q-matching.

Effekt av preoksygenering

Preoksygenering er viktig før intubasjon. Hva er målet med preoksygenering?

1. Å redusere risikoen for aspirasjonspneumoni.
2. Å forbedre ventilasjonen under narkoseinduksjon.
3. Å sikre lav pCO_2 .
4. Å mette luftveiene med 100 % oksygen før ventilasjonsstans.

Indikasjon for CPAP-behandling

CPAP er en effektiv behandling for mange tilstander. Når brukes CPAP?

1. Ved behov for total ventilasjonsstøtte.
2. For å senke FiO_2 i innåndingsluften.
3. Ved oksygeneringssvikt på grunn av alveolekollaps.
4. For å oppnå rask CO_2 -eliminering.

Rolle av NIV i respirasjonssvikt

Non-invasiv ventilasjon (NIV) kan brukes ved tidlig respirasjonssvikt. Hva er en fordel med NIV?

1. Det eliminerer behovet for intubasjon.
2. Det gir høyere tidalvolum enn invasiv ventilasjon.
3. Det forhindrer all risiko for alveolekollaps.

4. Pasienten kan være våken under behandlingen.

Effekt av PEEP i respiratorbehandling

PEEP er en viktig del av respiratorbehandling. Hva er hovedfunksjonen til PEEP?

1. Å holde alveolene åpne ved ende-ekspirasjon.
2. Å øke tidalvolumet per pust.
3. Å redusere CO₂-produksjonen.
4. Å senke topptrykket i luftveiene.

Årsak til pneumothorax

Pneumothorax kan oppstå av ulike årsaker. Hva er en vanlig årsak til spontan pneumothorax?

1. Høyt oksygeninnhold i blodet.
2. Lav FiO₂ i ventilasjonsbehandling.
3. Perforasjon av bulla hos KOLS-pasienter.
4. Lungeemboli.

10 Sirkulasjon

Sirkulasjonsfysiologi

Venstre ventrikel flytter en viss mengde blod gjennom systemsirkulasjonen per tidsenhet. Hvordan er cardiac output (CO) definert?

1. Hjerterefrekvens multiplisert med slagvolum.
2. Middelararteretrykk (MAP) delt på sentralt venøst trykk (CVP).
3. Mengden blod pumpet per time.
4. Forskjellen mellom systolisk og diastolisk trykk.

Systemisk vaskulær motstand (SVR)

SVR beregnes for å forstå motstanden hjertet må pumpe mot i systemkretsløpet. Hvordan beregnes SVR?

1. MAP minus CVP delt på CO.
2. Hjerterefrekvens ganger slagvolum.
3. CO delt på MAP.
4. Forskjellen mellom systolisk og diastolisk trykk.

Mikrosirkulasjon

Mikrosirkulasjonen sørger for oksygenering og næring til cellene via kapillærer. Hva skjer ved mikrosirkulær svikt?

1. Global DO_2 reduseres.
2. Ujevn blodstrøm i kapillærer oppstår.
3. Venøs retur øker.
4. CO_2 -elimineringen øker.

Preload

Preload beskriver fyllingen av venstre ventrikel før kontraksjon. Hva påvirker preload mest direkte?

1. Venøs retur.
2. Hjerterefrekvens.
3. Blodtrykk.
4. Respirasjonsfrekvens.

Autoregulering

Autoregulering sikrer konstant blodstrøm til tross for endringer i blodtrykket. Hva skjer når blodtrykket faller under autoreguleringsterskelen?

1. Blodstrømmen til vevet blir trykkavhengig.
2. DO_2 øker.
3. Kapillærlekkasjen øker.
4. CO_2 -eliminering stopper opp.

Hypovolemt sjokk

Hypovolemt sjokk skyldes redusert intravaskulært volum. Hva er standard væskebehandling ved hypovolemt sjokk som ikke skyldes blødning?

1. Krystalloider.
2. Kolloider.
3. Isoton glukose.
4. Hyperton saltløsning.

Laktat og sirkulasjon

Forhøyet laktatnivå er en markør for vevshypoksi og metabolsk stress. Hva indikerer en reduksjon i laktatnivå under behandling?

1. Økt CO_2 -produksjon.
2. Forbedret vevsperfusjon.
3. Redusert DO_2 .
4. Anaerob metabolisme.

Ekkokardiografi ved sjokk

Ekkokardiografi brukes for å vurdere hjertets funksjon ved sirkulasjonssjokk. Hvilken viktig variabel kan vurderes med ekkokardiografi ved sjokk?

1. Middelarterietrykk (MAP).
2. Hjertets slagvolum (SV).
3. Preload. Feil.
4. Kapillær permeabilitet.

Behandling av distributivt sjokk

Ved distributivt sjokk kreves kombinasjoner av væskebehandling og vasopressorer. Hvilken vasopressor er førstevalget?

1. Noradrenalin.
2. Dopamin.
3. Adrenalin.
4. Fenylefrin.

Vasopressorer og perfusjon

Vasopressorer brukes for å opprettholde adekvat perfusjonstrykk ved sjokk. Hvordan virker noradrenalin ved sjokk?

1. Øker systemisk vaskulær motstand (SVR).
2. Reduserer hjerterefrekvensen.
3. Øker oksygenforbruket i myokard.
4. Senker preload.

Vevsdysoksi og sirkulasjon

Vevsdysoksi kan oppstå når sirkulasjonen ikke leverer tilstrekkelig oksygen til vevene. Hva er en direkte konsekvens av vevsdysoksi?

1. Anaerob metabolisme med økt laktatproduksjon.
2. Økt SvO₂.
3. Økt CO₂-produksjon.
4. Økt blodtrykk.

Kapillærlekkasje

Kapillærlekkasje er en mekanisme ved distributive sjokk. Hva er en konsekvens av kapillærlekkasje?

1. Redusert intravaskulært volum.
2. Redusert SVR.
3. Forbedret perfusjon til vev.
4. Økt DO₂.

Behandling av distributivt sjokk

Distributivt sjokk krever spesifikke intervensjoner for å sikre sirkulasjonen. Hva er en primær behandling ved distributivt sjokk?

1. Aggressiv væskebehandling etterfulgt av vasopressorer.
2. Høydose steroider som monoterapi.
3. Inotrope medikamenter alene.
4. Respirasjonsstøtte uten annen intervensjon.

Dysoksi ved sirkulasjonssjokk

Dysoksi er en tilstand hvor vevene ikke får tilstrekkelig oksygen. Hva er en mekanisme som bidrar til dysoksi ved distributivt sjokk?

1. Svikt i mikrosirkulasjonen.
2. Redusert DO₂ globalt.
3. Høyt SVR.
4. Økt preload.

11 Intravenøs aksess, væske og transfusjonsbehandling

PVK og SVK

Perifere venekanyler (PVK) og sentrale venekatetre (SVK) brukes for intravenøs tilgang i forskjellige situasjoner. Hvilken påstand beskriver PVK korrekt?

1. Har lengde på 15–20 cm.
2. Kan legges på håndbaken eller underarmen.
3. Brukes primært for potente legemidler som vasoaktive stoffer.
4. Har separate lumen for flere infusjoner samtidig.

Flow gjennom katetre

Flow gjennom et intravenøst kateter bestemmes av visse fysiske parametere. Hvilken faktor øker flow gjennom et kateter mest?

1. Økt lengde på kateteret.
2. Redusert viskositet i væsken.
3. Mindre diameter på kateteret.
4. Lavere trykkforskjell mellom inngang og utgang.

Bruk av SVK

Sentrale venekatetre (SVK) brukes ofte i intensivmedisin og ved komplekse medisinske tilstander. Hva er en vanlig indikasjon for å bruke SVK?

1. Administrasjon av store væskemengder.
2. Administrasjon av vasoaktive medikamenter.
3. Kortvarig antibiotikabehandling.
4. Transfusjon av blodprodukter ved store blødninger

Transfusjonsbehandling

Transfusjonsbehandling ved massiv blødning er avgjørende for å opprettholde sirkulasjonen og korrigere hemostatiske forstyrrelser. Hva er anbefalt sammensetning av blodprodukter ved massiv transfusjon?

1. 1 erytrocyttkonsentrat, 1 ferskfrossent plasma og 1 trombocyttkonsentrat.
2. 3 erytrocyttkonsentrat, 3 ferskfrossent plasma og 1 trombocyttkonsentrat.
3. Kun erytrocyttkonsentrat.
4. 2 trombocyttkonsentrat for hver enhet plasma.

Intraossøs tilgang

Ingress: Intraossøs (IO) tilgang er en alternativ metode for medikament- og væskeadministrasjon ved akutte situasjoner. Når vurderes intraossøs tilgang?

1. Som et alternativ til SVK hos kritisk syke pasienter.
2. Ved hjertestans eller septisk sjokk.
3. For rutinemessig væskebehandling.
4. Når tilstedeværende PVK har sklidd ut.

Bruk av hyperton NaCl

Hyperton NaCl brukes i spesifikke situasjoner. Hvilken pasientgruppe kan ha nytte av hyperton NaCl?

1. Pasienter med hjerteinfarkt.
2. Pasienter med nevrokirurgiske tilstander.
3. Pasienter med lungesvikt.
4. Pasienter med hyperkloremi.

Komplikasjoner ved væskeoverbehandling

Overdrevet væskebehandling kan føre til komplikasjoner, spesielt hos kritisk syke pasienter. Hva er en potensiell komplikasjon ved væskeoverbehandling?

1. Redusert oksygenleveranse til vev.
2. Økt hemoglobinkonsentrasjon.
3. Hypovolemi.
4. Økt intrakranielt trykk.

12 Hjerte-/lungeredning

Årsaker til hjertestans

Hjertestans kan oppstå av flere ulike årsaker, og kjennskap til disse kan hjelpe i håndteringen av slike situasjoner. Hvilken årsak står for den største andelen av hjertestans hos voksne?

1. Forgiftning eller overdose.
2. Respirasjonsbesvær.
3. Kardiale årsaker, som hjerteinfarkt.
4. Traumer.

Effektiv hjerte-lungeredning (HLR)

HLR er en kritisk del av behandlingen ved hjertestans, og teknikken er avgjørende for å oppnå best mulig utfall. Hva er det viktigste målet med brystkompresjoner under HLR?

1. Sikre tilstrekkelig oksygen i blodet.
2. Opprettholde tilstrekkelig sirkulasjon til hjernen og hjertet.
3. Redusere hjertets arbeid.
4. Fjerne CO₂ fra blodet.

Defibrillering ved sjokkbare rytmer

Tidlig defibrillering er avgjørende for overlevelse hos pasienter med sjokkbare rytmer. Hvilken påstand om sjokkbare rytmer er korrekt?

1. De utgjør ca. 10 % av alle hjertestanstilfeller.
2. Sjokkbare rytmer inkluderer ventrikkelflimmer og pulsløs ventrikkeltakykardi.
3. Prognosen er dårligere for sjokkbare rytmer enn for ikke-sjokkbare rytmer.
4. Defibrillering bør settes til etter fem minutters HLR.

13 Bedøving av pasienter

Metoder for anestesi

Det finnes flere metoder for å administrere anestesi, avhengig av pasientens behov og prosedyrens art. Hvilken anestesimetode er forbeholdt anestesileger?

1. Overflateanestesi.
2. Nevraleksiale blokader som spinal- og epiduralanestesi.
3. Sedasjon ved mindre inngrep.
4. Lokalbedøvelse ved mindre kirurgi.

Sedasjon

Sedasjon under mindre kirurgisk inngrep, eventuelt i kombinasjon med lokal- eller regionalanestesi, brukes i mange kliniske situasjoner som et alternativ til full narkose. Hva er en vanlig medikament-kombinasjon ved sedasjon?

1. Propofol og fentanyl.
2. Midazolam og alfentanil.
3. Sevofluran og ketamin.
4. Dexmedetomidin og thiopental.

Generell anestesi

Generell anestesi innebærer bevisstløshet og smertefrihet under kirurgiske inngrep. Hva er de tre hovedkomponentene i generell anestesi?

1. Bevissthetstap, analgesi og muskelrelaksasjon.
2. Hypnose, sedasjon og muskelspasmer.
3. Analgesi, sedasjon og redusert oksygenforbruk.
4. Hypnose, analgesi og respirasjonsdepresjon.

Spinalanestesi

Spinalanestesi er en form for regional anestesi som brukes ved spesifikke inngrep. Hvilken effekt oppnås vanligvis med spinalanestesi?

1. Sensorisk blokkade og noe redusert bevissthet.
2. Full motorisk og sensorisk blokkade av nedre del av kroppen.
3. Bedøvelse av over- og underekstremiteter men opprettholdt respirasjon.
4. Sensorisk blokkade av underekstremiteter med økt vaskulær motstand.

Epiduralanestesi

Epiduralanestesi gir mulighet for langvarig smertelindring ved kirurgiske eller obstetriske prosedyrer. Hva er en fordel med epiduralanestesi?

1. Kan brukes som bedøvelse for kirurgiske inngrep i både over- og underekstremiteter
2. Kan brukes til kontinuerlig smertelindring via kateter.
3. Påvirker ikke blodtrykket.
4. Forbedrer oksygenopptaket i lungene.

Perifere nerveblokader

Perifere nerveblokader brukes for målrettet smertelindring uten å påvirke respirasjon eller sirkulasjon. Hva er en vanlig indikasjon for perifere nerveblokader?

1. Reseksjon av overfladiske tumores.
2. Kirurgi på overekstremiteter, som skulder eller arm.

3. Innsetting av hofteprotese
4. Fødselanalgesi

Sedasjon på intensivavdelinger

Sedasjon brukes på intensivavdelinger for å sikre pasientkomfort og toleranse for behandling. Hva er en vanlig medikamentell kombinasjon for sedasjon?

1. Ketamin og fentanyl.
2. Midazolam og morfin.
3. Sevofluran og alfentanil.
4. Dexmedetomidin og tiopental.

Fordeler med nevraksiale blokader

Nevraksiale blokader gir god analgesi med minimale systemiske bivirkninger. Hvilken fordel har nevraksiale blokader over generell anestesi?

1. Gir optimal nevromuskulær blokkade.
2. Reduserer risikoen for respirasjonsdepresjon.
3. Eliminerer behovet for overvåking.
4. Kan brukes uten lokalanestesi.

Vanlige perioperative komplikasjoner

Komplikasjoner under og etter anestesi kan ha stor innvirkning på pasientens tilstand. Hvilken type perioperativ komplikasjon er mest vanlig?

1. Nyresvikt.
2. Kardiovaskulære hendelser som hjerteinfarkt.
3. Postoperativ respirasjonssvikt.
4. Postoperativ delir hos unge pasienter.

Aldersrelaterte risikofaktorer

Alderen til pasienten er en viktig faktor i vurderingen av anestesirisiko. Hvorfor er eldre pasienter mer utsatt for perioperative komplikasjoner?

1. Høyere basalmetabolisme.
2. Økt forekomst av komorbiditeter.
3. Høyere oksygenforbruk.
4. Økt forekomst av medikamentallergier.

Postoperativ delir

Postoperativ delir er en vanlig tilstand hos eldre pasienter etter anestesi. Hva er en sannsynlig medvirkende årsak til postoperativ delir?

1. For høy oksygentilførsel under operasjonen.
2. Bruk av anestesimidler som påvirker CNS.
3. Lav glukosekonsentrasjon i blodet.
4. Overhydrering under kirurgi.

Forebygging av anestesirelaterte komplikasjoner

Effektive tiltak kan redusere risikoen for komplikasjoner under og etter anestesi. Hvilket tiltak er viktigst for å redusere risikoen for anestesirelatert morbiditet?

1. Økt dosering av anestesimidler.
2. Nøye preoperativ vurdering og monitorering.
3. Rutinemessig bruk av spinalanestesi.
4. Unngå bruk av ventilator under operasjonen.

17.2 Flervalgsoppgaver 3C

2 Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr

EEG og BIS

Induksjon av narkose fører til markante endringer i EEG-mønsteret. Hvilken BIS-verdi anses som riktig anestesi-dybde?

1. 40 til 60.
2. 20 til 40.
3. 60 til 80.
4. 0 til 20.

Nevromuskulære blokkere

Nevromuskulære blokkere påvirker overføringen av nervesignaler til musklene. Hvilken reseptor blokkeres av disse medikamentene?

1. Acetylkolinreseptorer.
2. Dopaminreseptorer.
3. GABAA-reseptorer.
4. Serotoninreseptorer.

TOF-måling

Train-of-four (TOF) brukes for å måle graden av neuromuskulær blokkade. Hva måler TOF-metoden?

1. Antall tommelbevegelser etter stimulering av n. ulnaris.
2. Hjerterefrekvensvariasjoner.
3. Oksygenmetning i blodet.
4. Kapnografi-kurver.

Rest-curarisering

Rest-curarisering kan være farlig for pasienter etter narkose. Hva er den største risikoen ved rest-curarisering?

1. Manglende evne til å puste selv.
2. Høy feber etter operasjon.
3. Kognitive svekkelser.
4. Lav oksygenmetning under narkose.

Monitorering på sengepost

NEWS (National Early Warning Score) er en standardisert monitoreringsprotokoll for sengeposter. Hvilken parameter måles ikke i NEWS?

1. Hjerterefrekvens.
2. Blodtrykk.
3. Oksygenmetning.
4. EEG-mønster.

Bærbare monitoreringssystemer

Kontinuerlig bærbar monitorering brukes på enkelte sengeposter. Hvilken pasientgruppe bruker ofte bærbar monitorering?

1. Pasienter på hjertemedisinske sengeposter.
2. Pasienter med kroniske smerter.
3. Pasienter med infeksjoner.
4. Pasienter med respirasjonssvikt.

Anestesiapparater

Anestesiapparater har en semi-lukket krets som inkluderer en viktig komponent. Hva brukes kalkbeholderen til?

1. Måle oksygenmetning i luften.
2. Fjerne karbondioksid fra utåndingsluften.
3. Filtrere anestesisgasser.
4. Øke gassflow i systemet.

Respiratorer vs. anestesiapparater

Respiratorer og anestesiapparater har ulike design og funksjoner. Hvilken av følgende funksjoner finnes kun i anestesiapparater?

1. Administrasjon av anestesisgasser.
2. Non-invasiv ventilasjon.
3. Avansert pasientmonitorering.
4. Integreerte alarmer.

Ventilasjonsmoduser

Respiratorer og anestesiapparater har ulike ventilasjonsmoduser. Hvilket apparat har de mest avanserte ventilasjonsmodusene?

1. Anestesiapparater.
2. Respiratorer.
3. Begge apparater.
4. Ingen av dem.

NEWS-monitorering

NEWS brukes for å vurdere pasienters tilstand på sengeposter. Hva bestemmer intervallet for neste måling i NEWS?

1. Pasientens alder.
2. Pasientens vekt.
3. Type sengepost.
4. Skårens størrelse.

6 Anestesiologisk farmakologi

Virkningsmekanisme for lokalanestetika

Lokalanestetika virker ved å blokkere intracellulære natriumkanaler. Hva forhindrer dette?

1. Depolarisering av nerveceller.
2. Transport av kaliumioner inn i cellene.
3. Produksjon av aksjonspotensialer i muskelceller.
4. Omdannelse av ionisert form til ikke-ionisert form.

Faktorer som påvirker effekten av lokalanestesi

Flere faktorer påvirker lokalanestetikas effekt. Hvilken av følgende er en viktig faktor?

1. Tilstedeværelse av kalsiumioner i blodet.
2. Lokal temperatur i vevet.
3. Hemoglobininnhold i blodet.
4. Stoffets pKa-verdi.

LAST (Local Anesthetic Systemic Toxicity)

Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST) er en sjelden, men alvorlig komplikasjon av lokalanestesi. Hva er en vanlig behandling for LAST?

1. Høy dose glukoseinfusjon.
2. Økt tilførsel av oksygen via respirator.
3. Administrasjon av intravenøs fettemulsjon.
4. Intravenøs administrasjon av adrenalin.

TIVA vs. TCI

TIVA og TCI er metoder for å administrere intravenøs anestesi. Hva er en nøkkelforskjell mellom disse metodene?

1. TIVA krever alltid gassanestesi i tillegg.

2. TCI bruker farmakokinetiske modeller for å styre medikamenttilførsel.
3. TCI gir alltid lengre virkningstid enn TIVA.
4. TIVA brukes kun til sedasjon, ikke generell anestesi.

Indikasjon for TIVA

Total Intravenous Anesthesia (TIVA) innebærer kontinuerlig infusjon av anestesimidler. Når brukes TIVA?

1. Kun for kortvarige prosedyrer.
2. For pasienter der gassanestesi ikke er ønskelig.
3. For å redusere behovet for overvåking.
4. Når langsom innsettende effekt er ønskelig.

Virkningsmekanisme for benzodiazepiner

Benzodiazepiner som midazolam og diazepam brukes blant annet til sedasjon. Hvilken reseptor modulerer disse stoffene?

1. NMDA-reseptorer.
2. Alfa-2-reseptorer.
3. GABAA-reseptorer via BZ1- og BZ2-bindingssteder.
4. Glysinreseptorer.

Unik egenskap ved ketamin

Ketamin og esketamin brukes i spesifikke situasjoner. Hva er en unik egenskap ved disse stoffene?

1. De gir ofte kardiovaskulær depresjon.
2. De modulerer GABAA-reseptorer.
3. De brukes kun til premedikasjon.
4. De har svært analgetiske egenskaper selv i lave doser.

Fordel med alfa-2-agonister

Alfa-2-agonister som klonidin og dexmedetomidin brukes til sedasjon. Hva er en fordel med disse stoffene?

1. De har ingen kardiovaskulære bivirkninger.
2. De gir ikke respirasjonsdepresjon.
3. De brukes kun til pasienter på respirator.
4. De blokkerer NMDA-reseptorer.

Kjennetegn ved inhalasjonsanestetika

Halogenerte inhalasjonsanestetika gir komplett anestesi. Hvordan administreres og elimineres disse midlene?

1. Gjennom luftveiene med minimal metabolisme i kroppen.
2. Intravenøst med langsom metabolisme.
3. Gjennom huden via fordampning.
4. Som fettløselige forbindelser via leveren.

MAC (Minimum Alveolar Concentration)

Minimum Alveolar Concentration (MAC) brukes for å måle potensen til en anestesigass. Hva beskriver MAC?

1. Konsentrasjonen som hindrer bevegelse ved kirurgisk stimulering hos 50 % av pasientene.
2. Konsentrasjonen som oppnår bevisstløshet hos 100 % av pasientene.
3. Deltrykket av gassen i atmosfæren.
4. Tiden det tar for gassen å nå likevekt i kroppen.

Bruksområde for sevofluran

Blant inhalasjonsanestetika er sevofluran det mest brukte til induksjon. Hvorfor er dette midlet spesielt egnet?

1. Det elimineres raskest av alle anestesigasser.
2. Det har ingen bivirkninger på respirasjonen.
3. Det brukes utelukkende til balanseanestesi.
4. Det kan pustes inn av våkne pasienter uten ubehag.

Effekten av anestesigass

Effekten av en anestesigass avhenger av deltrykket i CNS. Hva skjer ved steady state?

1. Gassen metaboliseres raskt i leveren.
2. Konsentrasjonen i hjernen er lavere enn i blodet.
3. Konsentrasjonen er lik i alveolene, blodet og hjernen.
4. Anestesi opphører umiddelbart.

Virkningsmekanisme for nevromuskulære blokkere

Nevromuskulære blokkere brukes for muskelrelaksasjon under anestesi. Hvilken reseptor blokkerer disse medikamentene?

1. GABAA-reseptorer.
2. NMDA-reseptorer.
3. Beta-adrenerge reseptorer.
4. Acetylkolin-reseptorer (ACh-R).

Suxametoniums virkningsmekanisme

Suxametonium er en depolariserende nevromuskulær blokker. Hvordan virker dette medikamentet?

1. Det aktiverer ACh-reseptorene og blokkerer dem deretter.
2. Det blokkerer ACh-reseptorene uten å aktivere dem.
3. Det øker nivået av acetylkolin i synapsene.
4. Det hemmer kolinesterase.

Reversering av ikke-depolariserende nevromuskulære blokkere

Reversering av ikke-depolariserende nevromuskulære blokkere er viktig for å unngå komplikasjoner under oppvåkning. Hvilket legemiddel kan brukes til å konkurrere med NMB om reseptorene?

1. Sugammadex.
2. Adrenalin.
3. Fentanyl.
4. Neostigmin.

Bruk av acetylsalisylsyre før kirurgi

Acetylsalisylsyre brukes som antitrombotisk medikament. Hva er vanlig praksis for acetylsalisylsyre før kirurgi?

1. Fortsettes uten pause.
2. «Nulles» ett døgn før prosedyren.
3. Stoppes minst sju dager før inngrepet.
4. Reverseres med K-vitamin.

Effekt av warfarin

Warfarin brukes som antikoagulant. Hvordan kan effekten av warfarin reverseres?

1. Med idarusizumab.
2. Med blodplateoverføring.
3. Ved å fortsette behandlingen uten pause.
4. Med protrombinkomplekskonsentrat (PCC) eller K-vitamin.

DOAK og reversering

Direktevirkende orale antikoagulantia (DOAK) kan være utfordrende ved akutte situasjoner. Hvilket legemiddel kan spesifikt reversere effekten av dabigatran?

1. Idarusizumab.
2. Protrombinkomplekskonsentrat.

3. K-vitamin.
4. Efedrin.

NSAIDs og graviditet

NSAIDs brukes ofte som smertestillende, men de bør unngås i visse perioder av graviditeten. Hvorfor bør NSAIDs unngås i tredje trimester?

1. De forårsaker teratogene effekter.
2. De kan redusere morkakeperfusjonen.
3. De kan føre til tidlig lukking av ductus arteriosus.
4. De øker absorpsjonen av anestesigasser.

Bruk av noradrenalin under graviditet

Noradrenalin brukes som vasoaktivt medikament. Hvorfor bør noradrenalin brukes med forsiktighet under graviditet?

1. Det har teratogene effekter på fosteret.
2. Det kan føre til tidlig fødsel.
3. Det gir risiko for ductus arteriosus-lukking.
4. Det kan redusere blodtilførselen til fosteret

Ammepraksis etter anestesi

Det er trygt å amme etter anestesi i de fleste tilfeller. Hvilke medisiner krever forsiktighet ved amming?

1. Paracetamol.
2. NSAIDs.
3. Antikoagulanter.
4. Kodein, petidin og tramadol.

Anestesivalg ved graviditet

Graviditet påvirker valg av anestesi. Hva er en anbefalt tilnærming for å minimere risiko for fosteret?

1. Alltid bruk av generell anestesi.
2. Bruk av lokal- eller regionalanestesi der det er mulig.
3. Planlegging av inngrepet til første trimester.
4. Unngå anestesi fullstendig.

13 Bedøving av pasienter

Forberedelse til anestesi

Før anestesi er det viktig med en grundig forberedende evaluering for å planlegge anestesisforløpet og minimere risiko. Hvilket av følgende er et hovedmål med denne evalueringen?

1. Å redusere nervøsitet og smerte.
2. Å samle opplysninger om pasientens medisinske tilstand.
3. Å sikre at pasienten har spist før prosedyren.
4. Å vurdere behovet for intensivovervåking etter anestesi.

Fasteregeler

Fasteregeler er viktige for å redusere risikoen for aspirasjonspneumoni under anestesi. Hvor lenge før anestesi kan voksne pasienter innta klare væsker?

1. 1 time.
2. 2 timer.
3. 4 timer.
4. 6 timer.

Premedikasjonens hensikt

Premedikasjon gis før anestesi for å forbedre pasientens opplevelse og starte smertebehandling. Hva er et annet viktig formål med premedikasjon?

1. Å redusere risikoen for perioperative komplikasjoner.
2. Å øke risikoen for respirasjonsdepresjon.
3. Å sikre raskt oppvåkning etter anestesi.
4. Å forlenge virkningen av anestesimidlene.

Anestesi til barn

Anestesi til barn krever tilpasning til deres fysiologiske forskjeller. Hva er en av hovedutfordringene ved anestesi til barn?

1. Lav metabolsk aktivitet.
2. Vanskeligheter med temperaturregulering.
3. Større fysiologisk reserve enn voksne.
4. Redusert behov for væskebalanse.

Pasientvurdering før anestesi

Vurdering av pasientens tilstand før anestesi inkluderer flere faktorer. Hvilket av følgende skal vurderes spesielt nøye?

1. Pasientens sosiale forhold.
2. Tidligere anestesi og eventuelle utfordringer.
3. Arbeidssituasjonen til pasientens pårørende.

4. Pasientens preferanse for medisiner.

Premedikasjon for barn

Hos barn brukes ofte topikale anestesimidler for å redusere smerte før stikk. Hva er et vanlig tiltak for å redusere smerte ved innleggelse av venekanyler hos barn?

1. Å gi benzodiazepiner som premedikasjon.
2. Å bruke lokalbedøvende krem på stikkstedet.
3. Å utføre prosedyren under generell anestesi.
4. Å gi opioider som smertelindring.

Rapid-sequence intubation (RSI)

Rapid-sequence intubation (RSI) brukes ved anestesi av ikke-fastende pasienter. Hva er hovedhensikten med RSI?

1. Å gi pasienten en lengre hvileperiode før inngrepet.
2. Å sikre optimal væskebalanse under anestesi.
3. Å unngå bruk av muskelrelaksantia.
4. Å redusere risikoen for aspirasjon.

Informasjon til pasienter

Informasjon til pasienter før anestesi er viktig for å redusere angst og sikre medvirkning. Hva er en vanlig del av denne informasjonen?

1. Opplæring i hvordan anestesistyret fungerer.
2. Instruksjoner om fasteregler og premedikasjon.
3. Diskusjon om alternative behandlingsmetoder.
4. Undervisning om kirurgens erfaring.

Varighet av postoperativ overvåkning

Varigheten av postoperativ overvåkning varierer avhengig av inngrepets omfang og pasientens tilstand. Hvor lenge varer vanligvis overvåkingen etter et kort og ukomplisert inngrep?

1. 24 timer.
2. 6 timer.
3. 2 timer.
4. 12 timer.

14 Akutt og postoperativ smertebehandling

Postoperativ smertebehandling

Postoperativ smertebehandling er viktig for å sikre pasientens komfort og starte smertelindring allerede før pasienten våkner helt etter narkose. Når bør denne behandlingen ideelt sett starte?

1. På operasjonsstuen, før ekstubasjon.
2. Etter at pasienten er flyttet til sengepost.
3. Når pasienten rapporterer smerte på sengepost.
4. Før operasjonen starter.

Smertetrappen

Smertetrappen legger grunnlaget for effektiv smertelindring i klinisk praksis; dette gjelder også etter operasjon. Hvilke medisiner danner det første trinnet i denne trappen?

1. Steroider og opioider.
2. Paracetamol og NSAIDs.
3. Lokalanestetika og ketamin.
4. Benzodiazepiner og sedativa.

Inflammatorisk smerte

Både kirurgi og traumer kan gi stor vevs-inflammasjon. Inflammatorisk smerte kan kreve spesifikke tiltak for å redusere ubehag. Hvilket legemiddel kan benyttes effektivt til dette formålet?

1. Paracetamol.
2. Benzodiazepiner.
3. Lokalanestetika.
4. Steroider.

Vanskelig håndterbar smerte

Noen ganger er smerten svært stor og man trenger rask bedring av situasjonen. Hvordan bør dette håndteres?

1. Administrer benzodiazepiner.
2. Bruk kun paracetamol og NSAIDs.
3. Start med intravenøse opiater.
4. Sedasjon er tilstrekkelig for å lindre smerten

Ekstrem smerte

Det kan oppstå tilfeller med ekstrem smerte, f.eks. etter store traumer, hvor situasjonen er helt uholdbar for pasient og behandlere. Hva brukes som siste utvei?

1. Store doser fentanyl.

2. Sedasjon med benzodiazepiner i tillegg til opioider.
3. Narkose.
4. Epiduralanestesi.

Smertebehandling på sengepost

Postoperativ smertebehandling fortsetter på sengepostene. Selv om denne smertelindring er en essensiell oppgave på postene, er det et vanlig problem som kan påvirke pasientens velvære og utfall. Hva er dette problemet?

1. Overbehandling med NSAIDs.
2. Underbehandling av smerte.
3. Manglende bruk av teknologiske hjelpemidler.
4. Overvurdering av pasientens smerte.

15 Stans-team, traume-team og mottaks-team

Anestesipersonellet i akutt-team

Anestesipersonell spiller en viktig rolle i stans-, traume- og mottaks-team. Hva er deres hovedoppgaver?

1. Utføring av kirurgiske prosedyrer.
2. Sikring av luftveier, respirasjon og sirkulasjon.
3. Diagnostisering av medisinske tilstander.
4. Administrasjon av sykehusets team.

Stans-team aktivering

Stans-team kalles ut ved spesifikke situasjoner som krever rask intervensjon. Hva slags alarmer aktiverer dette teamet?

1. Alvorlige infeksjoner.
2. Alvorlige traumer.
3. Respirasjons- eller hjertestans.
4. Akutte psykiatriske episoder.

Traumeleder

Traume-teamet består av mange spesialister. Hvem har lederansvaret i dette teamet?

1. Anestesilegen.
2. Nevrokirurgen.
3. Røntgenpersonellet.
4. Kirurgen.

BEST-protokollen

Traume-teamet følger ofte BEST-protokollen ved mottak av hardt skadde pasienter. Hva er hovedformålet med denne?

1. Strukturert behandling av traumepasienter.
2. Reduksjon av kirurgisk tid.
3. Optimalisering av anestesimedikamenter.
4. Dokumentasjon av behandlingsforløpet.

Mottak av akutt syke medisinske pasienter

Mottak av akutt syke pasienter har fått økt oppmerksomhet og ressurser. Hva har dette ført til?

1. Flere kirurgiske intervensjoner.
2. Økt fokus på respiratorbruk.
3. Redusert bruk av anestesipersonell.
4. Raskere triagering og behandling

Stans-team vs. traume-team

Stans- og traume-team har ulike fokusområder. Hva er en nøkkelforskjell mellom dem?

1. Traume-team utfører kirurgi, mens stans-team administrerer anestesi.
2. Stans-team fokuserer på hjertestans, mens traume-team håndterer alvorlige skader.
3. Stans-team er alltid større enn traume-team.
4. Traume-team har ingen anestesipersonell.

16 Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering

Anestesigasser og miljø

Anestesigasser brukes i stor grad innen anesthesiologi. Hva er en av deres hovedutfordringer med tanke på miljøet?

1. De metaboliseres i kroppen og utskilles som toksiner.
2. De forårsaker akutt giftighet i operasjonsrommet.
3. De fungerer som drivhusgasser og bidrar til nedbrytning av ozonlaget. .
4. De har ingen kjent miljøpåvirkning.

Desfluran

Det er stor bekymring rundt miljøeffektene av anestesigassen desfluran. Til en slik grad at det er i ferd med å bli faset ut, selv om det er den nyeste anestesigassen i klinisk bruk. Hvorfor?

1. Den gir alvorlige bivirkninger hos pasienter.

2. Den har et svært høyt klimaavtrykk.
3. Den er for kostbar i produksjon.
4. Den er uforenlig med moderne anesthesiapparater.

Propofol og miljøet

Propofol er verdens mest brukte anestesimiddel og brukes i et enormt omfang. Hva er en av utfordringene med dette legemidlet?

1. Propofol metaboliseres til giftige forbindelser i kroppen.
2. Propofol forårsaker betydelig drivhuseffekt.
3. Propofol er farlig å håndtere for helsepersonell.
4. Propofol kan bioakkumuleres i næringskjeden.

Propofol-rester

Propofol er svært mye brukt anestesimedikament i verden og det anestesimiddelet det kastes mest av globalt. Dette fører til miljøbekymringer. Hvordan skal rester av propofol håndteres?

1. De kan skylles ut i vasken. Feil.
2. De skal kastes i vanlig søppel.
3. De skal behandles som risikoavfall.
4. De kan brennes som vanlig avfall.

Teratogene midler

Et mye brukt medikament har vist teratogene effekter i miljøet. Hvilket?

1. Cefazolin.
2. Sugammadex.
3. Propofol.
4. Paracetamol..

Sugammadex i miljøet

Sugammadex brukes ofte i anestesi for å reversere nevromuskulær blokkade. Hva er en av miljøutfordringene knyttet til dette stoffet?

1. Det fungerer som en drivhusgass.
2. Det akkumuleres i atmosfæren.
3. Det metaboliseres fullstendig i kroppen.
4. Det kan forstyrre hormonbalansen i vannsystemer.

Anestesigasser i Norge

Eksponering for anestesigasser er et mindre uttalt problem i Norge enn i ressursvake land. Hvorfor er dette problemet mindre i Norge?

1. Lavere bruk av anestesigasser i Norge.
2. Strengere lovgivning om anestesi.
3. Moderne utstyr og bedre ventilasjon.
4. Anestesigasser brukes kun til barn i Norge.

Eksponering for anestesigasser

Eksponering av helsepersonell for anestesigasser bør holdes på et minimum. Hva kan gjøres for å redusere eksponeringen?

1. Måle gasskonsentrasjoner i operasjonsrommet.
2. Unngå anestesigasser helt.
3. Bruke eldre anesthesiapparater.
4. Øke bruk av dinitrogenoksid.

Gravide anestesipersonell

Gravide bør særskilt beskyttes på arbeidsplassen. Hvilke oppgaver bør gravide anestesipersonell unngå?

1. Administrasjon av medikamenter.
2. Arbeid med anestesigasser eller stråling.
3. Monitorering av pasienter.
4. Arbeid på postoperativ avdeling.

Low-flow-anestesi

Low-flow-anestesi er en justering på anesthesiapparatene som kan brukes som et tiltak for å redusere miljøpåvirkningen. Hvordan hjelper det?

1. Det øker pasientens oksygenmetning.
2. Det reduserer gassforbruket under anestesi.
3. Det eliminerer behovet for anestesigasser.
4. Det forhindrer toksiske effekter på miljøet.

17.3 Svar Flervalgsoppgaver 2B

1 Anestesi i Norge

Den første narkosen

1. Feil. Klorform ble introdusert som anestesimiddel først noe senere
2. Riktig.
3. Feil. Selv om lystgass var kjent, ble det ikke brukt effektivt til kirurgisk anestesi før senere.
4. Feil. Morfin lindrer smerte, men gir ikke generell anestesi.

De fire søylene i norsk anestesi

1. Feil. Dette er en av de fire søylene som omfatter anestesi under kirurgiske inngrep.
2. Feil. Intensivmedisin er en sentral søyle og handler om behandling av kritisk syke pasienter.
3. Feil. Akuttmedisin dekker prehospital behandling og håndtering av kritiske tilstander.
4. Riktig. Rehabiliteringsmedisin er ikke en del av anestesifaget.

Begreper i anestesi

1. Riktig. Anestesi er mer omfattende og inkluderer fravær av alle sanseinntrykk.
2. Feil. Begrepene har ulike betydninger.
3. Feil. Analgesi er en delkomponent av anestesi, men ikke begrenset til lokal bruk.
4. Feil. Lokalbedøvelse gir anestesi uten bevisstløshet.

Peroperativ anestesi

1. *Riktig. Peroperativ anestesi dekker både kirurgiske og ikke-kirurgiske prosedyrer.*
2. *Feil. Peroperativ anestesi brukes også utenfor operasjonsstuer.*
3. *Feil. Peroperativ anestesi inkluderer også smertelindring.*
4. *Feil. Slike prosedyrer dekkes av lokalbedøvelse og lett sedasjon.*

Krav til anestesipersonell

1. Riktig. Disse er essensielle ferdigheter for trygg anestesipraksis.
2. Feil. Dette er ikke anestesipersonells ansvarsområde.
3. Feil. Dette er en del av akuttmedisin, ikke peroperativ anestesi.
4. Feil. Dette tilhører andre fagområder.

Historisk utvikling av intensivmedisin

1. Riktig. Polioepidemiene initierte systematisk bruk av respiratorbehandling.
2. Feil. Spanskesyken var før antibiotikaens tid.

3. Feil. Dette påvirket ikke direkte utviklingen av intensivmedisin.
4. Feil. MR-teknologi er ikke relatert til opphavet til intensivmedisin.

Intensivpasienter

1. Riktig. Respirasjonssvikt er det vanligste problemet og en hovedårsak til bruk av respirator.
2. Feil. Nyresvikt er vanlig, men ikke like hyppig som respirasjonssvikt.
3. Feil. Dette er mindre vanlig enn respirasjons- og nyresvikt.
4. Feil. Leversvikt forekommer, men er relativt sjeldent.

Kjennetegn ved intensivpasienter

1. Riktig. Respirator og kontinuerlig monitorering er typisk for intensivpasienter.
2. Feil. Intravenøs behandling er vanlig.
3. Feil. Intensivpasienter krever kontinuerlig overvåking.
4. Feil. De behandles på intensivavdelinger.

ABCDE-prinsippet

1. Feil. Dette hører til C-delen, som handler om sirkulasjon.
2. Riktig. A-delen fokuserer på å sikre frie luftveier som første prioritet.
3. Feil. Dette tilhører også C-delen og er ikke første prioritet i ABCDE.
4. Feil. Dette hører til D-delen som fokuserer på nevrologi.

Definisjon av akuttmedisin

1. Riktig. Dette er en presis definisjon av akuttmedisin.
2. Feil. Akuttmedisin finnes i mange spesialiteter, inkludert indremedisin og anestesi.
3. Feil. Prehospital medisin er en del av akuttmedisin.
4. Feil. Akuttmedisin prioriterer håndtering av vitale funksjoner.

Prehospital medisin

1. Riktig. Disse er sentrale deler av prehospital medisin.
2. Feil. Prehospital medisin utføres av mange typer personell, inkludert ikke-medisinsk personell.
3. Feil. Prehospital medisin prioriterer stabilisering og håndtering av livstruende tilstander.
4. Feil. Prehospital medisin er også relevant i rurale områder med lavere ressursdekning.

Fordelene med ABCDE-prinsippet

1. Riktig. Dette er en av hovedfordelene med ABCDE-prinsippet.
2. Feil. Nevrologi (D) er kun én del av prinsippet.

3. Feil. Det brukes av alle personellgrupper i akuttmedisin.
4. Feil. ABCDE er et verktøy, ikke en erstatning for medisinsk kompetanse.

Smertemedisinens rolle

1. Riktig. Dette er en presis beskrivelse av hvordan smertemedisin er strukturert.
2. Feil. Smertemedisin inkluderer også behandling av kroniske smerter.
3. Feil. Smertemedisin utføres av mange ulike helsepersonell både i primær- og spesialisthelsetjenesten.
4. Feil. Smertemedisin inkluderer både malign og ikke-malign smerte, og behandles også på sykehus.

2 Monitorering og medisinsk utstyr

EKG-overvåking

1. Riktig. Standardvisningen er vanligvis andre avledning.
2. Feil. Første avledning brukes ikke som standard.
3. Feil. Tolvavledning brukes for spesifikke diagnostiske formål.
4. Feil. Tredje avledning er ikke standard.

Standard monitorering

1. Riktig. Pulsoksymetri måler oksygenmetning og blodstrøm.
2. Feil. Blodtrykk måles med en cuff eller invasiv monitorering.
3. Feil. Temperatur måles med andre sensorer.
4. Feil. Respirasjonsfrekvens måles ofte ved EKG-impedans.

Blodtrykksmåling

1. Riktig. Invasiv blodtrykksmåling er mer presis og gir kontinuerlige data.
2. Feil. Invasiv måling krever spesialisert utstyr og teknikk.
3. Feil. Invasiv måling krever en arteriekanyle.
4. Feil. Det måler både systolisk, diastolisk og middelblodtrykk.

Moderne monitoreringssystemer

1. Riktig. Monitorer kan eksportere data til journalsystemer.
2. Feil. Monitorer er ikke direkte koblet til laboratorieutstyr.
3. Feil. Monitorer er ikke designet for dette.
4. Feil. Monitorer er ikke koblet til radiologi.

Pulmonalarteriekateter (Swan Ganz)

1. Riktig. Swan Ganz kateter brukes til å måle pulmonaltrykk.
2. Feil. Dette måles ikke med Swan Ganz kateter.
3. Feil. Dette måles med et blærekateter.

4. Feil. Dette måles ikke med Swan Ganz kateter.

Trans-øsofagal ekko (TEE)

1. Riktig. Proben plasseres i spiserøret for TEE.
2. Feil. Dette gjelder trans-thorakal ekko (TTE).
3. Feil. Proben plasseres ikke primært i magesekken.
4. Feil. Proben plasseres ikke i luftrøret.

Kapnografi

1. Riktig. Kapnografi bekrefter at tuben er riktig plassert.
2. Feil. Dette gjøres med pulsoksymetri.
3. Feil. Kapnografi måler ikke temperatur.
4. Feil. Hjerterefrekvens måles med EKG.

Monitoreringsvariabler

1. Riktig. Respirasjonsfrekvens beregnes ofte med impedansmåling.
2. Feil. Dette måles med cuff eller invasivt utstyr.
3. Feil. Temperatur måles med andre sensorer.
4. Feil. Dette måles med pulsoksymetri.

3 Væske, elektrolytter og pH

Osmose

1. Riktig. Osmose drives av gradienter i partikkeltetthet.
2. Feil. Trykkforskjeller driver ikke osmose direkte.
3. Feil. Osmose påvirkes ikke av temperatur.
4. Feil. Dette gjelder ikke osmose.

De viktigste ekstracellulære ionene

1. Feil. Kalsium finnes i mindre grad ekstracellulært.
2. Feil. Kalium dominerer intracellulært.
3. Feil. Magnesium er viktig intracellulært.
4. Riktig. Natrium er det dominerende ekstracellulære kationet.

Glykokalyksens rolle

1. Feil. Glykokalyksen transporterer ikke oksygen.
2. Riktig. Glykokalyksen hindrer albuminlekkasje fra blodbanen.
3. Feil. Glykokalyksen reduserer kapillærlekkasje.
4. Feil. Elektrolyttfiltrering er ikke glykokalyksens funksjon.

Distributivt sjokk

1. Riktig. Krystalloider er vanlig ved væskebehandling.
2. Feil. Kolloider brukes sjeldnere i dag.
3. Feil. Hyperton saltoppløsning brukes i spesifikke situasjoner.
4. Feil. Glukoseoppløsning brukes ikke til volumresuscitering.

Syre-/base forstyrrelser

1. Feil. Dette fører til metabolsk alkalose.
2. Feil. Hyperventilasjon fører til respiratorisk alkalose.
3. Feil. Dette kan føre til metabolsk alkalose.
4. Riktig. Respirasjonssvikt type 2 fører til akkumulering av CO₂.

Metabolsk acidose

1. Feil. Metabolske acidoser med normalt anion gap vil ofte bli hyperkloremiske.
2. Riktig. Et høyt anion gap tyder på betydelig syreoverskudd.
3. Feil. Dette gir normalt anion gap.
4. Feil. Dette gir normalt anion gap.

Bikarbonatbufferen

1. Riktig. Økt pCO₂ gir lavere pH.
2. Feil. pCO₂ påvirker pH gjennom bikarbonatbufferen.
3. Feil. Endringer i bikarbonatnivå skjer over tid.
4. Feil. Økt pCO₂ øker H⁺-konsentrasjonen.

Blodgassanalyse

1. Riktig. En negativ BE indikerer metabolsk acidose.
2. Feil. Metabolsk alkalose gir positiv BE.
3. Feil. BE er ikke primært assosiert med respiratoriske forstyrrelser.
4. Feil. BE påvirkes primært av metabolske komponenter.

Respiratorisk kompensasjon

1. Feil. Dette er ikke hovedmålet med kompensasjon.
2. Feil. Bikarbonatnivå påvirkes av metabolske prosesser.
3. Riktig. Økt ventilasjon fjerner mer CO₂.
4. Feil. Kompensasjon påvirker ikke anion gap direkte.

Kompensasjon ved KOLS

1. Feil. BE endres ved kompensasjon.
2. Feil. BE synker ikke ved metabolsk kompensasjon.
3. Feil. Negativ BE tyder på metabolsk acidose.
4. Riktig. BE stiger ved metabolsk kompensasjon.

Blodgass og elektrolytter

1. Riktig. H^+ flyttes inn i celler, og K^+ frigjøres.
2. Feil. K^+ øker ved acidose.
3. Feil. Acidose påvirker K^+ -nivåene.
4. Feil. K^+ frigjøres fra cellene.

Blodgassmetodikk

1. Feil. a. brachialis brukes sjeldnere.
2. Feil. Denne brukes ved spesielle behov.
3. Riktig. a. radialis er den vanligste arterien for blodgassanalyser.
4. Feil. a. carotis brukes ikke til blodgassanalyser.

4 Organsvikt

Definisjon av MODS

1. Feil. MODS påvirker minst to organsystemer og er potensielt reversibel.
2. Feil. Behandlingen er støttende, og kirurgi er kun nødvendig i enkelte tilfeller.
3. Feil. MODS kan oppstå som respons på flere livstruende tilstander.
4. Riktig. MODS er en reversibel tilstand som påvirker flere organsystemer.

Organsystemer mest påvirket av MODS

1. Riktig. Disse er blant de mest utsatte organsystemene ved MODS.
2. Feil. Mage/tarm kan rammes, men endokrine systemer er mindre vanlig.
3. Feil. Disse systemene rammes sjelden ved MODS.
4. Feil. Disse er ikke relevante organsystemer i MODS.

Nevrologisk svikt ved MODS

1. Feil. Nyresvikt er en separat komplikasjon ved MODS.
2. Feil. Dette er ikke en direkte konsekvens av nevrologisk svikt.
3. Riktig. Nevrologisk svikt kan føre til critical illness neuropati (CIN) og muskelsvinn.
4. Feil. Hyperkalemi er relatert til nyresvikt, ikke nevrologisk svikt.

5 Oksygenfysiologi

Anaerob metabolisme

1. Riktig. Anaerob metabolisme produserer laktat som senker pH.
2. Feil. ATP-produksjon i mitokondriene krever oksygen.
3. Feil.
4. Feil. Anaerob metabolisme gir ufullstendig nedbrytning.

Karbondioksid i blodet

1. Feil. Selv om en del CO₂ transporteres som bikarbonat, skjer hoveddelen løst i plasma.
2. Riktig. CO₂ transporteres for det meste oppløst i plasma.
3. Feil. CO₂ binder ikke til hemoglobin.
4. Feil.

DO₂ og VO₂

1. Riktig. Dette er definisjonen på supply dependency.
2. Feil. DO₂ kan ikke øke automatisk.
3. Feil. Anaerob metabolisme øker, men ikke alene.
4. Feil.

Kritisk DO₂-nivå

1. Feil. VO₂ reduseres når DO₂ ikke kan opprettholdes.
2. Riktig. Dette kalles supply dependency.
3. Feil. VO₂ reduseres når DO₂ er utilstrekkelig.
4. Feil. VO₂ er direkte avhengig av DO₂ ved denne situasjonen

Hemoglobinkonsentrasjon

1. Riktig. Hb reduseres etter væskeinntrekk og fortynning.
2. Feil. Væskeerstatning kan føre til lavere Hb.
3. Feil. Hb vil først falle når det foreligger en form for fortynning
4. Feil. Hb faller ved fortynning med Ringer-Acetate.

Anaerob metabolisme og energi

1. Feil. Mitokondrier krever oksygen for ATP-produksjon.
2. Feil. Ribosomer deltar ikke i energiproduksjon.
3. Riktig. Anaerob metabolisme skjer i cytosol.
4. Feil. Cellekjernen er ikke involvert i metabolisme.

Laktatproduksjon

1. Feil. Laktatproduksjon senker pH.
2. Riktig. Laktat senker pH i kroppen.
3. Feil. Laktatproduksjon vil føre til at det dannes litt økt CO₂ gjennom bikarbonatbuffersystemet.
4. Feil. Laktatproduksjon er et resultat av oksygenmangel.

Global oksygenleveranse

1. Feil. Dette påvirker ikke DO₂ direkte.
2. Feil. pH påvirker ikke DO₂ direkte.
3. Feil. Dette er en konsekvens ved for lav DO₂, ikke en faktor.

4. Riktig. Hb er en sentral faktor i DO_2 .

Oksygenforbruksmåling

1. Feil. SvO_2 måles spesifikt fra pulmonalarterien.
2. Feil. SvO_2 måles fra pulmonalarterien.
3. Feil. Arterielle prøver brukes ikke til SvO_2 -måling.
4. Riktig. Venøs oksygenmetning måles fra a. pulmonalis.

6 Anestesiologisk farmakologi

Administrasjon av anestesimidler

1. Riktig. Intravenøs administrasjon gir rask og presis kontroll.
2. Feil. Valg av metode avhenger av situasjonen.
3. Feil. Anestesimidler kan føre til kardiovaskulær depresjon, uavhengig av metode.
4. Feil. Anestesi krever nøye overvåking uansett administrasjonsmetode.

Respirasjonsdepresjon

1. Feil. Dette gjelder lokalanestesi.
2. Riktig. Bedøvende midler hemmer respirasjonssenteret.
3. Feil. Dette bidrar til blodtrykksfall, ikke respirasjonsdepresjon.
4. Feil. Dette påvirker ikke respirasjonen direkte.

Propofolens rolle i anestesi

1. Feil. Allergiske reaksjoner på propofol er svært sjeldne.
2. Feil. Propofol administreres intravenøst, ikke som gass.
3. Riktig. Propofol har disse egenskapene, noe som gjør det ideelt for anestesi.
4. Feil. Propofol kan redusere hjertets ytelse.

Virkningsmekanisme for intravenøse anestesimidler

1. Feil. ACh-reseptorer blokkeres av nevro-muskulære blokkere, ikke anestesimidler.
2. Feil. NMDA-reseptorer blokkeres av enkelte andre anestesimidler, som ketamin.
3. Feil. Dopaminreseptorer påvirkes ikke av intravenøse anestesimidler.
4. Riktig. Intravenøse anestesimidler aktiverer GABAA-reseptorer.

Bivirkninger av intravenøse anestesimidler

1. Riktig. Intravenøse anestesimidler kan forårsake alvorlig respirasjonsdepresjon.
2. Feil. Disse midlene reduserer blodtrykket, ikke øker det.
3. Feil. Hjerteminuttvolumet reduseres, ikke forbedres.
4. Feil. Allergiske reaksjoner er sjeldne med disse midlene.

Virkningsmekanisme for opioider

1. Feil. Dette er en reseptor som påvirkes av anestesimidler, ikke opioider.
2. Riktig. MOP er en av de viktigste reseptorene for opioider.
3. Feil. BZ1 er et bindingssted for benzodiazepiner.
4. Feil. NMDA-reseptorer blokkeres av ketamin, ikke opioider.

Bruk av morfin

1. Feil. Intramuskulær administrasjon er ikke en vanlig metode for morfin.
2. Feil. Morfin administreres ikke som plaster.
3. Riktig. Morfin kan administreres peroralt som tabletter eller slow-release-preparater.
4. Feil. Morfin brukes ikke sublingualt i standard praksis.

Fentanyl i anestesi

1. Feil. Fentanyl brukes hovedsakelig intravenøst under anestesi.
2. Feil. Fentanyl har kortere halveringstid enn morfin.
3. Feil. Fentanyl brukes intravenøst eller som infusjon.
4. Riktig. Fentanyl er svært potent og virker raskt, noe som gjør det ideelt i kirurgi.

Remifentanils unike egenskap

1. Feil. Remifentanil har svært kort halveringstid.
2. Riktig. Dette gjør remifentanil ideelt for presis kontroll over anestesidybden.
3. Feil. Remifentanil gis utelukkende som kontinuerlig infusjon.
4. Feil. Remifentanil kan gi bivirkninger som alle opioider.

Fordeler med multimodal smertekontroll

1. Riktig. Multimodal smertekontroll reduserer opioidbehov og bivirkninger.
2. Feil. Lokalbedøvelse er en viktig del av multimodal smertekontroll.
3. Feil. Ingen tilnærming kan eliminere risikoen helt.
4. Feil. Multimodal smertekontroll brukes også i akutte situasjoner.

Paracetamol i smertebehandling

1. Feil. Flere analgetika, inkludert opioider, kan brukes intravenøst.
2. Feil. Paracetamol brukes ofte sammen med NSAIDs.
3. Riktig. Paracetamol er trygt og effektivt med få bivirkninger.
4. Feil. Opioider er generelt sterkere analgetika enn paracetamol.

Virkningsmekanisme for adrenalin

1. Riktig. Adrenalin har en sterk β_1 - og α_1 -effekt, med mindre β_2 -effekt.
2. Feil. Adrenalin stimulerer også β_1 - og β_2 -reseptorer.
3. Feil. Adrenalin stimulerer primært β_1 - og α_1 -reseptorer.
4. Feil. Dopamin stimulerer DA_1 -reseptorer, ikke adrenalin.

Indikasjon for noradrenalin

1. Feil. Noradrenalin har ikke bronkodilaterende effekt.
2. Feil. Dette er en indikasjon for dobutamin.
3. Feil. Noradrenalin øker snarere hjertets aktivitet.
4. Riktig. Noradrenalin brukes ofte for å motvirke vasodilatasjon i slike situasjoner.

Bruk av fenylefrin

1. Riktig. Fenylefrin gis ofte som bolus på 0,1 mg eller infusjon.
2. Feil. Fenylefrin administreres ikke som inhalasjon.
3. Feil. Fenylefrin gis intravenøst, ikke subkutant.
4. Feil. Intramuskulær administrasjon brukes ikke for fenylefrin.

Effekten av dobutamin

1. Feil. Dette gjelder adrenalin, ikke dobutamin.
2. Riktig. Dobutamin stimulerer hjertets kontraktilitet via β_1 -reseptorer.
3. Feil. Dette gjelder fenylefrin, ikke dobutamin.
4. Feil. Dobutamin stimulerer β_1 -reseptorer.

Indikasjon for efedrin

1. Feil. Adrenalin brukes ved hjertestans, ikke efedrin.
2. Feil. Dobutamin brukes ved venstre ventrikkelsvikt.
3. Feil. Efedrin brukes primært for inotrop stimulering.
4. Riktig. Efedrin brukes ofte for mild inotrop stimulering.

7 Sviktende bevissthet

Årsaker til metabolsk bevisstløshet

1. Feil. Alkohol er en eksogen årsak til metabolsk bevisstløshet.
2. Feil. Dette er en årsak relatert til oksygeneringssvikt.
3. Riktig. Hypoglykemi er en endogen årsak til metabolsk bevisstløshet.
4. Feil. Dette er en traumatisk årsak til bevisstløshet.

Årsaker til regional sirkulasjonsforstyrrelse i hjernen

1. Feil. Hypoglykemi er en metabolsk årsak til bevisstløshet.
2. Feil. Dette er en metabolsk årsak forårsaket av type-II respirasjonssvikt.
3. Feil. Drukning er en årsak relatert til oksygeneringssvikt.
4. Riktig. En hjerneemboli kan forårsake regional sirkulasjonsforstyrrelse.

Indikasjon for CT-caput ved bevisstløshet

1. Feil. Dette kan gjøres uten CT-caput.

2. Feil. CT thorax-/abdomen kan i noen tilfeller være indisert for å diagnostisere global sirkulasjonsforstyrrelse.
3. Riktig. CT-caput brukes for å stille sikker diagnose før kausal behandling.
4. Feil. Sikring av oksygenering gjøres før CT-caput.

8 Luftveier

Indikasjon for intubasjon

1. Feil. Intubasjon ved kirurgi utføres normalt med anestesimidler.
2. Feil. Lav oksygenmetning alene er ikke en indikasjon for intubasjon uten anestesi.
3. Riktig. Intubasjon uten anestesimidler gjøres kun hos pasienter som er dypt bevisstløse.
4. Feil. Intubasjon og nødtrakeotomi er forskjellige prosedyrer.

Funksjon av cuff på en orotrakeal tube

1. Feil. Tubens lengde justeres ikke av cuffen.
2. Feil. Dette oppnås gjennom posisjonering og teknikk, ikke cuffen.
3. Riktig. Cuffen forhindrer lekkasje og sikrer at luftstrømmen går gjennom tuben.
4. Feil. Tuben festes med tape eller tøybånd.

Størrelse på orotrakeale tuber

1. Riktig. Dette er standardstørrelsen for voksne.
2. Feil. Dette er en størrelse for nyfødte.
3. Feil. Dette er for små barn.
4. Feil. Dette er sjelden brukt hos voksne.

Vanskelig luftvei

1. Feil. Lavt blodtrykk påvirker ikke direkte luftveisforhold.
2. Feil. Tubevalg løses ved korrekt størrelse, men er ikke en årsak til vanskelig luftvei.
3. Feil. SAD brukes som en løsning, ikke som en årsak til vanskelige luftveier.
4. Riktig. Adipøse pasienter har ofte utfordringer med luftveisjustering.

Videolaryngoskopets funksjon

1. Feil. Videolaryngoskopi påvirker ikke anestesi behovet.
2. Riktig. Videolaryngoskopi muliggjør intubasjon under krevende forhold.
3. Feil. Videolaryngoskopi brukes i alle aldersgrupper.
4. Feil. Videolaryngoskopi og nødtrakeotomi er ulike prosedyrer.

Supraglottic airway devices (SAD)

1. Feil. SAD er ikke en fullgod erstatning for intubasjon.

2. Feil. SAD brukes ikke ved manipulasjon av thorax.
3. Riktig. SAD plasseres supraglottisk og sikrer luftveiene.
4. Feil. SAD brukes ikke til trakeotomier.

Indikasjon for nødtrakeotomi

1. Riktig. Nødtrakeotomi utføres kun i ekstreme tilfeller.
2. Feil. Dette løses vanligvis med orotrakeale tuber.
3. Feil. SAD-feil krever ikke vanligvis nødtrakeotomi.
4. Feil. Hvis man konverterer til trakeotomi blir dette gjort som en elektiv prosedyre.

Fordeler med SAD

1. Feil. SAD kan ikke erstatte nødtrakeotomi.
2. Feil. SAD er ikke en fullgod erstatning for intubasjon.
3. Feil. SAD brukes også av ikke-anestesi-personell.
4. Riktig. SAD kan plasseres med et enkelt håndgrep.

Anestesi og SAD

1. Feil. SAD brukes sjelden i slike situasjoner.
2. Riktig. SAD brukes ofte ved mindre kirurgiske inngrep.
3. Feil. SAD brukes ikke i slike situasjoner.
4. Feil. SAD kan ikke erstatte respirator.

9 Ventilasjon og respirasjon

Ventilasjonens mekanisme

1. Feil. Dette skjer under ekspirasjon.
2. Riktig. Dette skaper et undertrykk som trekker luft inn i lungene.
3. Feil. Alveolene bidrar ikke aktivt i inspirasjonen.
4. Feil. Pleura parietale følger thoraksveggen og bidrar til inspirasjon.

Effekt av overtrykksventilasjon

1. Feil. Overtrykksventilasjon er aktivt, ikke passivt.
2. Feil. Dette skjer ved spontan ventilasjon.
3. Feil. Pleura viscerele deltar ikke i slik mekanisme.
4. Riktig. Overtrykksventilasjon presser luft inn i lungene.

Hva beskriver West Zone 2?

1. Riktig. Dette gir optimal V/Q-matching.
2. Feil. Dette beskriver West Zone 3.
3. Feil. Dette beskriver West Zone 1.
4. Feil. West Zone 2 har effektiv gassutveksling.

Effekt av hypoksisk vasokonstriksjon

1. Feil. Hypoksisk vasokonstriksjon påvirker blodstrømmen, ikke ventilasjonen.
2. Feil. Det motsatte skjer for å optimalisere oksygeneringen.
3. Riktig. Dette forbedrer V/Q-matching.
4. Feil. Elastisiteten påvirkes ikke direkte.

Hovedkjennetegn ved type 1 respirasjonssvikt

1. Feil. Dette er typisk for type 2 svikt.
2. Riktig. Dette er hovedkjennetegnet ved type 1 svikt.
3. Feil. Dette er sirkulasjonssvikt.
4. Feil. Dette kan bidra, men er ikke definisjonen.

Behandling av akutt respirasjonssvikt

1. Riktig. Dette hjelper med å holde alveolene åpne.
2. Feil. Det er viktig med høy PEEP for at alveolene ikke skal kollapse i endeeekspriet.
3. Feil. NSAIDs brukes ikke ved akutt respirasjonssvikt.
4. Feil. Overflødig væske kan forverre tilstanden.

Effekt av preoksygenering

1. Feil. Preoksygenering forhindrer ikke aspirasjon direkte.
2. Feil. Ventilasjon fortsetter underveis ved behov.
3. Feil. $p\text{CO}_2$ påvirkes ikke direkte av preoksygenering.
4. Riktig. Dette gir en oksygenreserve ved ventilasjonspauser.

Indikasjon for CPAP-behandling

1. Feil. Dette krever invasiv ventilasjon.
2. Feil. Ved CPAP øker man ofte oksygentilførselen.
3. Riktig. CPAP hindrer alveolekollaps og forbedrer oksygenering.
4. Feil. CPAP vil normalt ikke bedre eliminasjonen av CO_2 .

Rolle av NIV i respirasjonssvikt

1. Feil. NIV er ikke alltid tilstrekkelig.
2. Feil. NIV gir ikke høyere tidalvolum.
3. Feil. NIV reduserer, men eliminerer ikke alltid kollaps.
4. Riktig. NIV tillater våken tilstand og samarbeid.

Effekt av PEEP i respiratorbehandling

1. Riktig. PEEP hindrer alveolekollaps og bedrer oksygenering.
2. Feil. PEEP påvirker ikke tidevolum direkte.
3. Feil. PEEP påvirker ikke produksjonen av CO_2 .

4. Feil. PEEP kan bidra til høyere topptrykk.

Årsak til pneumothorax

1. Feil. Dette forårsaker ikke pneumothorax.
2. Feil. Dette er ikke relatert til pneumothorax.
3. Riktig. Dette er en kjent årsak til spontan pneumothorax.
4. Feil. Emboli påvirker blodstrømmen, ikke luftlekkasje.

10 Sirkulasjon

Sirkulasjonsfysiologi

1. Riktig. CO er produktet av hjerterefrekvens (HR) og slagvolum (SV).
2. Feil.
3. Feil. CO beregnes per minutt.
4. Feil. Dette er puls-trykket.

Systemisk vaskulær motstand (SVR)

1. Riktig. Dette er den riktige formelen for SVR.
2. Feil. Dette er cardiac output.
3. Feil. Dette beskriver ikke SVR.
4. Feil. Dette er ikke relatert til SVR.

Mikrosirkulasjon

1. Feil. DO_2 kan være normal kan være normal eller t.o.m økt
2. Riktig. Dette fører til dysoksi i noen områder.
3. Feil. Mikrosirkulær svikt påvirker ikke nødvendigvis venøs retur.
4. Feil. Mikrosirkulasjonen påvirker oksygenering, ikke direkte CO_2 -eliminering.

Preload

1. Riktig. Venøs retur bestemmer hvor mye blod som fyller ventrikkelen.
2. Feil. Hjerterefrekvens påvirker ikke preload direkte.
3. Feil. Blodtrykk er ikke en primær faktor for preload.
4. Feil. Respirasjon påvirker preload indirekte via intratorakalt trykk, men ikke respirasjonsfrekvensen.

Autoregulering

1. Riktig. Autoreguleringen svikter, og perfusjonen avhenger av blodtrykket.
2. Feil. DO_2 er ikke direkte avhengig av blodtrykket.
3. Feil. Kapillærlekkasjen er uavhengig av blodtrykket.
4. Feil. Blodtrykket påvirker ikke direkte CO_2 -eliminering.

Hypovolemt sjokk

1. Riktig. Krystalloider er førstevalget for væskeerstatning.
2. Feil. Kolloider brukes sjelden på grunn av bivirkninger.
3. Feil. Glukose brukes ikke til volumrestitusjon.
4. Feil. Dette brukes kun i spesifikke situasjoner.

Laktat og sirkulasjon

1. Feil.
2. Riktig. Redusert laktat viser at oksygentilførselen til vev er bedre.
3. Feil. DO₂ må (som oftest) øke for å senke laktatnivået.
4. Feil. Anaerob metabolisme fører til forhøyet laktat.

Ekkokardiografi ved sjokk

1. Feil.
2. Riktig. SV kan vurderes med ekkokardiografi.
3. Feil. Venøs retur vurderes ikke direkte med ekkokardiografi selv om størrelsen av *vena cava* kan vurderes og også det endediastoliske volumet.
4. Feil. Dette vurderes ikke med ekkokardiografi.

Behandling av distributivt sjokk

1. Riktig. Noradrenalin er standard vasopressor ved distributivt sjokk.
2. Feil. Dopamin brukes sjeldent i dag.
3. Feil. Adrenalin kan brukes men gir også mye beta-stimulering til hjertet som er lite hensiktsmessig ved standard distributivt sjokk.
4. Feil. Fenylefrin kan i prinsippet brukes men brukes mest som et bolus-medikament under anestesi.

Vasopressorer og perfusjon

1. Riktig. Noradrenalin virker primært ved å øke SVR og derigjennom blodtrykket.
2. Feil. Noradrenalin påvirker ikke hjerterefrekvensen direkte.
3. Feil. Dette er en bivirkning av inotrope medikamenter, ikke noradrenalin.
4. Feil. Noradrenalin påvirker ikke preload direkte (selv om noen studier kan tyde på at noradrenalin vasokonstringerer visse vener og dermed øker preload).

Vevsdysoksi og sirkulasjon

1. Riktig. Vevsdysoksi fører til anaerob metabolisme, som øker laktatnivået.
2. Feil. SvO₂ reduseres ved dysoksi.
3. Feil. Anaerob metabolisme vil redusere CO₂-produksjonen.
4. Feil.

Kapillærlekkasje

1. Riktig. Kapillærlekkasje fører til væsketap fra blodbanen.
2. Feil. Redusert SVR sees ofte samtidig med kapillærlekkasje i distributive sjokk, men det ene er ikke en følge av den andre.
3. Feil. Vevsperfusjonen forverres ved kapillærlekkasje.
4. Feil. DO_2 reduseres ved redusert volum. Men distributive sjokk som er volumkompenserte men har lav SVR kan være «hyperdynamiske» med høy CO og DO_2 .

Behandling av distributivt sjokk

1. Riktig. Dette er standardbehandling for distributivt sjokk.
2. Feil. Steroider brukes kun som tillegg ved refraktært sjokk.
3. Feil. Vasopressorer og væske er nødvendige ved distributivt sjokk.
4. Feil. Respirasjonsstøtte alene er ikke nok ved distributivt sjokk.

Dysoksi ved sirkulasjonssjokk

1. Riktig. Distributivt sjokk kan føre til ujevn blodstrøm i kapillærene, som forårsaker dysoksi.
2. Feil. DO_2 kan være normal ved septisk sjokk, men mikrosirkulasjonen svikter.
3. Feil. Distributivt sjokk gir ofte lav SVR, men dette gir ikke i seg selv dysoksi.
4. Feil. Preload reduseres ofte ved kapillærlekkasje og væsketap ved distributive sjokk.

11 Intravenøs aksess, væske og transfusjonsbehandling

PVK og SVK

1. Feil. Dette gjelder SVK, ikke PVK.
2. Riktig. PVK legges ofte på håndbaken, underarmen eller andre overfladiske vener.
3. Feil. SVK brukes for slike medikamenter.
4. Feil. Dette er karakteristisk for SVK

Flow gjennom katetre

1. Feil. Økt lengde reduserer flow.
2. Riktig. Lavere viskositet øker flowen.
3. Feil. Mindre diameter reduserer flow betydelig.
4. Feil. Lavere trykkforskjellen vil redusere flow

Bruk av SVK

1. Feil. Vanlige SVKer har lange, tynne løp som gjør dem uegnet for store infusjoner.
2. Riktig. SVK er særlig godt egnet til transfusjon av vasoaktive medikamenter og andre potente medikamenter.
3. Feil. Dette gjøres vanligvis via PVK.

4. Feil. Som for svaralternativ 1; men blodproduktene høye viskositet gjør dem enda mere uegnet for infusjon gjennom standard SVK.

Transfusjonsbehandling

1. Feil. Dette er ikke en balansert sammensetning.
2. Riktig. Dette er en standard "traumepakke" for massiv transfusjon.
3. Feil.
4. Feil.

Intraossøs tilgang

1. Feil. IO brukes i nødsituasjoner når venøs tilgang ikke er mulig.
2. Riktig. IO kan brukes i kritiske situasjoner hvor rask tilgang er nødvendig.
3. Feil. IO brukes ikke rutinemessig.
4. Feil. PVK kan erstattes med et nytt PVK før IO vurderes

Bruk av hyperton NaCl

1. Feil. Hyperton NaCl brukes ikke for hjerteinfarktbehandling.
2. Riktig. Hyperton NaCl brukes for å redusere hjerneødem og intrakraniell trykkstigning.
3. Feil. Hyperton NaCl er ikke relevant for denne gruppen.
4. Feil. Hyperton NaCl kan forverre hyperkloremi

Komplikasjoner ved væskeoverbehandling

1. Riktig. Overflødig væske kan øke avstanden mellom kapillærer og celler, noe som vanskeliggjør diffusjonen mellom kapillærer og celler.
2. Feil. Overbehandling med væske fører til fortynning av hemoglobin.
3. Feil. Væskebehandling vil normalt motvirke hypovolemi.
4. Feil. Tilførsel av standard krystalloider vil ikke øke intrakranielt trykk

12 Hjerte-/lungeredning

Årsaker til hjertestans

1. Feil. Dette utgjør ca. 10 % av tilfellene.
2. Feil. Dette utgjør også ca. 10 %.
3. Riktig. Omtrent 60 % av tilfellene skyldes kardiale årsaker.
4. Feil. Dette utgjør kun ca. 3 % av tilfellene

Effektiv hjerte-lungeredning (HLR)

1. Feil. Dette sikres gjennom innblåsninger.
2. Riktig. Brystkompresjoner opprettholder blodstrømmen til vitale organer som hjernen og hjertet.

3. Feil. Målet er å støtte hjertets funksjon, ikke redusere arbeidet.
4. Feil. CO₂-eliminasjon er sekundært under HLR

Defibrillering ved sjokkbare rytmer

1. Feil. Sjokkbare rytmer utgjør ca. 20–25 %.
2. Riktig. Dette er de to vanligste sjokkbare rytmene.
3. Feil. Sjokkbare rytmer har bedre prognose.
4. Feil. Tidlig defibrillering er kritisk for overlevelse

13 Bedøving av pasienter

Metoder for anestesi

1. Feil. Overflateanestesi kan utføres av mange typer helsepersonell.
2. Riktig. Disse metodene krever spesialisert opplæring og utføres av anestesileger.
3. Feil. Sedasjon kan til en viss grad utføres av kvalifisert helsepersonell uten anestesispesialisering.
4. Feil. Dette kan utføres av alle leger og tannleger

Sedasjon

1. Feil. Denne kombinasjonen kan brukes, men er ikke veldig vanlig ved denne typen sedasjon.
2. Riktig. Midazolam gir beroligelse, og alfentanil gir smertelindring.
3. Feil.
4. Feil.

Generell anestesi

1. Riktig. Disse komponentene oppnås med en kombinasjon av medikamenter.
2. Feil. Muskelspasmer er ikke en ønsket effekt av anestesi.
3. Feil.
4. Feil. Respirasjonsdepresjon er en bivirkning, ikke en ønsket komponent

Spinalanestesi

1. Feil. Spinalanestesi påvirker ikke bevisstheten.
2. Riktig. Spinalanestesi blokkerer nerveimpulser fra de lumbale segmentene og kaudalt for dette
3. Feil. Spinalanestesi skal ikke blokkere overekstremitetene, og om så skjer vil også innervering av respirasjonsmuskulaturen være blokkert
4. Feil. Spinalanestesi fører til redusert vaskulær motstand ved å bedøve kaudale deler av den sympatiske grensestrengen

Epiduralanestesi

1. Feil. Epiduralanestesi er ikke tilstrekkelig i seg selv for bedøvelse for kirurgiske inngrep
2. Riktig. Kateterteknikk gjør det mulig å forlenge effekten.
3. Feil. Epiduralanestesi kan påvirke den sympatiske grensestrengen i ulike nivåer og bla gi blodtrykksfall gjennom redusert SVR
4. Feil. Epiduralanestesi påvirker ikke lungene direkte

Perifere nerveblokader

1. Feil. Dette vil som oftest kunne gjøres med lokal infiltrasjon
2. Riktig. Plexus brachialis-blokade er vanlig i slike tilfeller.
3. Feil. Dette gjøres normalt med spinalanestesi, ev narkose
4. Feil. Fødende kan ofte tilbys epidural smertelindring ved vaginal fødsel

Sedasjon på intensivavdelinger

1. Feil. Ketamin brukes sjeldent i intensivsedasjon.
2. Riktig. Denne kombinasjonen gir fleksibel sedasjon med dosejustering.
3. Feil. Sevofluran brukes primært i anestesi på operasjonsstuer, ikke sedasjon på intensivavdelinger.
4. Feil. Tiopental brukes til induksjon av narkose, ikke sedasjon

Fordeler med nevraksiale blokader

1. Feil. Nevraksiale blokader påvirker ikke nerveledning over den nevromuskulære endeplaten
2. Riktig. Disse teknikkene påvirker sjelden respirasjonen direkte.
3. Feil. Overvåking er fortsatt nødvendig.
4. Feil. De nevraksiale blokkadene består hovedsaklig av lokalanestesi

Vanlige perioperative komplikasjoner

1. Feil. Nyresvikt er mindre vanlig enn kardiovaskulære komplikasjoner.
2. Riktig. Kardiovaskulære komplikasjoner er de vanligste.
3. Feil. Respirasjonssvikt forekommer, men sjeldnere enn kardiovaskulære hendelser.
4. Feil. Postoperativ delir er et uttalt problem men forekommer hovedsaklig hos eldre pasienter

Aldersrelaterte risikofaktorer

1. Feil. Eldre har lavere basalmetabolisme.
2. Riktig. Eldre har ofte flere komorbiditeter som øker risikoen.
3. Feil. Oksygenforbruket er normalt lavere hos eldre.
4. Feil. Det er ingen ting som tyder på at eldre har økt forekomst av allergier

Postoperativ delir

1. Feil. Dette er ikke en direkte årsak til delir.
2. Riktig. Anestesimidler kan bidra til postoperativ delir.
3. Feil. Hypoglykemi under anestesi er en alvorlig hendelse som kan gi hjerneskader, men er ikke en vesentlig årsak til delir.
4. Feil. Dette er ikke en vanlig årsak til delir

Forebygging av anestesirelaterte komplikasjoner

1. Feil. Dette kan øke risikoen for bivirkninger.
2. Riktig. Preoperativ vurdering reduserer risikoen for komplikasjoner.
3. Feil. Valget av anestesimetode avhenger av pasienten og inngrepet.
4. Feil. Ventilator er nødvendig utstyr ved narkose

17.4 Svar Flervalgsoppgaver 3C

2 Monitorering og medisinsk-teknisk utstyr

EEG og BIS

1. Riktig. Dette intervallet er ansett som riktig anestesi-dybde.
2. Feil. Dette er for dypt og kan føre til bivirkninger.
3. Feil. Dette er for lett og kan føre til awarness.
4. Feil. Dette tilsvarer flatt EEG og ingen hjerneaktivitet.

Nevromuskulære blokkere

1. Riktig. Neuromuskulære blokkere blokkerer acetylkolinreseptorer.
2. Feil. Disse reseptorene påvirkes ikke av neuromuskulære blokkere.
3. Feil. Disse reseptorene er ikke relevante her.
4. Feil. Neuromuskulære blokkere virker ikke på serotoninreseptorer.

TOF-måling

1. Riktig. TOF teller bevegelsene som respons på elektrisk stimulering.
2. Feil. TOF måler ikke hjerterefrekvens.
3. Feil. Dette måles med pulsoksymetri.
4. Feil. Dette gjelder måling av karbondioksid i ekspirasjonsluft.

Rest-curarisering

1. Riktig. Dette er den største risikoen ved rest-curarisering.
2. Feil. Dette er ikke relatert til neuromuskulære blokkere.
3. Feil. Dette er ikke en umiddelbar effekt av rest-curarisering.
4. Feil. Dette kan skyldes andre årsaker.

Monitorering på sengepost

1. Feil. Hjerterefrekvens er inkludert i NEWS.
2. Feil. Blodtrykk er inkludert i NEWS.
3. Feil. Oksygenmetning er inkludert i NEWS.
4. Riktig. EEG-mønster måles ikke i NEWS.

Bærbare monitoreringssystemer

1. Riktig. Disse pasientene overvåkes ofte for arytmier med kontinuerlig EKG-monitorering.
2. Feil. Kroniske smertepasienter mottar vanligvis ikke kontinuerlig monitorering.
3. Feil. Kroniske smertepasienter mottar vanligvis ikke kontinuerlig monitorering.
4. Feil. Kroniske smertepasienter mottar vanligvis ikke kontinuerlig monitorering.

Anestesiapparater

1. Feil. Dette gjøres med andre sensorer.
2. Riktig. Kalkbeholderen fjerner CO₂ i rebreathing-kretsen.
3. Feil. Kalkbeholderen filtrerer ikke gasser.
4. Feil. Dette er ikke kalkbeholderens funksjon.

Respiratorer vs. anestesiapparater

1. Riktig. Dette er en funksjon som kun finnes i anestesiapparater.
2. Feil. Dette er en funksjon i respiratorer.
3. Feil. Begge apparater kan integreres med monitorer.
4. Feil. Begge apparater har integrerte alarmfunksjoner.

Ventilasjonsmoduser

1. Feil. Disse har enklere ventilasjonsmoduser.
2. Riktig. Respiratorer har flere og mer avanserte ventilasjonsmoduser.
3. Feil. Respiratorer har mer avanserte moduser.
4. Feil. Begge apparater har ventilasjonsmoduser.

NEWS-monitorering

1. Feil. Alder bestemmer ikke måleintervallet.
2. Feil. Vekt påvirker ikke måleintervallet.
3. Feil. Dette er ikke en faktor i NEWS.
4. Riktig. Skårens størrelse avgjør når neste måling skal gjøres.

6 Anestesiologisk farmakologi

Virkningsmekanisme for lokalanestetika

1. Riktig. Blokkering av natriumkanaler hindrer depolarisering av nerveceller.
2. Feil. Kaliumtransport påvirkes ikke direkte av lokalanestetika.
3. Feil. Lokalanestetika blokkerer nerver, ikke muskler direkte.
4. Feil. Dette påvirker lokalanestetikas evne til å krysse cellemembraner, ikke blokkeringen.

Faktorer som påvirker effekten av lokalanestesi

1. Feil. Kalsiumioner påvirker ikke lokalanestetikas effekt.
2. Feil. Temperatur påvirker ikke direkte effekten av lokalanestetika.
3. Feil. Hemoglobin spiller ingen rolle for lokalanestetika.
4. Riktig. pKa påvirker hvor mye av stoffet som er i ionisert eller ikke-ionisert form.

LAST (Local Anesthetic Systemic Toxicity)

1. Feil. Glukose brukes ikke til behandling av LAST.
2. Feil. Oksygentilførsel alene behandler ikke LAST.
3. Riktig. Fettemulsjon brukes for å redusere toksisiteten ved LAST.
4. Feil. Adrenalin brukes ved hjertestans men ikke spesifikt ved LAST.

TIVA vs. TCI

1. Feil. TIVA er fullstendig intravenøs anestesi uten gass.
2. Riktig. TCI beregner legemiddelkonsentrasjonen automatisk basert på modeller.
3. Feil. TCI og TIVA kan ha like rask effekt, avhengig av dosering.
4. Feil. TIVA brukes til generell anestesi.

Indikasjon for TIVA

1. Feil. TIVA kan brukes ved både korte og lange inngrep.
2. Riktig. TIVA brukes som et alternativ til gassanestesi.
3. Feil. TIVA krever nøye overvåking, som annen anestesi.
4. Feil. TIVA gir rask innsettende effekt.

Virkningsmekanisme for benzodiazepiner

1. Feil. NMDA-reseptorer blokkeres av ketamin og esketamin.
2. Feil. Disse reseptorene påvirkes av alfa-2-agonister som klonidin.
3. Riktig. Benzodiazepiner modulerer GABAA-reseptorer gjennom spesifikke bindingssteder.
4. Feil. Glysinreseptorer påvirkes av inhalasjonsanestetika.

Unik egenskap ved ketamin

1. Feil. Ketamin har få kardiovaskulære bivirkninger.
2. Feil. Ketamin blokkerer NMDA-reseptorer.
3. Feil. Ketamin brukes i mange forskjellige kliniske situasjoner.
4. Riktig. Dette gjør ketamin spesielt egnet i situasjoner med behov for smertebehandling.

Fordel med alfa-2-agonister

1. Feil. De kan gi noe kardiodepresjon.
2. Riktig. Dette er en fordel med alfa-2-agonister sammenlignet med andre sedativa.
3. Feil. De kan også brukes hos selvpustende pasienter.
4. Feil. NMDA-reseptorer blokkeres av ketamin.

Kjennetegn ved inhalasjonsanestetika

1. Riktig. Disse midlene administreres og elimineres via luftveiene.
2. Feil. Inhalasjonsanestetika administreres ikke intravenøst.
3. Feil. Dette er ikke en administrasjonsvei for inhalasjonsanestetika.

4. Feil. Disse stoffene metaboliseres i liten grad av leveren.

MAC (Minimum Alveolar Concentration)

1. Riktig. MAC beskriver den nødvendige konsentrasjonen av anestesigass for dette formålet.
2. Feil. MAC er basert på 50 % av populasjonen.
3. Feil. MAC beskriver ikke atmosfærisk trykk, men effekten på pasienten.
4. Feil. MAC måler ikke tidsaspektet for likevekt.

Bruksområde for sevofluran

1. Feil. Sevoflurans eliminasjonstid er ikke den raskeste.
2. Feil. Som andre inhalasjonsanestetika kan det gi respirasjonsdepresjon.
3. Feil. Sevofluran kan også brukes alene for induksjon.
4. Riktig. Sevofluran tolereres godt ved inhalasjon.

Effekten av anestesigass

1. Feil. Anestesigasser metaboliseres minimalt i leveren.
2. Feil. Ved steady state er konsentrasjonen lik.
3. Riktig. Dette beskriver steady state for anestesigasser.
4. Feil. Anestesi fortsetter ved steady state.

Virkningsmekanisme for nevromuskulære blokkere

1. Feil. GABAA-reseptorer påvirkes av sedativa, ikke NMB.
2. Feil. NMDA-reseptorer blokkeres av medikamenter som ketamin.
3. Feil. Disse påvirkes av vasoaktive medikamenter.
4. Riktig. NMB blokkerer ACh-reseptorer i den nevromuskulære endeplaten.

Suxametoniums virkningsmekanisme

1. Riktig. Suxametonium gir en kortvarig depolarisering før muskelfunksjonen opphører.
2. Feil. Dette gjelder ikke-depolariserende blokkere.
3. Feil. Dette er virkningsmekanismen til neostigmin ved reversering.
4. Feil. Kolinesterasehemming gjelder for neostigmin, ikke suxametonium.

Reversering av ikke-depolariserende nevromuskulære blokkere

1. Feil. Sugammadex binder direkte til spesifikke ikke-depolariserende blokkere, men konkurrerer ikke med dem.
2. Feil. Adrenalin brukes ikke til reversering av NMB.
3. Feil. Fentanyl er et opioid og har ingen rolle i reversering av NMB.
4. Riktig. Neostigmin hemmer kolinesterase og øker nivået av acetylkolin i synapsene.

Bruk av acetylsalisylsyre før kirurgi

1. Feil. Acetylsalisylsyre pauseres ofte før kirurgi for å redusere blødningsrisiko.
2. Riktig. Acetylsalisylsyre stoppes vanligvis ett døgn før prosedyren.
3. Feil. Dette gjelder vanligvis ADP-reseptorantagonister som klopidoogrel.
4. Feil. K-vitamin brukes for å reversere warfarin, ikke acetylsalisylsyre.

Effekt av warfarin

1. Feil. Idarusizumab brukes for dabigatran, ikke warfarin.
2. Feil. Blodplateoverføring er aktuelt for ADP-reseptorantagonister.
3. Feil. Warfarin må pauseres eller reverseres ved behov for kirurgi.
4. Riktig. Dette er standardmetoder for reversering av warfarin.

DOAK og reversering

1. Riktig. Idarusizumab brukes til reversering av dabigatran.
2. Feil. PCC kan brukes for å hindre blødning hos pasienter som har fått DOAK men vil ikke reversere effekten spesifikt
3. Feil. K-vitamin brukes for å reversere warfarin, ikke DOAK.
4. Feil. Efedrin er ikke relevant for reversering av antikoagulasjon.

NSAIDs og graviditet

1. Feil. NSAIDs er ikke kjent for å være teratogene.
2. Feil. Dette gjelder vasoaktive medikamenter som noradrenalin.
3. Riktig. Dette er en kjent risiko ved bruk av NSAIDs i tredje trimester.
4. Feil. NSAIDs påvirker ikke anestesigasser.

Bruk av noradrenalin under graviditet

1. Feil. Noradrenalin er ikke teratogent.
2. Feil. Det er ikke kjent for å indusere fødsel.
3. Feil. Dette gjelder NSAIDs, ikke noradrenalin.
4. Riktig. Noradrenalin kan forårsake innsnevring av blodkar i placenta.

Ammepraksis etter anestesi

1. Feil. Paracetamol er trygt å bruke under amming.
2. Feil. NSAIDs påvirker ikke morsmelk signifikant.
3. Feil. De fleste antikoagulanter påvirker ikke morsmelk i vesentlig grad.
4. Riktig. Disse kan oppkonsentreres i morsmelk og påvirke barnet.

Anestesivalg ved graviditet

1. Feil. Generell anestesi bør unngås når mulig.
2. Riktig. Dette reduserer systemisk påvirkning på fosteret.

3. Feil. Andre eller tredje trimester anbefales for elektive inngrep.
4. Feil. Anestesi kan brukes når pasientens tilstand krever det.

13 Bedøving av pasienter

Forberedelse til anestesi

1. Feil. Selv om det er viktig, er dette ikke hovedmålet med den forberedende evalueringen.
2. Riktig. Formålet er å vurdere pasientens medisinske tilstand og risiko for å planlegge anestesiforløpet.
3. Feil. Dette ville øke risikoen for aspirasjon, og pasienten skal være fastende.
4. Feil. Selv om dette kan være en del av vurderingen, er det ikke hovedmålet med evalueringen.

Fasteregeler

1. Feil. Klare væsker kan inntas opptil 2 timer før anestesi.
2. Riktig. Klare væsker, som vann og saft, kan inntas inntil 2 timer før anestesi.
3. Feil. Klare væsker kan inntas nærmere inngrepet, opptil 2 timer før anestesi.
4. Feil. 6 timer gjelder fast føde, ikke klare væsker.

Premedikasjonens hensikt

1. Riktig. Premedikasjon kan forebygge komplikasjoner som hjerteinfarkt eller delirium.
2. Feil. Målet er å redusere risiko, ikke øke den.
3. Feil. Premedikasjon påvirker ikke nødvendigvis oppvåkningstiden.
4. Feil. Premedikasjon sikrer ikke lengre virkning av anestesimidlene.

Anestesi til barn

1. Feil. Barn har høyere metabolsk aktivitet enn voksne.
2. Riktig. Barn har redusert fysiologisk reserve, inkludert utfordringer med temperaturregulering.
3. Feil. Barn har mindre fysiologisk reserve, ikke større.
4. Feil. Barn har økt behov for væske- og elektrolyttbalanse.

Pasientvurdering før anestesi

1. Feil. Dette er ikke hovedfokus ved anestesivurdering.
2. Riktig! Tidligere anestesier gir viktig informasjon for å planlegge anestesen.
3. Feil. Dette er ikke relevant for anestesivurderingen.
4. Feil. Pasientens preferanser kan være av interesse, men er ikke det viktigste.

Premedikasjon for barn

1. Feil. Selv om benzodiazepiner kan gis, brukes topikal bedøvelse ofte i stedet.
2. Riktig. Lokalbedøvende krem er effektivt for å redusere smerte ved stikk.
3. Feil. Generell anestesi er ikke nødvendig for å sette venekanyler.
4. Feil. Opioider brukes vanligvis ikke til dette formålet.

Rapid-sequence intubation (RSI)

1. Feil. RSI handler om rask sikring av luftveiene.
2. Feil. RSI har ikke direkte betydning for væskebalansen.
3. Feil. RSI innebærer ofte bruk av muskelrelaksantia.
4. Riktig. RSI sikrer luftveiene raskt og reduserer risikoen for aspirasjon.

Postoperativ overvåkning

1. Feil. Evne til å stå og gå er ikke nødvendig for overflytting fra postoperativ overvåkning.
2. Feil. Mat- og drikkeinntak vurderes vanligvis senere.
3. Feil. Dette er ikke et krav for overflytting fra postoperativ overvåkning.
4. Riktig. Pasienten må ha kontroll over smerte, kunne puste spontant, og være klinisk stabil før overflytting.

Varighet av postoperativ overvåkning

1. Feil. Overvåkning i 24 timer er vanligvis for større kirurgi eller alvorlig syke pasienter.
2. Feil. 6 timer er lenger enn nødvendig for korte og ukompliserte inngrep.
3. Riktig. For korte og ukompliserte inngrep er 2 timers overvåkning ofte tilstrekkelig.
4. Feil. 12 timer er ikke vanlig for korte og ukompliserte inngrep.

14 Akutt og postoperativ smertebehandling

Postoperativ smertebehandling

1. Riktig. Dette sikrer smertelindring før pasienten våkner.
2. Feil. Smertebehandlingen bør starte før pasienten flyttes.
3. Feil. Smertebehandling skal være proaktiv, ikke avvente rapporterte smerter.
4. Feil. Behandlingen starter under eller rett etter inngrepet, ikke før.

Smertetrappen

1. Feil. Disse brukes kun ved behov for mer omfattende smertelindring.
2. Riktig. Disse legemidlene utgjør fundamentet i smertetrappen.
3. Feil. Disse brukes i spesifikke situasjoner, men ikke som basis.
4. Feil. Disse er ikke smertestillende og brukes ikke i smertetrappen.

Inflammatorisk smerte

1. Feil. Paracetamol er smertelindrende, men ikke spesifikt mot inflammasjon.
2. Feil. Benzodiazepiner brukes primært til sedasjon, ikke smertelindring.
3. Feil. Lokalanestetika påvirker nerver lokalt, men reduserer ikke inflammasjon.
4. Riktig. Steroider reduserer inflammatorisk smerte effektivt.

Vanskelig håndterbar smerte

1. Feil. Benzodiazepiner er ikke smertestillende.
2. Feil. Disse er utilstrekkelige for vanskelig håndterbar smerte.
3. Riktig. Intravenøse opiat som morfin eller fentanyl gir rask smertelindring.
4. Feil. Sedasjon alene løser ikke problemet med smerte.

Ekstrem smerte

1. Feil. Fentanyl er et fornuftig valg, men i noen tilfeller vil heller ikke opioider være tilstrekkelig.
2. Feil. Dette vil ikke være tilstrekkelig.
3. Riktig. Narkose kan vurderes som en siste utvei for å håndtere ekstreme smerter.
4. Feil. Epidural kan avhjelpe smerteproblematikk i mange lokalisasjoner i en mere subakutt eller kronisk fase, men ikke ved ekstrem smerte som beskrevet her.

Smertebehandling på sengepost

1. Feil. Overbehandling er mindre vanlig enn underbehandling.
2. Riktig. Underbehandling kan føre til unødvendig lidelse og utvikling av kroniske smerter.
3. Feil. Teknologi brukes i økende grad, men er ikke hovedproblemet.
4. Feil. Underbehandling er et større problem enn overvurdering.

15 Stans-team, traume-team og mottaks-team

Anestesipersonellets i akutt-team

1. Feil. Kirurgiske prosedyrer utføres vanligvis av kirurger, ikke anestesipersonell.
2. Riktig. Dette er kjerneoppgavene til anestesipersonell i akutte situasjoner.
3. Feil. Diagnostikk er en del av oppgavene, men ikke det primære fokuset.
4. Feil. Administrasjon er ikke en del av anestesipersonellets hovedoppgaver i akutt-team.

Stans-team aktivering

1. Feil. Infeksjoner håndteres vanligvis av mottaks-teamet.
2. Feil. Traumer håndteres av traume-teamet, ikke stans-teamet.
3. Riktig. Stans-teamet aktiveres ved disse livstruende situasjonene.
4. Feil. Slike situasjoner håndteres ikke av stans-teamet.

Traumeleder

1. Feil. Anestesilegen støtter teamet, men leder det ikke.
2. Feil. Nevrokirurgen er en spesialist som kun deltar ved behov.
3. Feil. Røntgenpersonellet har en støttende rolle, ikke lederansvar.
4. Riktig. Kirurgen leder traume-teamet.

BEST-protokollen

1. Riktig. BEST-protokollen sikrer systematisk og effektiv behandling.
2. Feil. Protokollen fokuserer på pasientbehandling, ikke direkte på kirurgisk tid.
3. Feil. Protokollen er ikke spesifikt rettet mot anestesi.
4. Feil. Protokollen handler primært om behandlingsstruktur, ikke dokumentasjon.

Mottak av akutt syke medisinske pasienter

1. Feil. Kirurgi er ikke en sentral del av mottaksteamets oppgaver.
2. Feil. Dette er ikke hovedfokuset for mottak av medisinske pasienter.
3. Feil. Anestesipersonell spiller en viktig rolle i mottak av akutt syke pasienter.
4. Riktig. Bedre triagering og raskere behandling er sentrale forbedringer.

Stans-team vs. traume-team

1. Feil. Kirurgi er ikke en del av teamenes direkte oppgaver.
2. Riktig. Dette skiller de to teamenes oppgaver.
3. Feil. Teamenes størrelse varierer og er situasjonsavhengig.
4. Feil. Anestesipersonell er en viktig del av begge teamene.

16 Miljøaspekter og yrkesmessig eksponering

Anestesigasser og miljø

1. Feil. Anestesigasser metaboliseres ikke i kroppen, men slippes uforandret ut i atmosfæren.
2. Feil. Moderne anesthesiapparater reduserer gasslekkasje og risiko i operasjonsrommet.
3. Riktig. Anestesigasser har en betydelig klimapåvirkning som drivhusgasser.
4. Feil. Anestesigasser har en negativ påvirkning på miljøet, spesielt som drivhusgasser.

Desfluran

1. Feil. Utsorteringen handler primært om miljøhensyn, ikke pasientbivirkninger.
2. Riktig. Desfluran har en betydelig negativ effekt på miljøet.
3. Feil. Kostnad er ikke hovedårsaken til utfasing av desfluran.
4. Feil. Desfluran kan brukes med moderne apparater, men miljøpåvirkningen er avgjørende for utfasing.

Propofol og miljøet

1. Feil. Propofol metaboliseres nesten fullstendig i kroppen uten giftige forbindelser.
2. Feil. Propofol er ikke en drivhusgass, men produksjonen har et karbonavtrykk.
3. Feil. Problemet ligger primært i miljøpåvirkningen, ikke farer for personell.
4. Riktig. Dette skaper bekymringer for miljøpåvirkning.

Propofol-rester

1. Feil. Dette er en praksis som øker miljøskadene.
2. Feil. Propofol krever spesifikk avfallshåndtering som risikoavfall.
3. Riktig. Dette forhindrer at stoffet havner i miljøet.
4. Feil. Propofol må håndteres som risikoavfall, ikke vanlig avfall.

Teratogene midler

1. Riktig. Cefazolin har vist teratogene effekter på fisk i studier.
2. Feil. Sugammadex påvirker hormonbalansen i vannsystemer, men teratogene effekter er ikke dokumentert.
3. Feil. Propofol bioakkumuleres, men har ingen spesifikt dokumenterte teratogene effekter på fisk.
4. Feil. Paracetamol er ikke nevnt i denne sammenhengen.

Sugammadex i miljøet

1. Feil. Sugammadex er ikke en gass og har ingen drivhuseffekt.
2. Feil. Sugammadex påvirker vannsystemer, ikke atmosfæren.
3. Feil. Sugammadex påvirker miljøet gjennom utskillelse, ikke metabolisme.
4. Riktig. Sugammadex binder opp hormoner som østrogen og progesteron.

Anestesigasser i Norge

1. Feil. Norge bruker anestesigasser, men utstyret og ventilasjonen er bedre.
2. Feil. Lovgivning bidrar, men utstyr og ventilasjon er hovedårsakene.
3. Riktig. Dette reduserer eksponering og risiko betydelig.
4. Feil. Anestesigasser brukes i mange sammenhenger, ikke bare hos barn.

Eksponering for anestesigasser

1. Riktig. Dette sikrer at nivåene holdes innenfor trygge grenser.
2. Feil. Dette er upraktisk og ikke standard praksis.
3. Feil. Moderne apparater med lite lekkasje er tryggere.
4. Feil. Dinitrogenoksid brukes sjeldnere på grunn av miljø- og helserisiko.

Gravide anestesipersonell

1. Feil. Medikamentadministrasjon utgjør ingen spesiell risiko for gravide (unntak for cytostatika).
2. Riktig. Dette reduserer risiko for mor og foster.
3. Feil. Dette er trygt og utgjør ingen risiko.
4. Feil. Dette har ingen spesifikke risikofaktorer for gravide.

Low-flow-anestesi

1. Feil. Low-flow påvirker ikke direkte oksygenmetningen.
2. Riktig. Lavere gassforbruk betyr mindre utslipp.
3. Feil. Low-flow reduserer, men eliminerer ikke gassbruk.
4. Feil. Det reduserer utslipp, men forhindrer ikke all miljøpåvirkning.