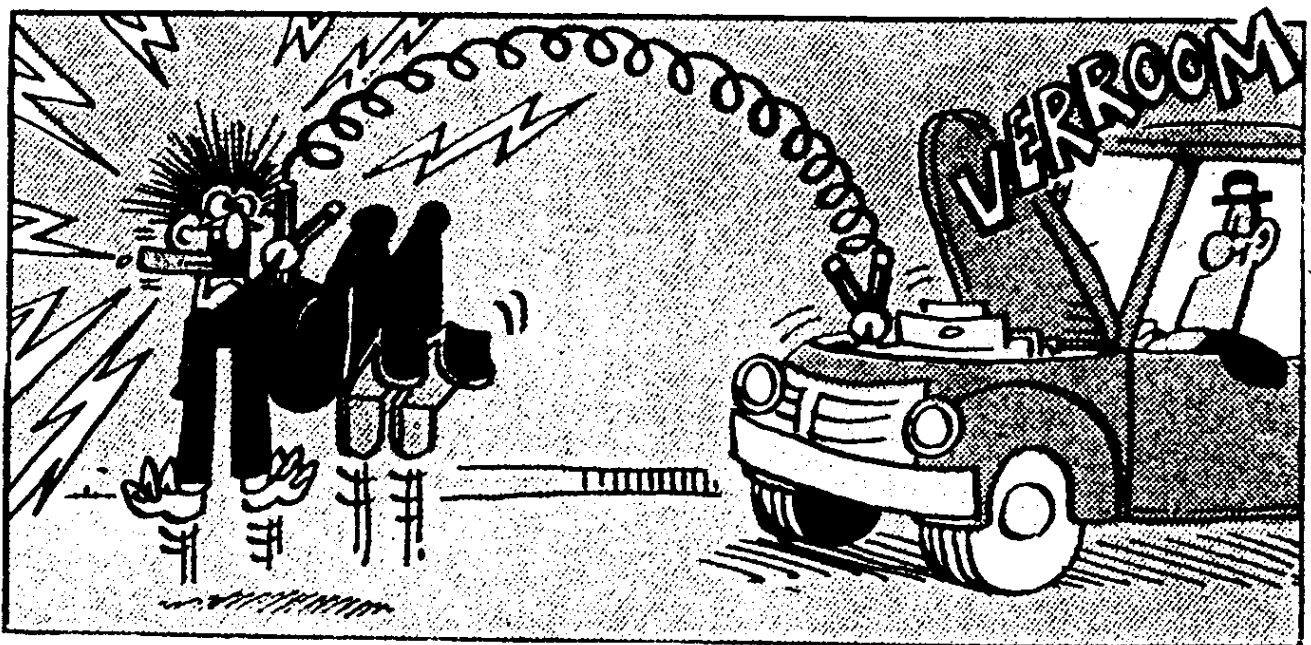


GJENOPPLIVING



Ivar Austlid
Overlege Anestesi og intensivavd. Haukeland sykehus
Luftambulansen, akuttmedisinsk seksjon
E-post: ivar.austlid@haukeland.no
www.akuttmedisin.uib.no
Desember-03

VELKOMMEN TIL KURS I AKUTT MEDISIN!

Akuttmedisin er et spennende og utfordrende fag. Alle leger må kunne grunnleggende akuttmedisin, og de må kunne det godt, uansett hvilket fagfelt de arbeider med. Nå, i 1. kirurgiske termin, skal du lære å takle to viktige akuttmedisinske situasjoner; nemlig respirasjon- og sirkulasjonsstans (gjenoppliving) og ulykker (prehospital traumebehandling).

Gjenoppliving står i en særstilling. Mye av det dere lærer på studiet, seminarer, porfyrier, klassifisering av lymfomer ol., vil bare noen få av dere få bruk for noen få ganger i løpet av karrieren. Respirasjon/sirkulasjonsstans vil dere alle bli konfrontert med allerede i løpet av turnustiden. Jeg stod alene med min første gjenoppliving etter 1 ukes arbeid på Gjøvik sykehus på mitt 5. studieår etter at jeg hadde fått midlertidig legelicens. Gjenoppliving skiller seg også ut på en annen måte: I behandlingen av for eks. hjerteinfarkt, ulcerøs colitt, ryggplager ol. vil du kun være en brikke i et stort puslespill med behandlere som alle støtter seg på hverandre for å gjøre pasienten frisk. Behandlingen foregår over tid, og det blir rikelig tid til diskusjon. Pasienter med respirasjon/sirkulasjonsstans vil du ofte møte om natten på sykehuset eller på legevakt i allmennpraksis uten andre leger å støtte deg til. Da skal du ikke bare utføre, men også lede gjenopplivingsinnsatsen. Det vil ikke være tid til å konsultere lærebøker eller diskutere kasus med kolleger. Det er dine teoretiske kunnskaper, dine praktiske ferdigheter og din vilje til ikke å gi opp som bestemmer om pasienten skal få de sjansene han fortjener for å overleve. Målet med det akuttmedisinske kurset du nå skal gjennomføre er å gi deg disse kunnskapene, ferdighetene og holdningene. Din oppgave er å holde de ved like og klar til bruk på minutters varsel gjennom resten av ditt yrkesaktive liv. Men, fortvil ikke! Teorien er oversiktlig, prosedyrene er få og enkle, og resultatet, å redde et menneskeliv, er noe av

det mest tilfredsstillende du kan oppleve i legearbeidet ditt.

Akuttmedisin er like mye praktiske ferdigheter som teoretisk kunnskap. Jeg har derfor valgt å bruke mesteparten av undervisningstiden på praktisk trening. Det krever imidlertid at dere leser teorien nøye selv her i kompendiet. For å kunne plukke opp evt. misforståelser underveis, har jeg laget noen ”eksamensspørsmål”. Disse leverer du inn med ditt navn på. Svarene på spørsmålsarket og innsatsen i praksisgruppene vil danne grunnlaget for kursgodkjenningen.

Avsnittene ”Endotrakealtube” og ”Når skal du gi opp?” samt flere figurer er hentet et tidligere AHLR kompendium skrevet av Guttorm Brattebø, Hans Flaatten, Tone Høyvik og Tjøstolv Lund. Kapittelet ”Medikamenter” er hentet fra Norsk Resusciteringsråd sitt AHLR hefte og skrevet av Kjetil Sunde med små modifikasjoner.

FORBEREDELSE

Når du begynner å gå vakter på sykehus eller i allmennpraksis er det et par ting du må gjøre før alarmen går. Du er avhengig av en del utstyr til prosedyrene du skal utføre. Dette utstyret må du kjenne så godt at du kan sjonglere med det selv om situasjonen på stedet er stresset. Det er for seint å oppdage at Lærdalsbagen ikke virker når du står over en pasient med respirasjonstans. Du kan ikke begynne å rote med knappene på defibrillatoren når du oppdager en ventrikkelflimmer. Før vakten begynner må du åpne akutt-kuffertene, sjekke utstyret, skru på oksygenkolben og prøve en serie støt med defibrillatoren. Ikke gi deg før du er fortløpig med utstyret. På et legekontor fortalte kommunelegen med stolthet at akutt-kufferten var sjekket og deretter plumbert slik at han visste at alt utstyret var

intakt. Den var ikke åpnet på flere måneder. Slikt må ikke forekomme. På luftambulansen går vi igjennom utstyret hver uke. Jo sjeldnere du bruker det, jo oftere må du sjekke det.

Når alarmen går er det lurt å forberede seg mentalt. Ro deg ned og konsentrer deg om det du skal gjøre. Det er lett å bli oppkavet og tenke på for mange ting på en gang. På et amerikansk sykehus hadde de følgende oppslag: ”In case of emergency, the first procedure is to take your own pulse!”. Brannvesenet har en regel; ”Du skal aldri løpe på et skadested!”. Det burde gjelde helsepersonell også. Løper du, fysisk eller mentalt, blir du oppkavet, og det blir vanskeligere å finne den roen som skal til for å kjenne en svak puls hos pasienten, eller oppdage at det er dårligere respirasjonsbevegelse på høyre enn venstre side av brystet.

Tydelig og trygg ledelse er viktig i en akuttsituasjon. Legen, det vil si deg, er den naturlige leder. Dette krever også mental forberedelse. Si til deg selv at du skal lede gjenopplivingen. Ta på deg ledertrøya som en bevisst aktiv handling. Klare beskjeder er viktig. Når noe ikke fungerer i en akuttsituasjon, kan det som oftest føres tilbake til kommunikasjons-svikt og dårlig styring. Vi bruker derfor en metode som kalles ”closed loop orders”. Du ser opp fra det du holder på med og velger en som kan ta imot beskjeden. Du fester blikket i øynene på denne personen og gir beskjeden klart og tydelig, for eks. ”Hent defibrillatoren!”. Dersom personen er nær nok bør du også ta på skulderen hans mens du gir beskjeden. Den som tar imot beskjeden gjentar den slik at du er sikker på at han har forstått, for eks. ”Jeg henter defibrillatoren!”. ”Closed loop orders” er avgjørende for å få kontroll i en uoversiktlig situasjon. Øv på ”Closed Loop Orders” i andre situasjoner også, så går det lettere når du virkelig trenger det!

ÅRSAKER TIL SIRKULASJONSSTANS

Sirkulasjonsstans skyldes i 3 av 4 tilfeller hjertesykdom (kardiale stans). Resten skyldes i hovedsak kvelning (hypoksisk stans). Sjeldnere årsaker til sirkulasjonsstans er listet i tabell 1.

Kardial	73,7
Hypoksi	14,9
Traume/blødning	5,2
Cerebral	2,4
Lungeemboli	0,9
Krybbedød	0,9
Metabolsk	0,9
Infeksjon	0,5
Hypotermi	0,5

Tabell 1. Årsaker til sirkulasjonsstans som forårsaket gjenopplivningsforsøk i Bergen i perioden 1997-99 angitt i prosent.

Kardial stans

Kardial stans skyldes som oftest koronarsykdom (tilstoppning i hjertets kransarterier). Figur 1a illustrerer forløpet ved en slik hjertestans. Et prematurt QRS kompleks (tidlig ekstrasystole) i den ischemiske ventrikkelen (hertekammer med dårlig blodforsyning) bryter den vanlige depolariseringsbølgen gjennom ventriklens ledningssystem. Depolariseringen forplanter seg til de omkringliggende myokardcellene som bølger på sjøen. Depolariseringsbølgen går rundt og rundt i hjertet uten å stoppe. Dette kalles en reentrysløyfe. En enkelt reentrysløyfe vil vise seg på EKG som en ventrikkeltakykardi. Til å begynne med vil denne depolariseringsbølgen gi en viss kontraksjon av ventriklene og dermed en redusert, men ikke opphørt blodsirkulasjon. Etter kort tid vil imidlertid energilagrene (ATP molekyler) i hjertemuskelcellene brukes opp. Cellene klarer ikke å opprettholde membranpotensialet og ionegradientene som er nødvendige for at de skal kunne fungere. Populært kan man si at noen av cellene "besvimer", og er ikke lenger i

stand til å føre de elektriske signalene videre. Den store reentrysløyfen brytes opp i stadig flere små sløyfer. Dette viser seg som ventrikkelflimmer på EKG. Når hjertet har få relativt store sløyfer, er ventrikkelflimmeren "grov" (høy amplitude) (se Figur 1c). Seinere, når flimmeren består av mange små sløyfer, ser den "fin" ut på EKG (lav amplitude) (se Figur 1d). Til slutt er ingen av hjertemuskelcellene i stand til å føre elektriske impulser videre, alle har "besvimt". Reentrysløyfene dør dermed ut, og EKG viser asystoli (figur 1d).

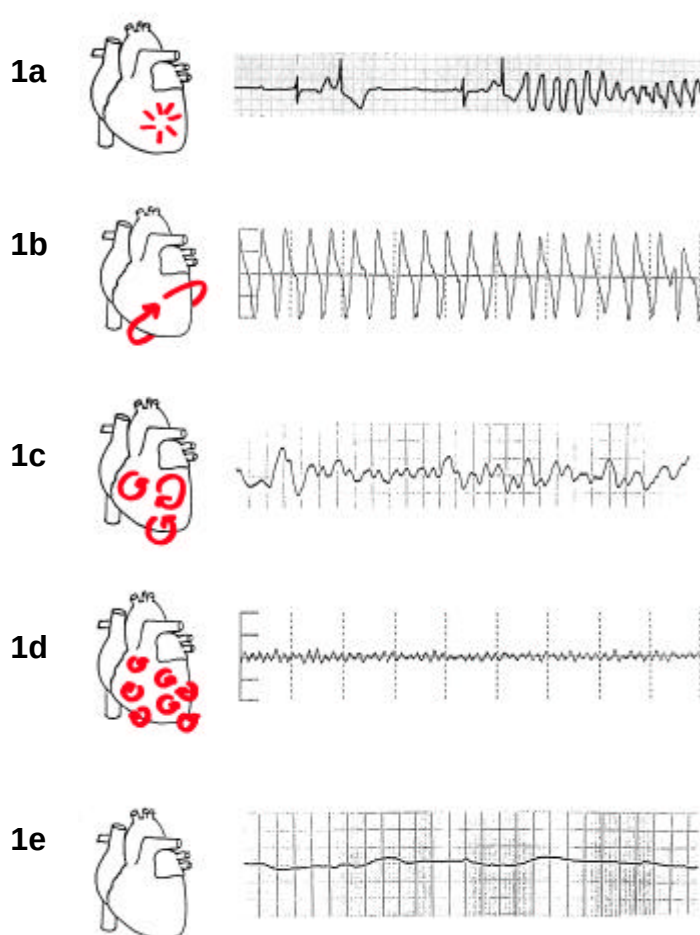
Hypoksisk stans

Sykehistorien er avgjørende for å bestemme om sirkulasjonsstansen er

hypoksisk betinget (opiatoverdose, kvelning, kverking, drukning, asthma eller KOLS). Rytmen er som oftest tiltagende bradykardi som raskt blir pulsløs og går over i asystoli.

Andre årsaker

Cerebrale stans skyldes hjerneblødninger eller svulster som påvirker hjerterytmen direkte. Lungeemboli er antakelig svært underrapportert som årsak til sirkulasjonsstans. Mange av disse blir sannsynligvis feilaktig rapportert som kardiale stans. Alvorlige infeksjoner kan utløse sirkulasjonsstans både med kardiodepressive toksiner og ved septisk sjokk. Andre årsaker til stans vil bli utdypet under avsnittet "Pulsløs Elektrisk Aktivitet".



Figur 1. Slik forløper vanligvis en ubehandlet kardial hjertestans. Til venstre ser vi hvordan en elektrisk reentrysløyfe i ventriklene brytes ned i stadig mindre og flere reentrysløyfer (røde piler). Til høyre ser vi det tilhørende EKG. Til slutt har ikke hjertemuskelcellene energi nok til å opprettholde elektriske signaler og går i asystoli (nederst). Figuren er nærmere forklart i teksten.

HAR PASIENTEN SIRKULASJONSSTANS?

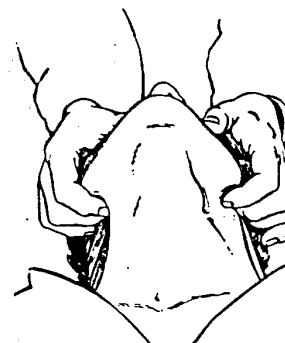


Figur 2. Fri luftvei slik vi anbefaler til lekfolk.

Det kan virke logisk å kjenne etter manglende puls for å avgjøre om pasienten har sirkulasjonsstans. Undersøkelser viser imidlertid at dette er vanskelig og tar for lang tid når det er avgjørende at du kommer raskt i gang med defibrillering og brystkompresjoner^{1,2}.

Diagnostikken baserer seg derfor på å se etter virkningene av sirkulasjonsstans; nemlig bevisstløshet, respirasjonstans samt avlesing av EKG rytmen.

Bevisstheten sjekker du ved å smertestimulere pasienten. En god metode er et kraftig smertefullt kjevegrep (figur 3). Da oppnår du samtidig fri luftvei. Hos noen få pasienter kan smertestimulering og fri luftvei være alt som skal til for at de begynner å puste igjen. Mens du holder fri luftvei bøyer du deg med kinnet helt ned til pasientens munn



Figur 3. Slik diagnostiserer du sirkulasjonsstans. Kjevegrep som samtidig sjekker bevissthet og holder fri luftvei. Grip om underkjeven og åpne munnen. Du ser etter fremmedlegemer, og trekker så kjeven framover i glideleddet. Legg så kinnet helt ned til pasientens munn for å lytte og føle etter pust mens du ser på pasientens bryst etter pustebevegelser.

RYTMEDIAGNOSTIKK

Hos en pasient med sirkulasjonsstans må du skille mellom fire forskjellige EKG rytmer. To rytmer skal defibril-

leres; ventrikkelflimmer (VF) og ventrikkeltakykardi (VT). To rytmer skal ikke defibrilleres; asystoli (AS) og pulsløs elektrisk

aktivitet (PEA). Studer og sammenlign eksemplene nøye slik at du kan kjenne de igjen og skille de fra hverandre.

Ventrikkeltakykardi (VT)

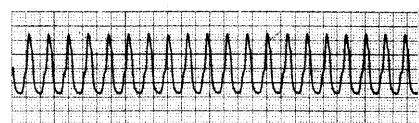
Når pasienten får et hjerteinfarkt kan den elektriske ledningen gjennom hjertet fra forkammer til hjertekammer brytes opp. Den elektriske strømmen kan da forplante seg raskt rundt og rundt i hjertekammerene (reentrysløyfe). EKG vil da få en bølgeform. Defibriller for å stanse reentrysløyfen.

Tiltak: Defibriller

I noen tilfeller kan denne rytmen lage puls. Pasienten er da våken og puster. Behandlingen er fortsatt defibrillering, men denne bør skje synkront med pulsen og pasienten må få narkose.



Ventrikkeltakykardi



Ventrikkelflimmer (VF)

Ventrikkelflimmer har samme årsak som ventrikkeltakykardi. Her er imidlertid den store reentry-sløyfen brutt ned i mange små. EKG har et uryddig preg. Med noen få store reentrysløyfer får pasienten en grov flimmer. Med mange små får han en fin flimmer. Defibriller for å stanse reentrysløyfene.

Tiltak: Defibriller

Asystoli (AS)

Her har all elektrisk aktivitet slukket ut. Det er ingen utslag på EKG. Her er det ingen reentrysløyfer og defibrillering har ingen hensikt. Du må først brystkomprimere for å få blodsirkulasjon i hjertet slik at det kan begynne å flimre eller starte av seg selv.

Tiltak: Start brystkompresjoner og innblåsninger. **Ikke defibriller.**

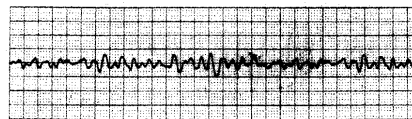
Pulsløs elektrisk aktivitet (PEA)

Her går den elektriske aktiviteten regelmessig gjennom hjertet og gir et EKG med smale eller brede utslag (QRS komplekser). EKG kan se normalt ut. Finner du QRS komplekser er det ikke sikkert at pasienten har sirkulasjonsstans. Før du kan kalle denne rytmen PEA må du derfor kjenne etter puls. Den er lettest å kjenne over halspulsåren (arteria carotis). Legg fingrene ved siden av strupehodet og trykk bakover. Pulsen kan være svak og vanskelig å kjenne. Vær følsom og la hånden falle til ro. Dine medhjelpere kan kjenne på lyskepuls og håndleddpuls. Er du oppkavet er det lett å kjenne sin egen puls i fingertuppene. Kontroller derfor det du kjenner med rytmen du ser på EKG skopet. Finner du ikke sikker puls innen 20 sekunder har pasienten PEA og du må umiddelbart starte brystkompresjoner og innblåsninger. Dette kan være så kort tid at du ikke vil føle deg sikker på diagnosen, men det er viktigere å komme i gang med gjenopplivingen enn å være helt sikker. Den vanligste feilen ved PEA er å bruke for lang tid på pulskontroll samt å avbryte brystkompresjonene for tidlig for å gjenta en usikker pulskontroll.

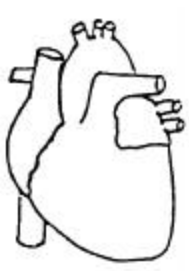
Årsakene til at hjertet har organisert elektrisk aktivitet, men



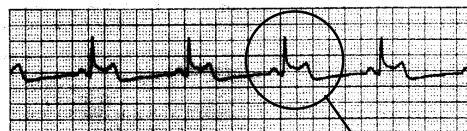
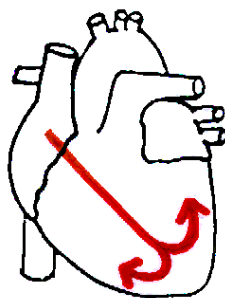
Grov ventrikkelflimmer



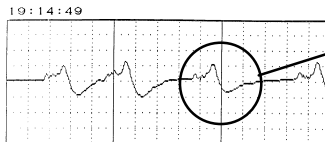
Fin ventrikkelflimmer



Asystoli



Smale QRS komplekser



Brede QRS komplekser

Ved PEA viser EKG enkeltstående QRS utslag som gjentar seg med kortere eller lengre mellomrom.

allikevel ikke gir puls kan være; at hjertemuskelen er for svak til å pumpe, hjerteklaffene eller selve hjerteveggen har sprukket, det kan være store blodpropper i lungene, store blødninger eller sjokk av annen årsak. Dette kommer jeg tilbake til i et seinere avsnitt. Når brystkompresjoner og innblåsninger er etablert må du prøve å tenke deg hva som forårsaker pumpesvikten i hjertet. Du skal ikke defibrillere en rytme med QRS utslag.

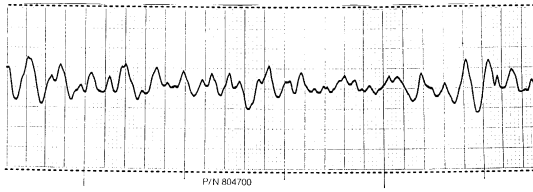
Tiltak: Pulskontroll maks. 20 sek. Start så brystkompresjoner og innblåsninger. **Ikke defibriller.**

Når du er ferdig med diagnostikken gir du tilbakemelding til sentralen

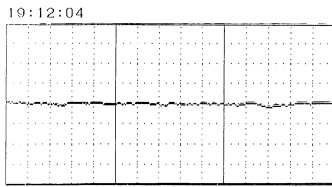
(AMK). Ikke meld "Stans", men "Asystoli", "Ventrikkelflimmer" eller "PEA". Dermed får luftambulanse og sykehus verdifull informasjon, og kan forberede seg og hjelpe deg på åstedet bedre enn om de bare får vite at det er "Stans". Det er derfor viktig at alt helsepersonell er istand til å kjenne igjen disse rytmene, også de som kun bruker halvautomatiske defibrillatorer (maskiner hvor en datamaskin tolker EKG rytmen).

På neste side finner du noen EKG eksempler som alle er hentet fra bevisstløse pasienter som ikke puster og hvor du ikke kan kjenne noen puls. Se om du klarer å finne ut hvilke rytmer det er. Dekk over svarene som står nederst på siden.

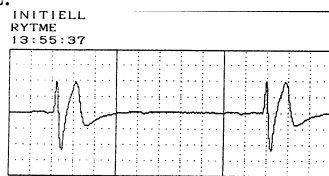
A.



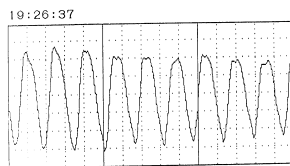
B.



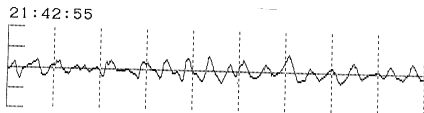
C.



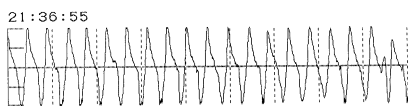
D.



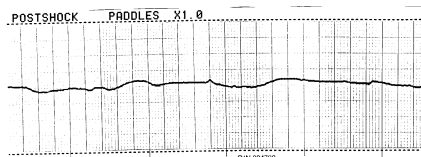
E.



F.



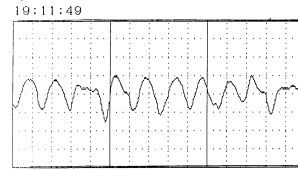
G.



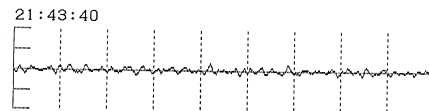
H.



I.



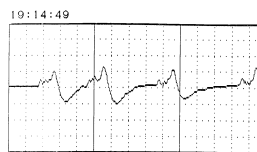
J.



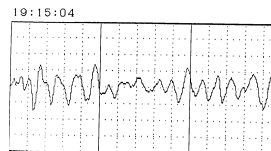
K.



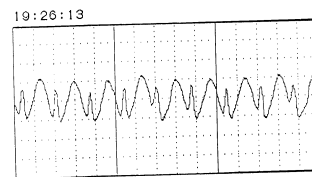
L.



M.

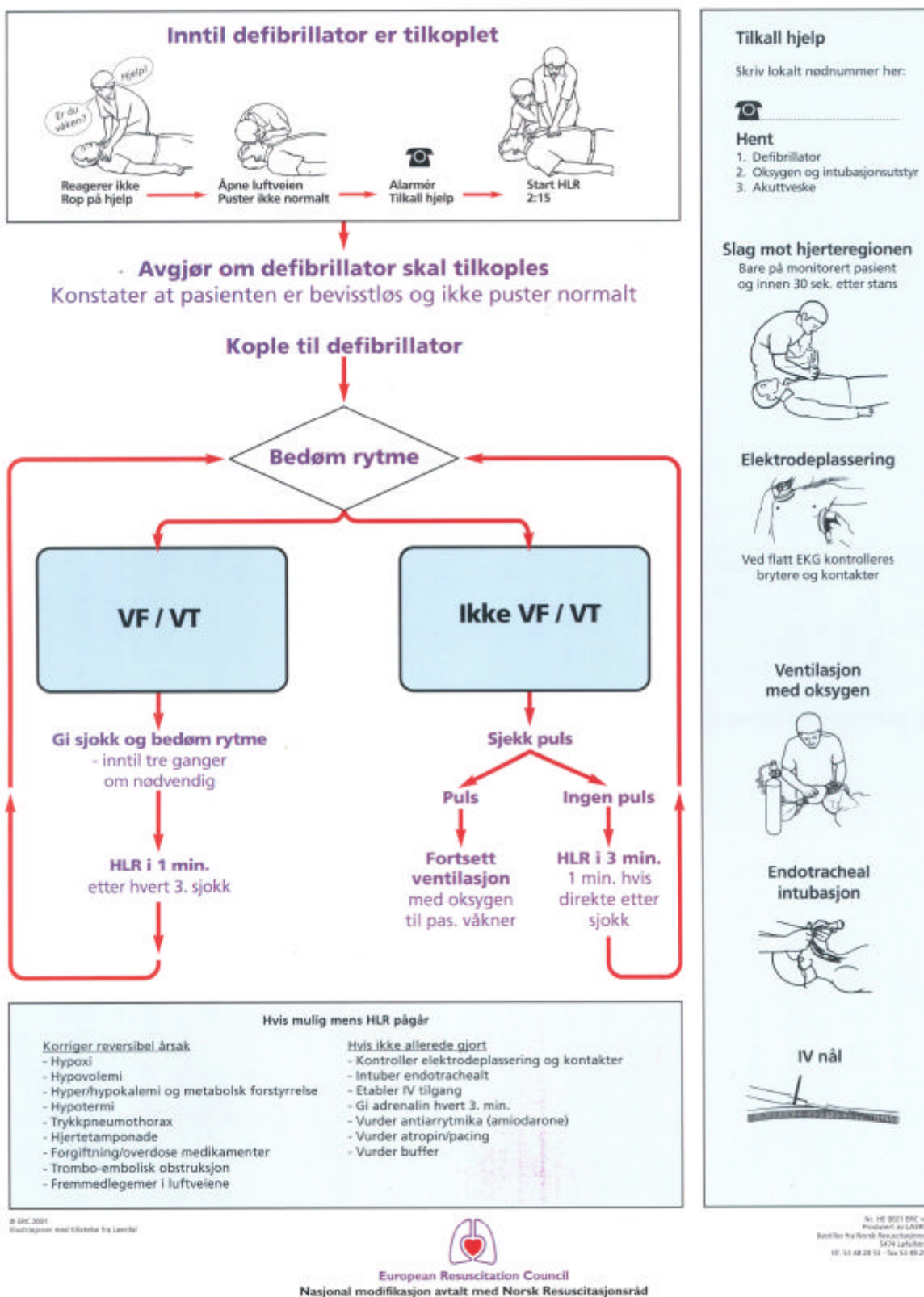


N.



Rett svar: A: VF, B: AS, C: PEA, D: VT, E: VF, F: VT, G: AS, H: PEA, I: VT, J: VF, K: AS, L: PEA, M: VF, N: PEA

AVANSERT HLR - VOKSNE



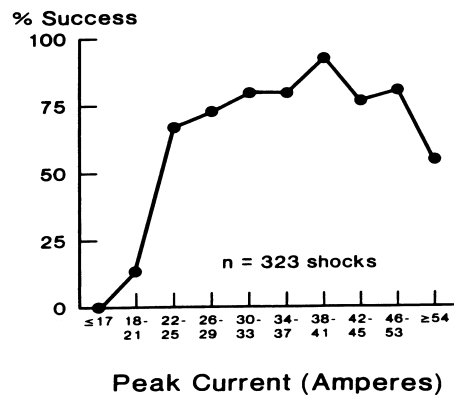
BEHANDLING AV SIRKULASJONSSTANS

Vanlig medisinsk behandling bestreber seg på å først bruke tid på å finne årsaken. Deretter kan behandlingen starte. Dette har vi ikke tid til innenfor akuttmedisin. Først må symptomene behandles; sirkulasjonsstansen og respirasjonsstansen. Først når dette er sikret, må du begynne å tenke på årsaken.

Behandling av sirkulasjonsstans består av fem tiltak:

1. Defibrillering.
2. Brystkompresjoner.
3. Luftvei og ventilering.
4. Medikamenter.
5. Årsaksbehandling

Vi skal nå gå gjennom hver enkelt av disse.

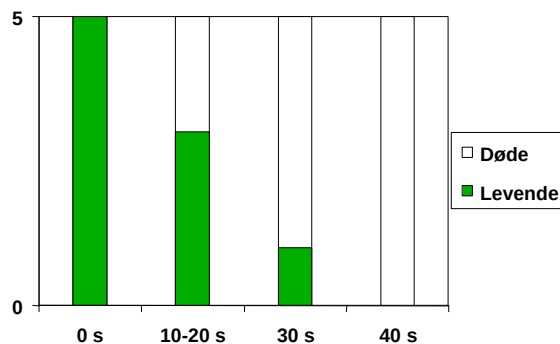


Figur 5. Mer strøm gjennom hjertet gir større sjanse for en vellykket defibrillering.

DEFIBRILLERING

Forkjellige typer defibrillatorer

Tidlig defibrillering ved ventrikkelflimmer (VF) eller ventrikkeltakykardi (VT) er den viktigste av de akuttmedisinske prosedyrene under avansert hjerte-lunge-redning. Mange tror at vi tilfører energi til hjertet med "sjokkingen". Det motsatte er faktisk tilfellet. En vellykket defibrillering er avhengig av å bringe så mange hjertemuskulceller som mulig inn i refraktærfasen. Dermed bryter du reentry-sløyfen. All elektrisk aktivitet i hjertet slukkes ut noen sekunder. Så er det bare å håpe på at den som tar over er sinusknuten med en koordinert rytme, og at hjertemuskulcellene inneholder nok energi (ATP) til å trekke seg



Figur 6.. Denne studien viser virkningen av å samle med defibrillatoren. Her er 20 rotter med ventrikkelflimmer blitt defibrillert. 5 av dem ble defibrillert umiddelbart etter at brystkompresjonene ble stanset. Alle 5 overlevde. Jo lenger tid det går mellom stans av brystkompresjoner og defibrillering, jo flere dør. Hvis det gikk mer enn 40 sekunder døde alle rottene.

sammen og generere puls. Hvor mange hjertemuskulceller du klarer å få inn i refraktærfasen er proposjonalt med mengden strøm du klarer å sende gjennom hjertet (se figur 5³).

Du kan øke mengden strøm gjennom myokard på følgende måter:

1. Plassering av elektrodene. Vær nøye med å plassere elektrodene riktig. De skal stå på hver side av hjertet. Siden vi ser like forskjellige inni som utenpå er det nok individuelle forskjeller også her. Utgangsposisjonen er, som det står i retningslinjene, en elektrode under høyre clavicula i

medioclaviculærlinjen, og den andre over apex cordis under venstre brystvorte.

2. God hudkontakt. Bruk elektroddegelputer, og trykk elektrodene godt ned på huden (bruk kroppstygden din).
3. Defibriller i serier på tre støt. Hudmotstanden brytes ned av det første støtet. Dersom den første defibrilleringen ikke er vellykket, må du derfor fyre av støt nummer to så raskt etter det første som mulig før hudmotstanden får bygget seg opp igjen. Start oppladingen straks etter at du har fyrt av støt nummer en. Bruk oppladnings-



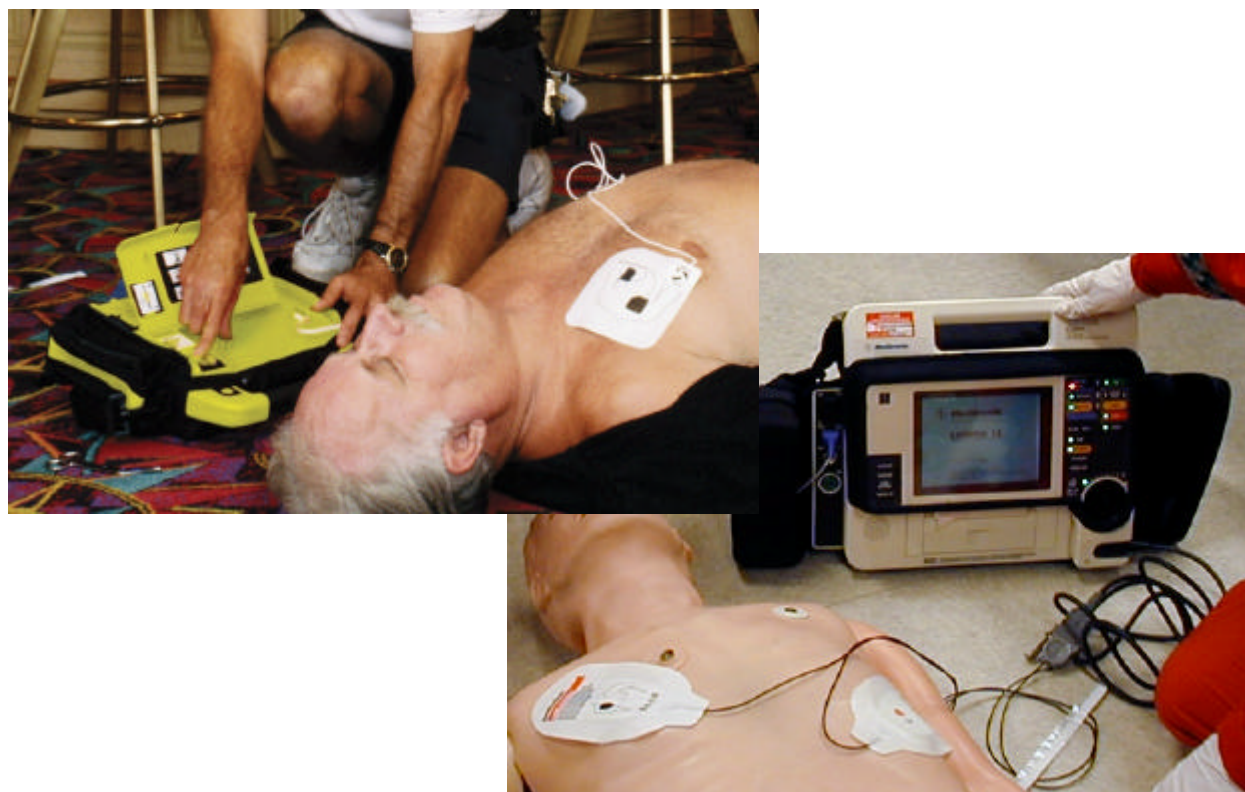
Figur 7 Defibrillering tilfører ikke elektrisk kraft til hjertet, men slukker ut uønsket energi.

tiden til å analysere EKG, og fyr av straks defibrillatoren har ladet seg opp dersom pasienten fortsatt har VT eller VF. Gjør på samme måte med støt nummer tre. Trener du på dette, kan du fyre av tre støt på under 30 sekunder med en manuell defibrillator. En halvautomatisk tar dessverre litt lenger tid. I tillegg til å øke strømmengden gjennom hjertet, reduserer du også avbruddet i brystkompresjonene. Sjansen for å få en vellykket defibrillering er større hvis hjertet er tomt for blod. Når du stopper kompresjonene vil hjertet fylles i løpet av 15-30 sekunder. Det første sjokket bør derfor komme få sekunder etter

at du avbryter brystkompresjonene (se figur 6⁴).

Intet er mer frustrerende hvis defibrillatoren svikter under en gjenoppliving. I en stressende situasjon er det ofte umulig å finne feilen i tide. Det gjelder derfor å være forberedt på slike situasjoner. Feilen ligger oftest hos brukeren. Du må derfor på forhånd være så godt kjent med knappene på din defibrillator at det nærmest foregår på refleksnivå. Dette oppnår du med regelmessig trening. Du bør ha en treningsimulator, og leger bør delta i kontrollrutinene sammen med ambulansepersonell eller sykepleiere. Får du problemer under en gjenoppliving kan det

hjelpe å nullstille defibrillatoren ved å slå den av og så på igjen. Det neste som kan svikte er batteriene. Følg leverandørens laderutiner, og ha alltid med flere oppladde reservebatterier. Elektrodene er også en sårbar del. Hver elektrode består av en metallplate med elektrodegel på. Den er klebrig slik at den kan limes fast på huden. Metallplaten kan knekke hvis den oppbevares bøyd. Elektrodegelen vil tørke ut med tiden. Se derfor til at emballasjen er intakt. På emballasjen finner du en holdbarhetsdato. Elektroder som er utgått på dato må skiftes. Dette bør kontrolleres ukentlig.



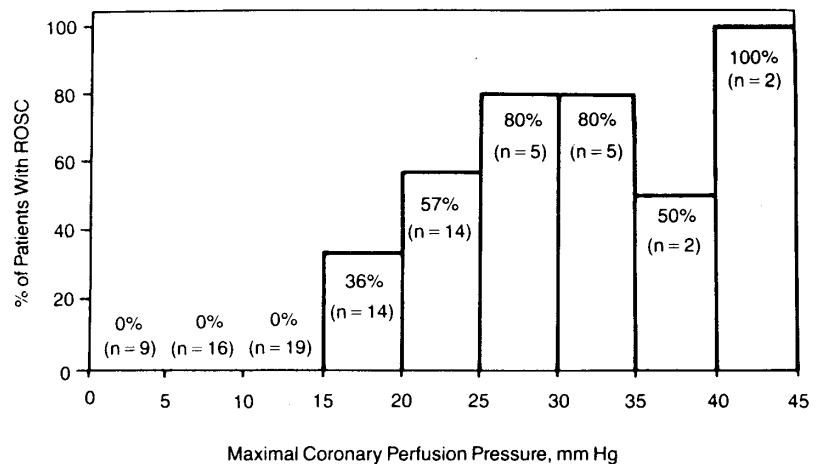
Figur 8. Det fins mange forskjellige defibrillatorer fra enkle modeller med kun en knapp og ingen EKG skjerm (øverst til venstre), til avanserte typer som kan brukes til invasiv overvåking og pacing av hjertet (nederst til venstre). De enkleste kan faktisk brukes av lekfolk uten trening. Vi skiller mellom halvautomatiske og manuelle defibrillatorer. De halvautomatiske har innebygget en datamaskin som analyserer EKG og bestemmer om du skal gi støt eller ikke. De manuelle krever at du analyserer EKG selv. Den halvautomatiske defibrillatoren gjør at en utrenet og lite erfaren bruker kan defibrillere sikkert. Data-analysen tar imidlertid verdifull tid og hindrer deg av og til å defibrillere. Leger med erfaring og trening bruker derfor manuelle defibrillatorer.

BRYSTKOMPRESJONER

Perfekt utførte brystkompresjoner gir i beste fall ikke mer enn 30 % av normalt hjerterminuttvolum (se figur 9). Dette er såvidt nok til å holde hjernen og hjertet i live. Blir kompresjonene bare litt dårligere enn perfekte så reduseres sjansene for å overleve betraktelig (se figur 9⁵).

Siden brystkompresjonene er den mest avgjørende faktoren for overlevelse under basal hjertelunge-redning, er det nødvendig å understreke hva som må til for at disse skal bli perfekte.

1. Det viktigste er frekvensen. Den MÅ ikke falle under 100/min. (se figur 10⁶). Dersom den gjør det, faller hjerterminuttvolumet betydelig. Det er bedre med for rask enn for sein kompresjonsfrekvens. Kommer du til en gjenoppliving hvor kompresjonene går for seint må du rette på dette umiddelbart, ellers vil pasienten dø.
2. Koordinasjon med innblåsningene er viktig for å unngå opphold i kompresjonene. Før luftveien er sikret skal pasienten ha to innblåsninger etter 15 kompresjoner. Det foregår slik: Den som komprimerer teller kompresjonene høyt. Når han er kommet til 14 gjør "blåseren" seg klar. Når han trykker ned sternum og teller 15 starter



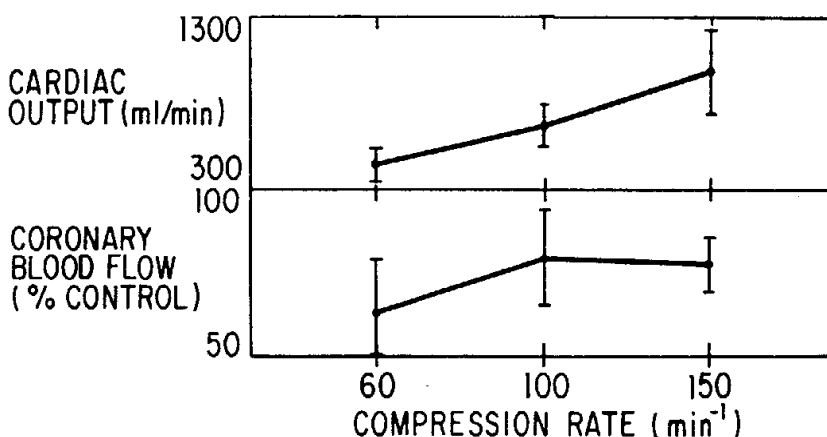
Figur 9. X-aksen viser økende kardialt perfusjonstrykk (normalt ca. 50-70 mmHg), dvs. hvor effektive brystkompresjonene er. Y-aksen viser hvor mange pasienter som overlever (ROSC betyr "Return Of Spontaneous Circulation"). Klarer du med perfekte brystkompresjoner ca. 30 % av normalt, blir perfusjonstrykket ca. 15-20 mmHg. Du ser at dette er akkurat på grensen til overlevelse. Gjør du det dårligere dør alle pasientene. I de få tilfellene vi klarer å komme opp i et tilnærmet normalt perfusjonstrykk, ser du at alle pasientene blir gjenopplivet.

innblåsningen samtidig med kompresjonen. Straks du ser at brystkassen hever seg etter den andre innblåsningen begynner komprimeringen med nye 15 kompresjoner. På denne måten unngår vi unødige opphold. Samtidig innblåsning og komprimering øker også det intrathorakale trykket ekstra mye, slik at mer blod blir presset ut i kroppen. Når luftveien er

sikret komprimerer du kontinuerlig uten å ta hensyn til innblåsningene.

3. For å trykke ut så mye blod som mulig til kroppen, må kompresjonene være så dype som mulig. De bør imidlertid ikke være så harde at du knekker ribbein. Knekker du mange ribbein kan trykkøkningen fra brystkompresjonene bli brukt til å dytte ut knekte ribbein ("flail chest") istedet for blod til kroppen. Samtidig mister brystkassen sin elastiske "suge-effekt". En intakt brystkasse vil sprette tilbake til utgangspunktet når du slipper hendene opp mellom hver kompresjon. Dermed suges mer blod inn i brystkassen, som du i neste omgang kan trykke ut i kroppen igjen. Føl deg fram med de første kompresjonene, og fortsett med den styrken du føler er akkurat under bristepunktet. Gi imidlertid ikke opp om du knekker noen ribbein. Dette skjer i 30-50 % av gjenopplivingene. Mange av disse pasientene overlever også.

4. Ved VF og VT skal du komprimere 1 min. mellom hver defibrillering. Ved AS og PEA skal du komprimere 3 min. mellom hver rytmekontroll og



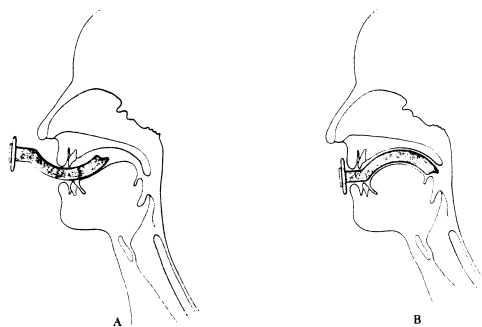
Figur 10. Den øverste kurven viser at den totale blodstrømmen i kroppen (og hjernen) øker jo høyere kompresjonsfrekvens du holder. Den nedste kurven viser at blodstrømmen til hjertet faller hvis du komprimerer seinere enn 100/min og holder seg konstant i alle fall opp til 150 kompresjoner i minuttet. Konsekvensen er at det beste er å komprimere 100/min eller raskere, og at du må for all del ikke komprimere seinere. Målingene er gjort på hunder.

evt. puls-sjekk. Det er svært viktig at disse syklusene varer hele tiden ut, og at avbruddene er så korte som overhode mulig. Hver gang du bryter av faller det kardiale perfusjonstrykket (blodtrykket som driver blodet gjennom hjertet) til null. Det tar tid å bygge opp dette trykket igjen. Har du derfor hyppige opphold vil du aldri klare å oppnå et tilstrekkelig perfusjonstrykk til å få hjertet igang. Bruk derfor klokke for å sikre at syklusene virkelig varer hen-

holdsvis 1 eller 3 min. Det er sannsynligvis bedre å holde på 30 sekunder for lenge enn 30 sekunder for kort. Hver gang du avbryter kompresjonene begynner pasienten å dø. Du har derfor kun lov til å avbryte for defibrillering, rytme- og puls-kontroll. Rytme og puls skal ikke kontrolleres oftere enn hvert 3 min., og avbruddet skal ikke vare mer enn 20 sekunder før brystkompresjonene gjenopptas.

Det er vanskelig å utføre perfekte brystkompresjoner. Det krever høy konsentrasjon under utføringen og jevnlig trening ellers. Det er imidlertid bedre å jobbe hardt og konsentrert i 15 min. enn halvveis i 30 min. Gode brystkompresjoner i en ambulanse i fart er nesten umulig å få til. Du skal derfor ha en meget god grunn for å starte transport under pågående brystkompresjoner (pas. trenger akutt kirurgi, dialyse eller hjerte-lunge-maskin).

LUFTVEI OG VENTILERING



Figur 11. Bruk alltid svelgtube på alle bevisstløse pasienter.

Når det gjelder akuttmedisinske tilstander generelt har luftvei og ventilering høyere prioritet enn sirkulasjon (ABC; Airway, Breathing, Circulation). For en pasient med kardial sirkulasjonsstans er imidlertid kompresjoner viktigere enn ventilasjon (Bemerk at dette gjelder ikke stans av andre årsaker for eks. hypoksi). Noen studier viser at ved kardial stans kan pasienten klare seg i flere minutter med kompresjoner alene⁷⁻¹¹. Brystkompresjoner alene vil også gi en viss ventilasjon hvis luftveien er fri^{12,13}. Luftvei og ventilasjon er selvsagt viktige prosedyrer, men under en kardial sirkulasjonsstans prioriteres de etter defibrillering og kompresjoner.

Det er mange måter å holde luftveien fri og ventilere pasienten på. De vi skal se nærmere på er:

1. Svelgtube.
2. Munn til munn.
3. Munn mot maske.
4. Bag/maske.
5. Larynxtube.
6. Endotrakealtube.
7. Coniotomi.

De to siste prosedyrene er mest aktuelt for anestesipersonell, og blir derfor omtalt bakerst i heftet.

Svelgtube

Svelgtuben holder tungen fram slik at den ikke blokkerer svelget. Den kan med fordel brukes uansett på hvilken måte du ventilerer pasienten (munn til munn, maske eller intubering). Svelgtuben finnes i forskjellige størrelser. Lengden på svelgtuben skal tilsvare avstanden fra munnviken til øreflippen. Den vippes bak tungen som vist på figur 11.

Munn til munn

Løs tettsittende påkledning rundt halsen, og fjern eventuelle synlige

fremmedlegemer fra pasientens munn. Dette gjelder også løse tenner, men ikke godt festet gebiss. Åpne luftveien ved å bøye hodet bakover med en hånd på pannen og løfte haken med to fingertupper plassert under hakespissen (se figur 2). Med tommel og pekefinger klemmer du om neseborene. Samtidig som du holder grepet på pannen og under haken trekker du pusten dypt og legger leppene dine omkring pasientens munn med god tetning. Blås luft inn i pasientens munn med jevn hastighet og se samtidig til at brystveggen løftes. Bruk 1,5-2 sekunder for hver innblåsing (hos en voksen kreves ca. 400-600 ml luft for å få brystkassen til å heve seg adekvat). Avslutt innblåsningen når du ser at brystet hever seg, ellers går overskuddsluften ned i magen på pasienten. Oppblåsing av magen trykker mot hjerte og lunger, og fører til dårligere effekt av brystkompresjonene. Det kan også føre til oppkast og aspirasjon. Løft din munn bort fra pasienten, slik at luften kan komme ut igjen og brystveggen synker. Hold hele tiden pasientens hode bøyd bakover og haken løftet.



Figur 12. Nøkkelhank som inneholder ansiktsmaske med ventil. Ventilen gjør at du kan blåse inn i pasienten uten at oppkast og spytt kommer inn i din munn.



Figur 13. Ventilering munn mot maske tilkoblet oksygen. Ikke glem svelgtuben.

Hvis nødvendig, gjør inntil fem forsøk for å få til to effektive innblåsninger. Det kan være ekkelt å gjøre munn til munn, men uten utstyr har du intet valg. Det finnes munnduker som kan festes på nøkkelknipper eller puttes i lommen (figur 12). Skaff deg en slik så er du alltid beredt.

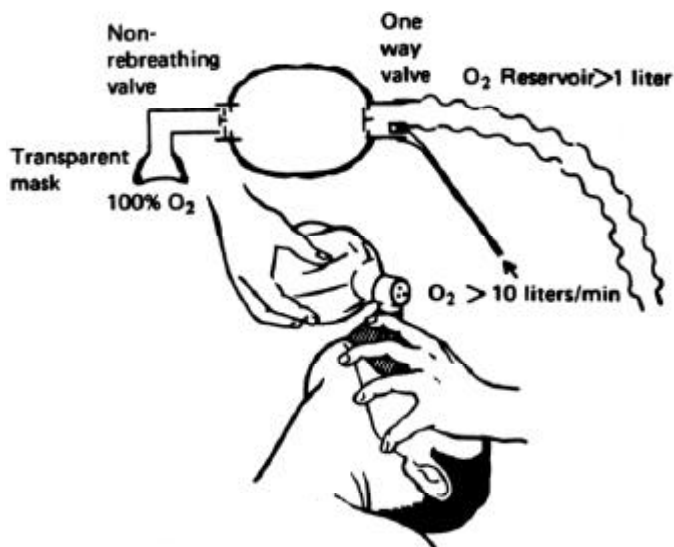
Munn mot maske

Dette er standardmetoden ved gjenoppliving (se figur 13). Den har flere fordeler. Du kan bruke

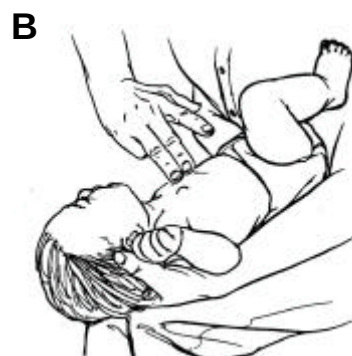
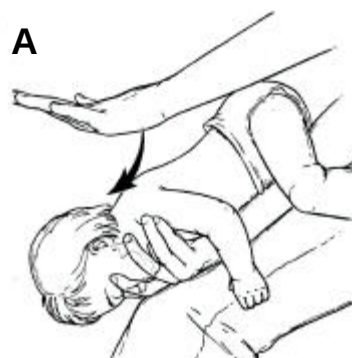
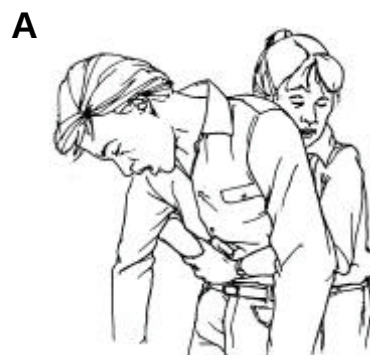
begge hender til å trekke kjeven fram og du blir nødt til å bøye deg helt ned til pasienten. Det gjør at du blir tvunget til å konsentrere deg om ventilasjonen, og at du lettere kan følge se om brystkassen hever seg. Husk alltid svelgtube. Du kan i tillegg koble oksygen på en nippel på masken.

Bag/maske

Dette er en vanskelig teknikk (se figur 14). Hvis ikke du trener regelmessig (helst månedlig) er det



Figur 14. Masken holdes med tommelfingeren og pekefingeren. Pasientens kjeve holdes med langfinger og ringfinger. Prøv å få lillefingeren bak kjevevinkelen for å trekke kjeven så langt fram som mulig. Får du et godt kjevegrep på denne måten, kan du bruke ringfingeren til å kjenne på pasientens puls i a. facialis (ansiktsarterien) som krysser under kjevekanten. Husk alltid svelgtube på bevisstløse pasienter.

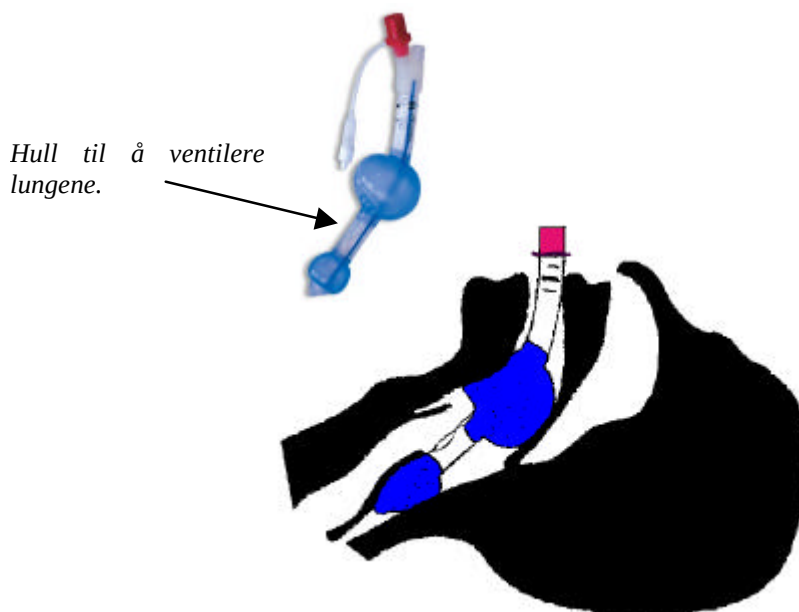


Figur 15. Førstehjelp ved aspirasjon av fremmedlegeme. Er pasienten våken må du få ham til å hoste. Hjelper ikke dette slår du fem ganger på ryggen etterfulgt av fem bukstøt. Spedbarn har svakere mellomgulv, og bør derfor trykkes på brystet i stedet. Fortsett på denne måten til fremmedlegemet kommer opp eller pasienten blir livløs. På livløs pasient startes HLR på vanlig måte.

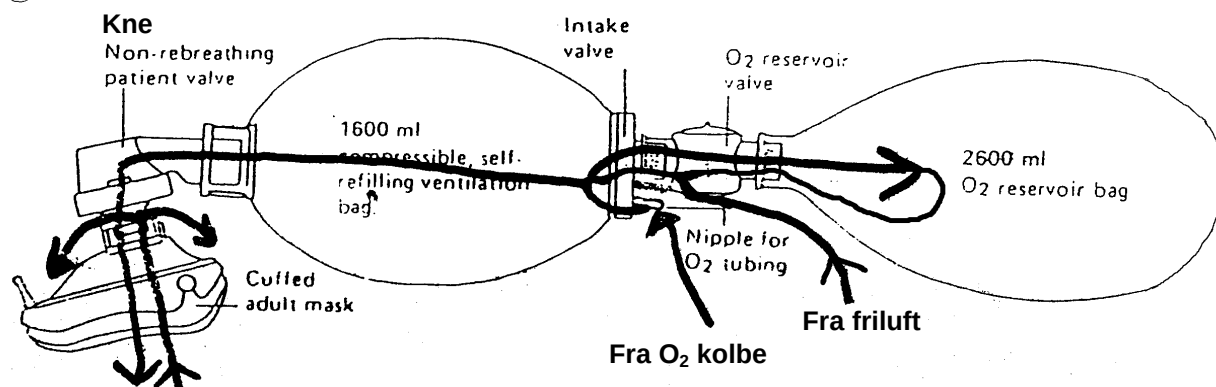
lett å tro at du får luft i pasienten selv om all luften lekker ut ved siden av masken. Til og med erfarent anestesipersonell kan i stressede akutsituasjoner gjøre denne feilen. Bag/maske ventilering krever derfor 110% konsentrasjon og oppmerksomhet på brystbevegelsen. Er du det minste i tvil, bør du gå tilbake til munn mot maske ventilering. Treningen må foregå på levende forsøkspersoner slik at de kan fortelle deg om du holder tett maske og klarer å konsentrere deg om pustebevegelsene. Det vil du aldri få vite av en dukke.

Laryngealtube

Det finns flere varianter av denne (larynxmaske, combitube, oesophagus obturator tube osv.). Prinsippet for alle er et rør som stikkes blindt gjennom munnen til pasienten. Tuppen av røret vil da passere larynx, og havne i oesophagus. Ved å blåse opp ballonger over og under larynx kan du ventilere pasienten gjennom tuben (se figur 16). Laryngeltube er enklere og raskere å plassere enn en endotrachealtube, spesielt for personell som ikke intuberer ofte (se figur 18 neste side).



Figur 16. Laryngealtuben stikkes blindt inn i munnen. Spissen havner da i spiserøret. Ballongene (cuffene) blåses opp og tetter oropharynx (svelget) og toppen av spiserøret. Mellom de to ballongene er det to hull som blir liggende over larynxåpningen. Lungene kan dermed ventileres uten at man behøver å holde fri luftvei. Spiserøret er imidlertid så mykt at cuffene ikke kan sikre mot aspirasjon av oppkast. Hvis du ikke klarer å ventilere pasienten er det oftest fordi du har satt tuben så kort ned at hullene blir liggende bak tungen, eller så langt ned at hullene blir liggende i spiserøret. Du trekker da luften ut av cuffene, tar ut tuben, ventilerer 1 minutt med munn mot maske, og forsøker deretter å plassere laryngealtuben på nytt, evt. prøver en større eller mindre tube.



Figur 17. Dette er Lærdalsbagen, Norsk akuttmedisins AG3. Det er denne du bruker til å ventilere pasienten når du har fått inn laryngealtube eller endotrachealtube. Svikter den i en akutsituasjon fører det til mye stress. Det er derfor viktig at du forstår virkemåten godt, og øver på å ta den fra hverandre og sette den sammen igjen. Luftstrømmen følger den tykke pilen; fra oksygenflasken gjennom nippelen til O₂ reservoiret, derfra gjennom selve baggen gjennom "kneet" til pasienten. Ekspirasjonsluften går ut via en ventil på kneet.

Vær oppmerksom på at bagen leverer FiO₂ = 0.21 uten O₂-tilkobling. Med O₂-tilkoplet oppnås ikke nødvendigvis høyere FiO₂ enn 0.5 med mindre man har et reservoar tilkople. Best (didaktisk) er et pose-reservoir: Man ser at det fyller og tømmer seg, og kan justere O₂-tilførselen slik at reservoiret ikke går tomt.



Hodet løftes fram etter kjeven for å rette ut vinkelen mellom munnhulen og svelget (sniff posisjon). Du holder tungen nede med tommelen mens du fører laryngealtuben inn langs ganetaket. Dette for å unngå at tuben skyver tungen bak i svelget.



Tuben føres inn til den tykke svarte streken står ved tennene.



Ballongene (cuffene) blåses opp med korrekt mengde luft (står avmerket på sprøyten). Ta sprøyten av slangen på tuben for å hindre at luften lekker tilbake i sprøyten.



Kontroller at du får luft ned i lungene med kapnograf og stetoskop. Lytt på magen først.



Lytt deretter over venstre lunges sideflate, så over høyre lunges sideflate. Lytt høyt på lungene (oppunder armhulen) fordi tidligere ventilasjon uten tube kan gjøre at mellomgulvet står i høyde med brystvortene.



Når du er sikker på korrekt plassering fester du tuben med bendelbånd.

Figur 18. Slik plasserer du laryngealtuben. Får du lekkasje under innblåsingene kan du sette mer luft i cuffene. Hvis du er det minste usikker på plasseringen, må du ta tuben ut. Deretter ventilerer du 1 min. med munn mot maske og svelgtube før du forsøker laryngealtuben på ny.

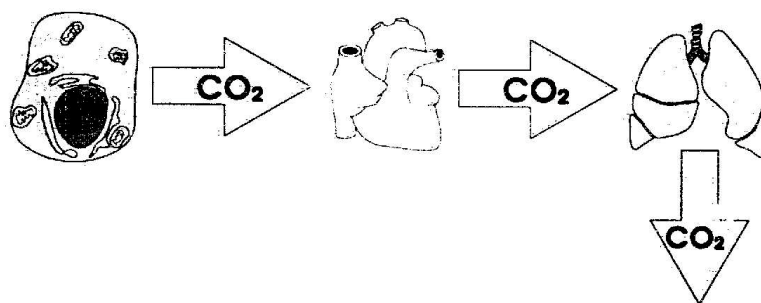
MONITORERING

Monitorering er viktig for å vurdere om tiltakene du setter i verk virker som de skal. Effekten av defibrillering kontrollerer du lett med EKG monitorering. Det store problemet er å måle effekten av brystkompresjonene. Pulsen du av og til kjenner under pågående kompresjoner er oftest venepuls fra en stående søyle med blod som slår fram og tilbake i de store venene. Du kan ikke bruke denne pulsen til å bedømme effekten av HLR.

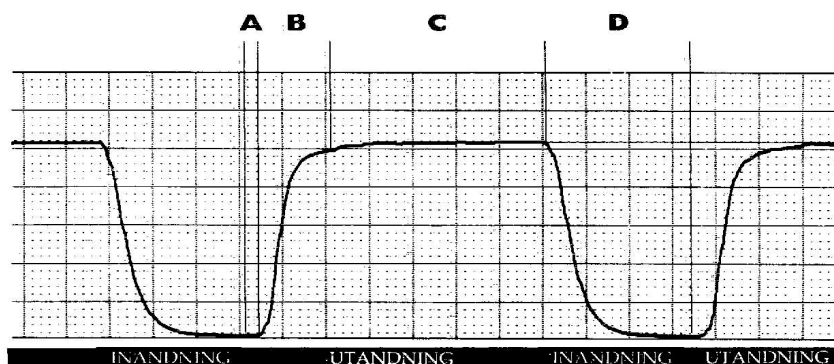
Hvis pasienten har arteriekran (en kanyle plassert inni en arterie) kan du måle arterietrykket under kompresjonene. Dette er en utmerket monitorering, men husk at det er i diastolen hjertemuskelen får sin blodforsyning også under brystkompresjoner. Det er derfor det diastoliske trykket du må bruke til å vurdere kompresjonene. 70/30 er med andre ord mye bedre enn 120/10. Det er imidlertid vanskelig å legge en arteriekran under pågående gjenoppliving. Vi trenger derfor en enklere måte å måle effekten av HLR. Vi måler derfor endetidal karbondioksyd (ETCO₂).

ETCO₂

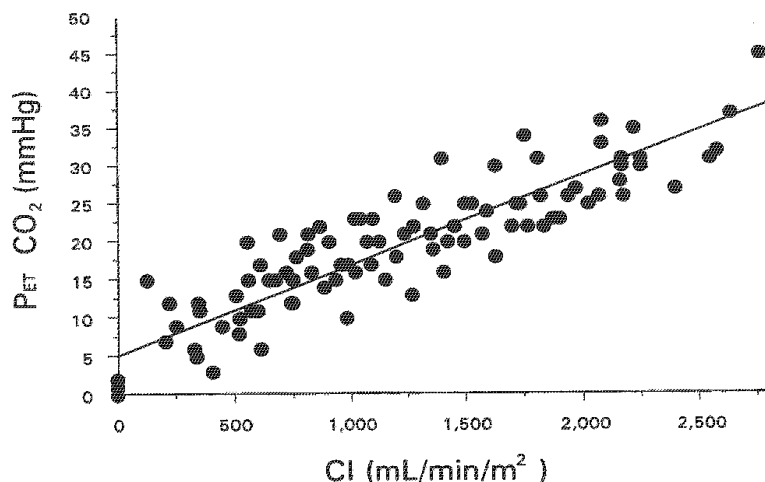
Karbondioksyd (CO₂) produseres av kroppens celler som et avfallsprodukt av forbrenningen. Fra cellene transporteres CO₂ med blodet til lungene. I lungene pustes



Figur 19. Karbondioksydets transport fra cellene via blodet og lungene ut av kroppen.



Figur 20. Slik varierer CO₂ konsentrasjonen. I innåndningsluften er konsentrasjonen lik romluften, nesten null. I utåndningsluften er den normalt 4-6 kPa, nesten lik konsentrasjonen i blodet.

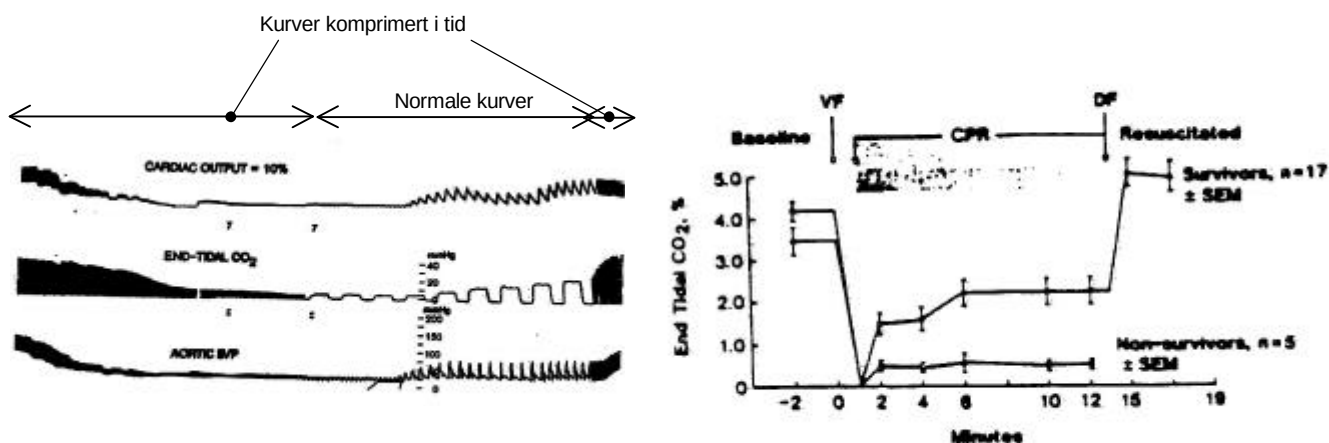


Figur 21. Hos en bevisstløs pasient med konstant ventilasjon er det en lineær sammenheng mellom ETCO₂ og blodsirkulasjonen. Dette kan vi bruke til å monitorere kvaliteten av brystkompresjonene.

det ut i friluft (se figur 19). Når du har plassert en laryngealtube eller endotrakealtube er det lett å måle hvor mye CO₂ som strømmer gjennom tuben. Konsentrasjonen (mengden) vil variere med pustesyklus (se figur 20). Fremmedordet "endetidal" betyr at vi måler konsentrasjonen under slutten av utpusting. ETCO₂ bestemmes av:

1. cellenes forbrenning.
2. transport fra cellene til lungene (blodsirkulasjonen).
3. transport ut av lungene (åndedrettet).

Når pasienten er bevisstløs, som under en gjenoppliving, vil forbrenningen, og dermed CO₂ produksjonen være konstant på et minimum. Hvis vi ventilerer pasienten noenlunde konstant, vil ETCO₂ kun være avhengig av blodsirkulasjonen fra kroppens celler til lungene (se figur 21¹⁴).



Figur 22. Her er resultater av to dyreforsøk som viser bruk av ETCO₂ måling under gjenoppliving. Til venstre målinger på en kalv. Vi ser at endringer i blodstrøm (cardiac output) og blodtrykk (aortic b/p) gir umiddelbart tilsvarende endringer i ETCO₂. Til høyre målinger på 22 hunder. Når hundene får ventrikkelflimmer (VF) faller ETCO₂ fra normale verdier til null. Brystkompresjoner (CPR) får ETCO₂ til å stige noe. Når flimmeren blir sjokket (DF) får 17 av hundene pulsgivende rytme. Hos disse stiger ETCO₂ umiddelbart til supranormale verdier. Hos hundene som ble vellykket gjenopplivet lå ETCO₂ signifikant høyere under brystkompresjoner enn hos de 5 hundene som ikke lot seg gjenopplive.

Dette er lik effekten av våre brystkompresjoner.

Flere studier viser at ETCO₂ må være over 2 kPa for at pasienten skal overleve. Er ETCO₂ lavere enn dette må all innsats konsentreres om å bedre brystkompresjonene (se avsnittet "Brystkompresjoner"). Vær ikke

redd for å bytte ut den som komprimerer.

ETCO₂ måling gir deg i tillegg to ting gratis. Straks pasienten får pulsgivende rytme vil ETCO₂ stige over 4 kPa. Du slipper derfor å kaste bort verdifull tid på å kjenne etter puls som ikke er der. ETCO₂ er den beste måten å kontrollere at

tuben står riktig. Hvis tuben ikke ventilerer lungene får du ikke noen ETCO₂ måling. Siden feilintubering er vanlig i akutsituasjoner og det fører til at pasienten dør, bør alle som intuberer prehospitalt ha muligheten til ETCO₂ måling.

1. ETCO₂ 0-1 kPa.

Endotrachealtuben er feilplassert, pas. er hypovolem eller det er en hindring i blodstrømmen (lungeemboli, trykknemothorax, tamponade).

2. ETCO₂ 1-2 kPa.

Brystkompresjonene er for dårlige til at pasienten vil overleve. Endre frekvens eller dybde. Bytt ut den som komprimerer. Hjelper ikke dette må du vurdere direkte (åpne) hjertekompresjoner.

3. ETCO₂ 2-4 kPa.

Brystkompresjonene er tilfredstillende. Oppmuntre mannskapene.

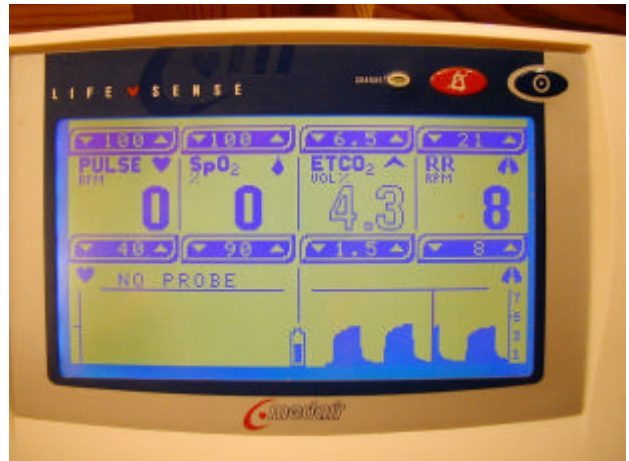
4. ETCO₂ >4 kPa.

Har pasienten fått egensirkulasjon?

Tabell 2. Slik tolker du ETCO₂ under gjenoppliving.



EasyCap er den enkleste måten å måle $ETCO_2$ på. Rett på tuben settes en liten beholder med et lakmusliknende papir. Papiret forandrer farge fra lilla ($ETCO_2 = 0$), via grått, til gult ($ETCO_2 > 2$ kPa). En slik semikvantitativ måling egner seg best til å sikre at tuben er korrekt plassert. Du bør ikke intubere prehospitalt uten kapnografi.



For å vurdere kvaliteten av brystkompresjonene kan du bruke et kvantitativt $ETCO_2$ måleinstrument. Bruk filter mellom tuben og koblingen til instrumentet. Slik hindrer du at blod og slim ødelegger målingene.

Figur 23. Forskjellige typer kapnografer (instrumenter for måling av karbondioksyd(CO_2)).

PULSLØS ELEKTRISK AKTIVITET

Blir også kalt elektromekanisk dissosiasjon (EMD).

Ved PEA viser EKG QRS-komplekser, men hjertet er ikke i stand til å genere noe puls. Det kan være fordi myocardcellenes evne til å kontrahere er for dårlig, eller at det er patologisk anatomiske forandringer som hindrer effektiv blodstrøm. Ved myocardcellesvikt vil effektive hjertekompresjoner gi sirkulasjon. Sirkulasjon under brystkompresjoner måles lettest med ETCO_2 . Hvis ETCO_2 er mindre enn 2 kPa, er brystkompresjonene enten for dårlige eller pasienten har en patologisk anatomisk defekt som hindrer blodstrømmen.

5-22% av alle hjertestans blir funnet med PEA. 13% av disse innlegges i live. 1-6% kan utskrives. Når man oppnår elektrisk aktivitet etter asystoli eller ventrikel-flimmer er dette ofte PEA. Pulsgivende rytme kan også utvikle seg til PEA. Palper derfor pulsen ofte eller hold øye med ETCO_2 etter vellykket gjenoppliving.

Feildiagnose

Sjekk pulsen på a. carotis og a. femoralis bilateralt. Stenoser, tromboser og anatomiske variasjoner kan gi feil diagnose hvis du bare palperer på et sted. Dobbeltsjekk ved å be andre om å palpere pulsen i tillegg til deg. Ikke bruk



Figur 24. Slik palperer du pulsen lettest hos voksne og babyer. Tren dette på venner og bekjente

mer enn 20 sek. før du gjenopptar brystkompresjoner. $\text{ETCO}_2 > 4$ kPa betyr som regel at pasienten har fått pulsgivende rytme.

ETCO_2 2-4 kPa (myocardsvikt)

Coronarsykdom, cardiomyopati, «stunned» myocard

Vanligste årsak til PEA. Ofte er hjertesvikten permanent og pas. kan ikke reddes. I enkelte tilfeller er går hjertesvikten over av seg selv etter noen min. ("Stunned" myocard grunnet defibrilleringer eller hjertestansen i seg selv.)

Aortastenose

En aortastenose gir en så stor motstand mot blodstrømmen ut av hjertet at gjenopplivingsforøk sjelden er vellykket.

Metabolsk årsak

Ved ankomst sykehus ta arteriell syre/base, K, Ca og albumin til øyeblikkelig analyse.

Acidose

Akuttbehandling: Buffer (Bikarbonat, Tribonat).

$K > 6$ mmol/l

Akuttbehandling: Glukose/insulin driver kalium intracellulært. Acidose forverrer hyperkalemi. Start derfor hyperventilering, og fullkorrigert metabolsk acidose med buffer.

Kalsium $< 1,5$ mmol/l

Akuttbehandling: Gi kalsium iv. Gis kun ved hypokalsemi verifisert med blodprøve. Framkaller du en hyperkalsemi kan dette øke den iskemiske celledskaden som oppstår ved sirkulasjonsstans. CaCl_2 1 mmol/ml 1-2 ml over 2 min. Må



ofte gjentas. Det er lav konsentrasjon fritt ionisert kalsium som er farlig. Blodprøvene viser imidlertid som regel total kalsium.

Total Ca =

$\text{Ionisert Ca} + \text{albuminbundet Ca}$.

Har pasienten lav albumin vil derfor andelen fritt ionisert kalsium være høyere. Justering: + 0,02 mmol/l kalsium for hvert g/l albumin mindre enn 40 g/l.

Eks:

Albumin er 25 g/l. Total kalsium er 1,32 mmol/l. Justert kalsium blir da 1,62 mmol/l.

Unngå alkalose. Alkalose senker andel fritt ionisert kalsium. Unngå derfor hyperventilering og overkorrigering med buffer.

Intoksikasjon

Digitalis (Antidot: FAB fragment). Trisykliske antidepressiva. β -blokker. Ca-blokker.

Hypotermi

Vanlig rectal måling kan gi feil kjernetemp. Mål dypt rectalt med langt termometer, eller oesophagalt med elektronisk probe. Rekord: Frisk pasient etter 4 t resuscitering. Frisk pas. selv om HLR ikke ble startet før 1 time etter hjertestans.

ETCO_2 0-1 (-2) kPa.

Ruptur

Ventrikelveggruptur (8-17% av dødsfall etter akutt myocardinfarkt). Kan behandles med pericardiocentese.

Septumruptur, papillemuskelruptur eller svikt av kunstig klaff. Behandling: akutt kirurgi.

Tromboemboli

Lungeemboli. Obstruksjon av sentrale vener

Trombolyse umiddelbart. Evt. akutt kirurgi.

Traume

Hjertestans grunnet traume (ulykker, skader) skyldes hypoksi, stor blødning, trykknaumothorax eller hjertetamponade. Behandling av disse tilstandene blir i slike tilfeller viktigere enn å følge vanlige AHLR retningslinjer. Dette blir omtalt i traumekompendiet.

MEDIKAMENTADMINISTRASJON

For å bli god til å legge venfloner må du trene. Ta med deg venfloner og øv på venner og bekjente. Sett deg som mål å legge minst 50 venfloner i løpet av læretiden. Det kan ta noen minutter å få plassert, festet og skylt en venflon. I mellomtiden kan du da gi adrenalin i tuben. Gi da tredobbel dose. I noen tilfeller klarer du imidlertid ikke å få inn venflon. Intraossøs injeksjon er da et godt alternativ som har nesten 100 % suksessrate selv i uøvde hender. Under gjenoppliving eller på bevisstløse livstruende skadde pasienter må du ikke rote for lenge med venefflon før du tyr til intraossøs nål. Bommer du to ganger med venflon i en slik situasjon, bør det tredje forsøket være intraossøst. De fleste medisinstudenter har prøvd beinmargspunksjon. Teknikken er den samme. En beinmargsnål bør finnes i alle akuttkufferter i allmenpraksis og i alle akuttmottak på sykehus. Hvis ikke, bør du sørge for at det blir kjøpt inn. Her er en artikkel om intraossøs injeksjon som sto i Tidskrift for den Norske Legeforening nr. 26, 1990; 110: 3376-7:

Intravenøs tilgang kan ofte være svært vanskelig å etablere hos kritisk syke og skadede. Dette er spesielt et problem hos barn, som i utgangspunktet har tynnere årer. Innleggelse av sentralt venekateter eller veneblottlegging tar for lang tid i akutte situasjoner. I slike tilfeller er intraossøs infusjon (beinmargsinfusjon) en enkel og frernfor alt uhyre rask metode for å oppnå sikker intravaskulær tilgang. Metoden anbefales av American Heart Association.

Gammel metode

Metoden var i utstrakt bruk på slutten av 1930-tallet, men etter at kanyler for perifere vener ble forbedret, ble metoden glemt på 1950-tallet. I løpet av de siste ti årene er intraossøs infusjon på ny blitt tatt i bruk, særlig ved resuscitering av barn (1). Dette skyldes både en høy suksessrate (75-90 %) selv hos uerfarne, samt at metoden kun tar sekunder å utføre.

Teknikk

Teoretisk kan alle steder hvor det finnes rød beinmarg benyttes; for eksempel crista iliaca, sternum og,

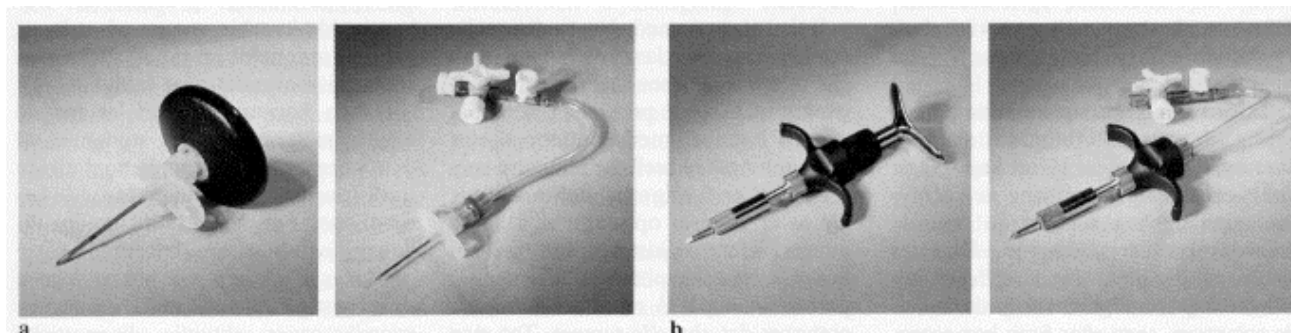
epifysene i de lange rørknokler. Tibias anteromediale flate er et egnet sted hvor det er lett å lokalisere korrekt innstikksted, og som har få komplikasjoner. Tibia er også utenfor feltet for hjertekompresjon og sikring av frie luftveier ved gjenoppliving.

Kanylen må være kraftig nok til å penetrere cortex, og den må ha mandreng, slik at den ikke plugges igjen med beinvev. Tykkelser fra 1,2 mm (18 gg) til 3,0 mm (11 gg) kan benyttes. Det finnes nå spesialnåler på markedet med "Luer-Lock"-fatning som passer til intravenøsslanger og sprøyter. Det finnes både engangsnåler og nåler som kan resteriliseres (fig 1). Prisen på nålene varierer fra 250 til 700 kroner per stykk. En vanlig sternalnål kan også benyttes dersom man ikke har spesialnål tilgjengelig.

Både proksimale og distale del av tibia er velegnede innstikksteder (fig 2, 3). Huden vaskes med desinfeksjonsmiddel før hud og periost eventuelt lokalbedøves med 3-5 ml Xylocain 10 mg/ml med adrenalin

hos våkne pasienter. Nålen stikkes så nesten vinkelrett gjennom huden og inn i beinet med en roterende bevegelse. Når kanylen går gjennom cortex, vil man føle at den får mindre motstand. Mandrengen fjernes, og med en 10 ml sprøyte med ca. 5 ml fysiologisk saltvann kan det aspireres blod og beinmarg dersom nålen står i medulla. Deretter skylles kanylen med saltvannet som skal gli ganske lett inn i marghulen. Man har nå en velfungerende venøs tilgang for medikamenter og væske (2).

De fleste væsker og medikamenter som blir gitt intravenøst ved gjenoppliving, kan også gis intraossøst. Dette omfatter både katekolaminer, antibiotika og muskelrelaksantia (1). Skal større mengder væske infunderes, kan overtryksmansjett benyttes, og eventuelt kan det legges en ekstra beinmargskanyle på den andre ekstremiteten. Strømning på 41 ml i minuttet gjennom en 2,4 mm (13 gg) kanyle er målt med et overtrykk på 300 mm Hg.



Figur 1 a) Engangsnål for intraossøs infusjon fra Cook Critical Care, USA. Pris ca. 250 kroner per stykk. Finnes i tykkelser fra 1,2 mm (18 gg) til 2,0 mm (14 gg) b) Flergangsnål med spesialhåndtak (Unigrip) som passer til en rekke kanyler fra Unimed SA, Sveits. Det kan også brukes hammer på håndtaket. Nåler finnes i tykkelser fra 1,2 mm (18 gg) til 3,0 mm (11 gg). Pris per håndtak er ca. 600 kroner. Kanyler koster ca. 100 kroner per stykk

Komplikasjoner

Metoden er forbundet med svært få komplikasjoner, men den mest alvorlige er osteomyelitt. I en analyse av over 4 200 beinmargsinfusjoner (med 97 % suksessrate) ble det rapportert om 27 (0,6 %) tilfeller av osteomyelitt, hyppigst hos pasienter hvor nålen ble benyttet over lang tid eller som hadde bakteriemi da nålen ble satt inn (1). Beinmargsinfusjon skal kun benyttes som en midlertidig kortvarig intravenøs tilgang, inntil man har klart å legge perifer venflon, eventuelt blottlagt vene eller lagt inn sentralt venekateter. Skade av epifyselinjen hos barn kan teoretisk oppstå, men har aldri vært rapportert, og kan unngås om kanylen vinkles noe mot diafysen av tibia (fig 2).

Infusjon utenfor beinet fordi nålen ikke har penetrert cortex eller at man har stukket gjennom tibia og ut i vevet på baksiden, kan oppstå. Imidlertid vil man da ikke kunne aspirere marginnhold. Om man har gjort flere forsøk på samme sted før det lykkes å aspirere beinmarg, kan det likeledes forekomme lekkasje ut gjennom andre nærliggende hull i cortex. Derfor bør innstikkstedet skiftes dersom man ikke lykkes i første forsøk.

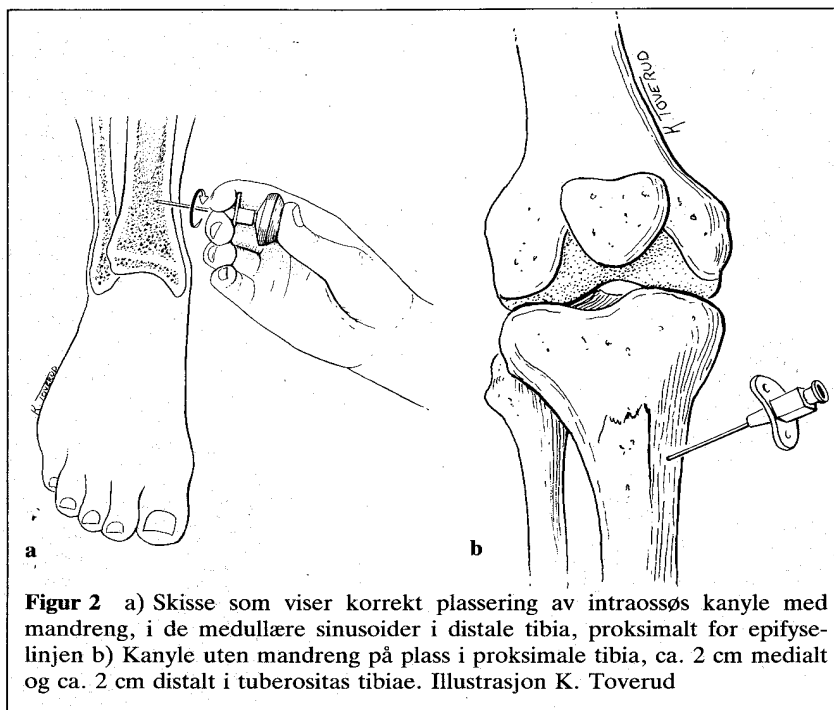
Faren for lungeemboli har vært nevnt som mulig komplikasjon, men ingen studier tyder på at dette er av klinisk betydning. Hypertone (12 % glukose) eller sterkt alkaliske løsninger (tiopenton) bør fortynnes før infusjon i beinmarg for å redusere faren for lokal skade av beinmargsceller.

Kontraindikasjoner

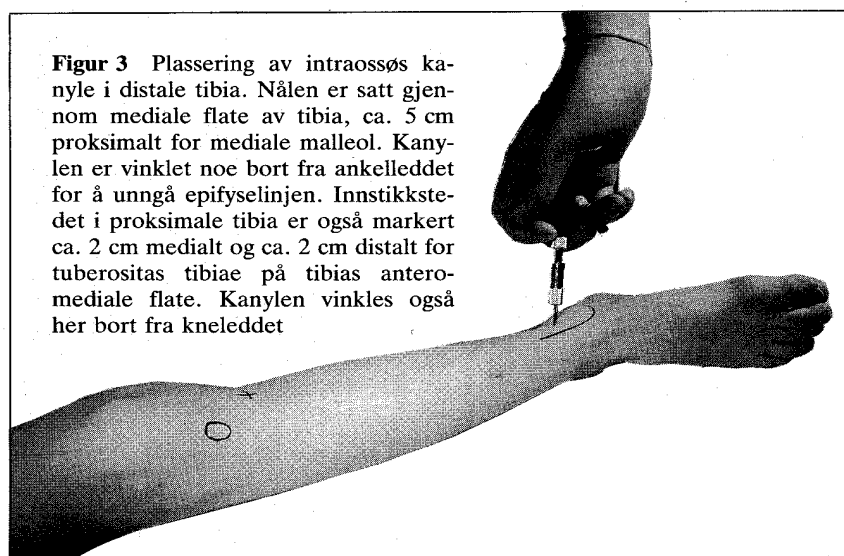
Lokal injeksjon på innstikkstedet er en absolutt kontraindikasjon, og man skal ikke benytte bein som er frakturert. Pågående bakteriemi er en relativ kontraindikasjon, men i livstruende situasjoner er intravenøs tilgang viktigere enn eventuell osteomyelitt.

Konklusjon

Hos pasienter med dårlig perifer sirkulasjon er det betydelig lettere å etablere intraossøs infusjon enn vanlig intravenøs tilgang, særlig for



Figur 2 a) Skisse som viser korrekt plassering av intraossøs kanyle med mandreng, i de medullære sinusoider i distale tibia, proksimalt for epifyselinjen b) Kanyle uten mandreng på plass i proksimale tibia, ca. 2 cm medialt og ca. 2 cm distalt i tuberositas tibiae. Illustrasjon K. Toverud



Figur 3 Plassering av intraossøs kanyle i distale tibia. Nålen er satt gjennom mediale flate av tibia, ca. 5 cm proksimalt for mediale malleol. Kanylen er vinklet noe bort fra ankelleddet for å unngå epifyselinjen. Innstikkstedet i proksimale tibia er også markert ca. 2 cm medialt og ca. 2 cm distalt for tuberositas tibiae på tibias antero-mediale flate. Kanylen vinkles også her bort fra kneleddet

leger som ikke daglig driver med dette. Metoden er rask og suksessraten høy. Beinmargsnåler bør derfor være tilgjengelige i mottakelsesavdelinger, legevakter og barneavdelinger. Beinmargsinfusjon har svært få komplikasjoner og kan også benyttes utenfor sykehus i nødsfall. En skisse som figur 2 er tilstrekkelig for å huske teknikken.

Guttorm Brattebø
Torben Wisborg
Sindre Mellesmo

Litteratur

1. Rosetti VA, Thompson BM, Miller J et al. Intraosseous infusion: an alternative route of pediatric intravascular access. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 885-8.
2. Rogers SN, Benumof JL. Intraosseous infusions. I: Roberts JR, Hedges JR, red. *Clinical procedures in emergency medicine*. Philadelphia: Saunders, 1985: 339-43.

MEDIKAMENTER



Adrenalin

Virkningsmekanisme

Adrenalin stimulerer både alfa (?) og beta (?) adrenerge reseptorer (doseavhengig). Stimulering av alfareseptorer fører til en vasokonstriksjon av perifere kar, særlig i skjelett, muskler og hud. Dette fører til en omfordeling av blodtilførselen til mer vitale organer, framfor alt hjertemuskelen og hjernen.

Både under normal hjerteaktivitet og i forbindelse med hjerte-lungeredning fører den perifere vasokonstriksjonen til at motstanden i de perifere kar øker. Dermed økes det systoliske og diastoliske blodtrykket i aorta. Blodtilførselen gjennom hjertets kranskar er direkte avhengig av det diastoliske aortatrykket (fylningen av disse kar foregår i diastolen) og øker derfor i takt med vasokonstriksjonen. Adrenalin øker med andre ord det koronare perfusjonstrykk. Studier har vist at både muligheten for å defibrillere ventrikkelflimmer og sjansen for overlevelse etter hjertestans er direkte relatert til det aortadiastoliske trykket (og dermed koronart perfusjonsstrykk) og den gjennomblødningen av kranskarene man kan oppnå under pågående hjerte-lungeredning. Det er viktig å presisere at effekten av adrenalin oppnås kun dersom man administrerer dette i forbindelse med at det utføres brystkompresjoner og samtidig infunderer væske.

Effektene av betareseptorenes stimulering på et hjerte som slår er å øke hjertefrekvensen og kontraksjonskraften i hjertemuskelen. Dermed øker hjertemuskulens oksygenforbruk. Dette er en potensielt skadelig effekt, og kan gi myokardiskemi. Det er ikke

ønskelig i forbindelse med hjerteinfarkt, hjertekrampe eller hjerte-lungeredning.

Stimulering av betareseptorer i hjernen kan også øke den cerebrale blodtilførselen, selv om man er noe usikker på Adrenalins effekt på hjernen sirkulasjon.

Adrenalinets β -effekt øker også hjertemuskulens følsomhet for ulike stimuli og kan derfor øke risikoen for arytmier, spesielt når myokard er iskemisk eller hypoksisk. Etter en vellykket hjerte-lungeredning kan Adrenalin derfor forårsake retur av ventrikkelflimmer, eller en meget rask hjerterytme som kan være ineffektiv for den totale blod-sirkulasjonen.

Vi ser altså at β -effekten er nødvendig under brystkompresjoner, mens β -effekten er potensielt skadelig, særlig hvis vi får hjertet i gang igjen. Allikevel har vi for tiden ikke noe som er klart bedre enn adrenalin.

Indikasjon

Adrenalin er det eneste obligatoriske legemiddelet for behandling av hjertestans. Det skal ifølge de internasjonale retningslinjer gies hvert tredje minutt under pågående HLR uansett om man har en defibrillerbar rytme eller ikke!

Dosering

Intravenøst: 1 mg Adrenalin i.v. gies så tidlig som mulig etter start av HLR, men skal ikke forstyrre defibrillering eller brystkompresjoner. Deretter skal det administreres hvert tredje minutt under pågående HLR. Bruk Adrenalin 1 mg/ml og skyll etter med Ringer/NaCl.

Endotrachealt: 2 - 3 mg Adrenalin hvert tredje minutt i trachealtuben (trekk opp i 10 ml sprøyte med 7-8 ml Ringer/NaCl)

Tidligere ble injeksjon rett i hjertet anbefalt (intrakardiell injeksjon). Det har imidlertid vist seg at injeksjonen like ofte traff lungekar som hjertet. Det hendte også at kransarterier ble skadet. Vi bruker derfor ikke intrakardiell injeksjon lenger.

Det finnes ingen vitenskapelig støtte for å gi Adrenalin i større doser (såkalt høydose-Adrenalin) under pågående HLR.



Atropin

Virkningsmekanisme

Atropin motvirker effekten av acetylkolin på det parasympatiske nervesystemet. Det blokkerer derfor impulsene fra vagusnerven, både på sinusknuten og AV-knuten. Det resulterer i en økning av hjertefrekvensen og bedrer overledningen gjennom AV-knuten.

Det finnes ingen kliniske studier som direkte har vist nytten av Atropinbehandling ved asystoli. Atropin anvendes hovedsakelig ved behandling av sinusbradykardi som er så alvorlig at den påvirker sirkulasjonen, og der er Atropin effektivt. Asystoli er iblant forbundet med en ekstremt høy vagustonus, en såkalt vagal reaksjon. I spesielle situasjoner kan bradykardi gradvis forverres og gå over i asystoli.

Utifra disse kunnskaper har man antatt at Atropin kan være nyttig ved asystoli. Da Atropin dessuten er ufarlig å gi har det foreløpig vært standardbehandling ved asystoli. Man har valgt dosen 3 mg, da den bedømmes å være tilstrekkelig for å forårsake en komplett blokkade av vagusimpulsen til hjertet. Det gies kun en gang p.g.a. lang halveringstid.

Indikasjon

Asystoli.

Pulsløs elektrisk aktivitet med frekvens mindre enn 60/min.

Dosering

3 mg Atropin iv (1 mg/ml) som en engangsdose (vurder!).



Amiodarone

Virkningsmekanisme

Cordarone er et antiarytmikum som forlenger aksjonspotentialet både i forkammer- og hjertekammermyokard. Den forlenger QT-tiden og øker dermed sjansen for å kupere en ventrikkelflimmer. Middelet har også en alfablokerende effekt og en lett negativ påvirkning av hjertets pumpekraft.

Cordarone kan fremkalle arytmier, særlig om det gis sammen med andre antiarytmika. Det har imidlertid en lavere forekomst av arytmier enn andre antiarytmiske medikamenter under lignende omstendigheter. De hovedsakelige negative effektene av Cordarone er hypotensjon og bradykardi.

Indikasjon

Ventrikkelflimmer/pulsløs ventrikkeltachykardi

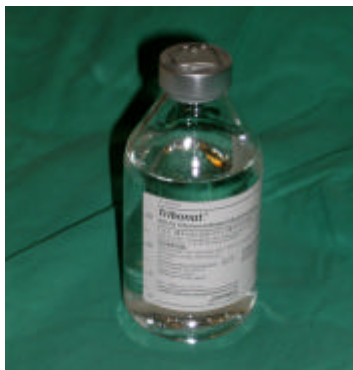
Dosering

300 mg Cordarone blandes med 5% glukose til 20 ml og gis intravenøst i engangsdose. Må ikke blandes med NaCl pga. fare for utfelling. Legemiddelet kan gies raskt i.v. Legemiddelet er kraftig karirriterende, husk å skylle rikelig med saltvann/Ringer etter avsluttet injeksjon.

Buffer

Virkningsmekanisme

Ved en hjertestans oppstår over tid en kombinert respiratorisk og metabolsk acidose fordi gassutbyttet i lungene minsker. Metabolismen



endres fra aerob til anaerob p.g.a. oksygenmangelen i vevet. Da karbondioksyd ikke kan ventileres ut gjennom lungene øker konsentrasjonen i blodet og perifere vev. Den anaerobe metabolismen gjør også at det raskt dannes sure metabolitter.

Den viktigste behandlingen er hjerte-lungeredning, som innebærer at nytt oksygen tilføres gjennom pusting/ventilasjon og at sirkulasjonen opprettholdes. Utvaskingen av karbondioksyd er allikevel kritisk lav, da transporten av karbondioksyd fra vevene er utilstrekkelig pga den langsomme sirkulasjonen, og ikke fordi ventilasjonen gjennom lungene er dårlig.

En viss acidose er gunstig. Hb-O₂ dissosiasjonskurven forskyves slik at vi får lettere frigitt O₂ perifert. Uttalt acidose kan imidlertid ha uheldige effekter. Den reduserer myokardets kontraktilitet samtidig som effekten av katekolaminene (adrenalin) avtar.

Ved en uttalt acidose kan små doser tribonat eller natriumbikarbonat vurderes. Det finnes imidlertid negative effekter av behandling med natriumbikarbonat. Store mengder karbondioksyd frigjøres, som kan føre til ytterligere forverret acidose. Karbondioksyd diffunderer lett gjennom celledmembraner. Resultatet blir fine blodprøver, men forverret acidose intracellulært. Natriumbikarbonat har derfor følgende negative effekter:

- ? Det aksentuerer intracellulær acidose
- ? Det gir en negativ inotrop effekt på iskemisk myokard
- ? Det gir en aktiv tilførsel av natrium som økar belastningen på sirkulasjonen
- ? Det forverrer oksygenopptaket i vevet.
- ? De fleste buffere er svært hypertone (>700 mosmol/kg) Dette fører til vasodilatasjon og dermed lavere cardialt perfusjonstrykk som igjen kan gi lavere overlevelse.

Tribonat? har mindre bivirkninger. Det har ingen karbondioksydproduserende effekt, snarere reduseres karbondioksydnivået ved anvendelse.

Selv om mekanismene for respiratorisk og metabolsk acidose ved hjertestans er kjent, er det mye som er uklart vedrørende behandlingen. Det finnes ingen studier som klart viser nytte av acidosebehandling og heller ikke hvilke doser eller hvilke medikamenter som burde brukes. Det finnes heller ingen studier som definitivt viser at det ene medikamentet er bedre enn det andre. Visse studier antyder at Tribonat har en bedre effekt, og i de skandinaviske land anbefales derfor denne bufferen.

Indikasjon

Vurder Tribonat? etter 20 minutters stans. Om arteriell pH er 7.1 eller mindre og/eller base excess under -10, øker også indikasjonen

Dosering

Tribonat? 50 mmol, alternativt Natriumbikarbonat 60 mmol.

Husk imidlertid at den beste behandlingen mot acidosen som oppstår under sirkulasjonsstans er gode brystkompresjoner.

LANGVARIG GJENOPPLIVING

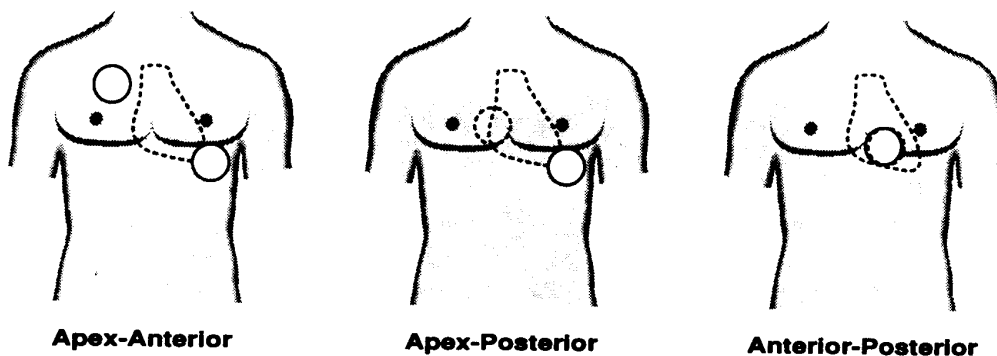
Hva gjør du dersom pasienten ikke har fått puls etter 10-15 min?

1. Sjekk at brystkompresjonene er perfekte. Vurder ETCO₂. Bytt eventuelt til en annen som komprimerer. I denne fasen er kompresjonene den viktigste prosedyren du gjør for å få pasienten i live igjen.
2. Får pasienten nok adrenalin, og går det til den sentrale sirkulasjonen? Skyll etter med minst 20 ml væske. Legg evt. en ny venflon i v. jugularis anterior. Selv ved perfekte bystkompresjoner er hjerteminuttvolumet bare en brøkdel av normalt. For å få sentralisert den lille mengden blodet vi pumper rundt i pasienten til hjerte og hjerne, trenger vi en kraftig vaso-konstriktor. Her bruker vi adrenalinets alfa-effekt (beta-effekten øker hjertets oksygenforbruk, og er sannsynligvis skadelig under gjenoppliving). Adrenalin 1 mg skal derfor alltid gis hvert 3 minutt når du utfører brystkompresjoner.
3. Ved refraktær ventrikkelflimmer, dvs. VF som ikke lar seg defibrillere til annen rytme trass gjentatte iherdige forsøk, må du stille spørsmålet: "Får jeg nok strøm gjennom hjertet? Har jeg god nok hudkontakt? Bruker jeg for lang tid på seriene med 3 støt?" Dersom du fortsatt ikke får defibrillert ventrikkelflimmeren, bør du forsøke alternative elektrodeplasseringer (se figur 25¹⁵). Du har ikke lov til å gi opp en refraktær VF uten å ha prøvd antero-posterior defibrillering. Klarer du fortsatt ikke å konvertere flimmeren bør du vurdere å bytte til en annen defibrillator om mulig. Det er stor forskjell på hvor mye strøm de forskjellige defibrillatormodelene gir og hvordan utladningen skjer¹⁶. Prøv defibrillering på tomt hjerte. Det gjøres slik: Uavbrutte brystkompresjoner i 3 minutter. Lad opp en manuell defibrillator til 360 J under pågående brystkompresjoner med anterior-posteriore elektroder. Stopp kompresjonene og defibriller umiddelbart.
4. Ved residiverende VF/VT, dvs. VT/VF som du klarer å konvertere, men som faller tilbake til VF/VT igjen, kan du gi medikamenter for å stabilisere de viltre myokardcellene som forårsaker den residiverende flimmeren. Førstevalg er amiodarone (Cordarone) 300 mg iv. Ved fortsatt residiverende VF gis amiodarone 150 mg iv. Deretter gis magnesiumsulfat 10 mmol brukes. Blir ikke rytmen stabil etter dette må

du vurdere øyeblikkelig trombolytisk behandling eller transport til akutt PCI under pågående gjenoppliving.

5. Auskultur lungene hyppig. 30-50 % av pasientene får ribbeinsbrudd. Disse kan punktere plaura. Siden pasientene overtrykksventileres er risikoen for overtrykks-pneumothorax høy. Jeg har opplevd at en pasient som var vellykket resuscitert, døde noen timer senere på sykehuset på grunn av en dobbeltsidig overtrykks-pneumothorax. Når resusciteringen varer mer enn 10-15 min. bør du alltid forsøke intubasjon. Hyppig auskultering er da også viktig for å kontrollere at tuben fortsatt er riktig plassert. Rtg. Thorax, helst sittende, er obligatorisk dersom du får hjertet igang igjen.

Tøm magen med en tykk ventrikkelsonde. Det kommer alltid luft i magen ved innblåsing uten endotrachealtube. Du fjerner også mageinnhold som kan forårsake aspirasjon til lungene. Diaphragma får synke ned, og du får større lungekapasitet og bedre trykforhold for brystkompresjonene. La ventrikkelsonden ligge nede også etter tømningen slik at alt får renne ut.



Figur 25. Alternative elektrodeplasseringer ved refraktær VF/VT. Defibrillering med elektrode på ryggen er lettest med en defibrillator med selvklebende elektroder.

DU HAR FÅTT HJERTET I GANG IGJEN – HVA NÅ?

Du har klart å gi pasienten pulsgivende rytme igjen og har lyst til å puste lettet ut. Men vær på vakt! Du har bare behandlet et symptom. Årsaken til sirkulasjonsstansen ligger der fortsatt faretruende og lur. Den vanligste årsaken er hjerteinfarkt. Ta derfor et 12 kanals EKG, og diskuter deretter trombolyse eller percutan coronar intervensjon (PCI) med en kardiolog. Hvis ikke EKG viser infarkt må du vurdere andre årsaker til stansen og behandle deretter (se avsnittene ”Årsaker til sirkulasjonsstans” og ”Pulsløs elektrisk aktivitet”). Ikke gi halvgod behandling fordi pasienten har vært gjenopplivet, da risikerer du bare at hjertet stanser påny.

Flesteparten av de som dør etter en initial vellykket gjenoppliving dør av store hjerneskader. Det ser ut som om disse skadene ikke bare kommer under sirkulasjonsstansen, men også etter at hjertet begynner å slå, den såkalte reperfusjonsfasen. I denne fasen kan man måle store forskjeller i hjernens blodsirkulasjon samtidig som blodet er forurenset etter stansen med stoffer som dreper hjerneceller (aktivert kompliment, frie oksygenradikaler, eksitatoriske aminosyrer oa.)¹⁷. Det fins ingen sikre tegn på at en pasient har varig alvorlig hjerne-skade de første døgnene etter gjenopplivingen. Lysstive dilaterte pupiller for eks. er intet sikkert tegn på irreversibel skade før etter 3 døgn.

Det foregår mye forskning på hvordan man kan bedre den cerebrale overlevelsen etter initial vellykket gjenoppliving^{18;19}. Moderat nedkjøling (33-35 °C) er en av de tiltakene som har vist god effekt i prospektive randomiserte kliniske studier. Ellers viser mindre kliniske studier og dyrestudier effekt av hypertensiv behandling, regulering av blod-glukose (4-8 mmol/l),

sedering og aggressiv behandling av kramper.

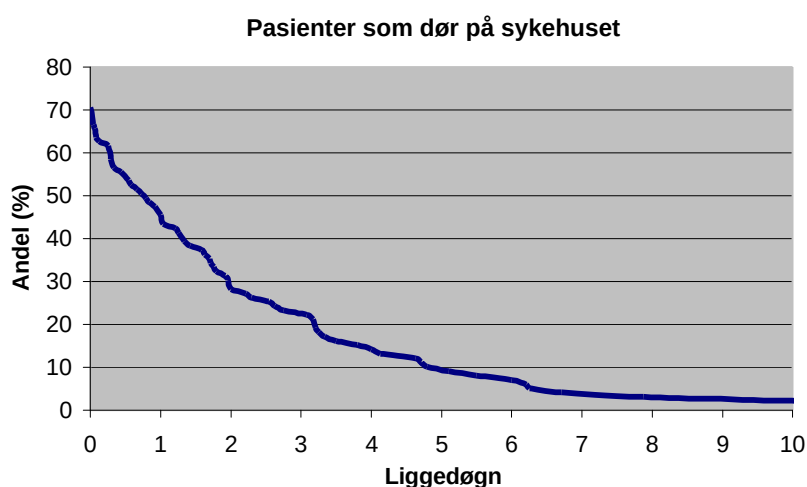
Hjertesvikt og arytmier er også en vanlig dødsårsak, spesielt det første døgnet. Det er derfor viktig å optimalisere hjertets arbeidsvilkår. En vanlig feil er å prøve å tyne et sviktende hjerte med vasopressorer. Det er livsfarlig å gjøre dette uten først å sørge for et optimalt fylningstrykk (preload). For å få til dette er det selvsagt nødvendig å kunne måle dette trykket enten med ekkokardiografi, sentralvenøs trykkmåling, hjerteminuttvolum måling, eller aller best et pulmonalarteriekateter. Kommer du ikke til målet med bedret preload, bør du vurdere aorta-ballong-pumpe før adren-ergika. Elektrolyttene er viktige bl.a. for å hindre arytmier. Særlig er magnesium og kalium. viktig. Kalium bør ligge høyt i normal-området.

For å sikre god sedering uten at

det går ut over respirasjonen bør pasienten normoventileres på respirator det første døgnet. Brystkompresjoner kan gi thoraxskader. Det fins eksempler på at pasienter som har blitt vellykket gjenopplivet dør etter kort tid grunnet trykknemothorax. Ta derfor rtg. thorax av alle brystkomprimerte pasienter, og tenk thoraxtraume ved plutselige uforklarlig forverring.

Mange kaster opp og aspirerer mageinnhold til lungene idet de kolapser. Derfor er det vanlig med pneumonia etter sirkulasjonsstans. Start behandling tidlig, og prøv å hindre feber med aktiv nedkjøling og medikamenter.

Behandling av en gjenopplivet person er avansert, og krever erfaring og tilstedeværelse. Disse pasientene bør derfor sentraliseres til sykehus med døgnkontinuerlig PCI beredskap og anestesi tilstedevakt.



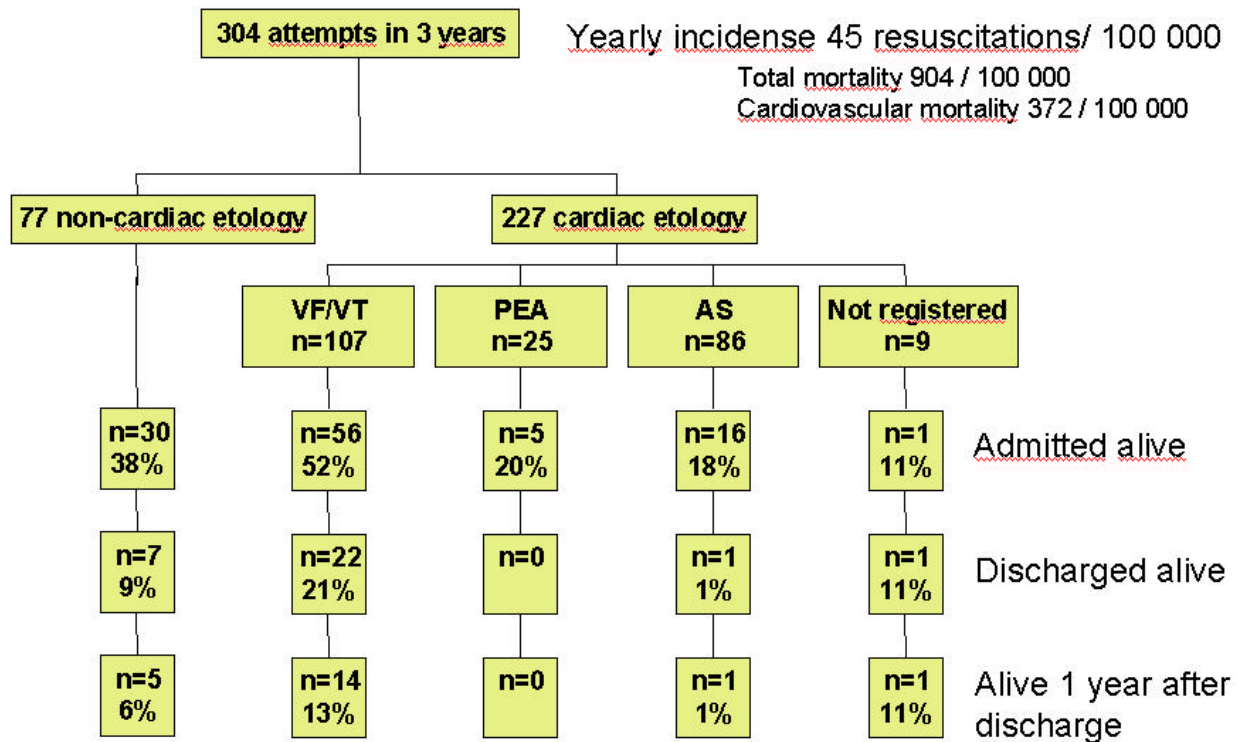
Figur 26. 2/3 av pasientene som blir vellykket gjenopplivet initialt dør seinere på sykehuset. Over halvparten dør første døgnet. Svært få av de som dør blir liggende lenge og oppta intensivkapasitet. De aller fleste som overlever forlater sykehuset med samme neurologiske funksjon som de hadde før stansen. Det er ytterst sjelden at du gjenoppliver noen til varige pleiepasienter. Oppstår det en hjerneskade under sirkulasjonsstansen er den så alvorlig at pasienten dør etter få dager på sykehuset. Dette er egne data fra Bergen.

DOKUMENTASJON

All medisinsk behandling skal journalføres. Dette er lovpålagt. Videre er registrering av alle gjenopplivingsforsøk viktig for å finne forbedringspotensiale og dermed sørge for at flere overlever.

For å kunne sammenligne forskjellige studier er det viktig at registreringen foregår på samme måte. En felles internasjonal mal ble vedtatt på Utstein kloster i 1991²⁰. På Haukeland bruker vi et

eget "Utstein-sjema" for dokumentasjon av alle gjenopplivingsforsøk (se figur 28). Utfra disse dataene kan vi lage "Utstein-plot" (figur 27) og foreta sammenlikninger²¹.



Figur 27. Utstein-plot. Her ser du overlevelse fordelt på årsak til stansen og initial EKG rytme. Dette er data fra Bergen 1997-99.

GJENOPPLIVING JOURNAL Fylles ut for alle bevisstløse og pulsløse pasienter som blir brystkomprimert eller asynkront defibrillert. Veiledning på baksiden.		Persondata: 			
10. Stans dato 11. Stans kl. 13. Stans alarm/AMK alarmert kl. 14. Start brystkompresjoner kl. 16. Defib. hos pas. kl. 18. Første defib. støt kl. 21. Første dose adrenalin gitt kl. 23. Intubasjon fullført kl. 15. Gjenopplivningsforsøk startet av ☐ Sykepleier ☐ Lege ☐ Ambulansepers. ☐ Andre 27. Pulsgivende rytme med varighet kortere enn 20 min. fra kl. 28. Gjenopplivningsforsøk avsluttet kl. 29. Gjenopplivningsforsøk avsluttet grunnet. ☐ Pulsgivende rytme ☐ Ikke respons på AHR ☐ Tidligere sykehistorie ☐ R - ordre	12. Ble stansøyeblikket observert ☐ Nei ☐ Ja, uten monitorering ☐ Ja, med monitorering 17. Første observerte EKG Legg om mulig ved EKG stimmel fra defib. ☐ Ventrikeltakykardi ☐ Asystoli ☐ Ventrikelflimmer ☐ Pulsløs elektrisk aktivitet ☐ Annet Spesifiser: 20. Antall defib. støt totalt 22. Total adrenalin dose mg 24. Gj.sn ET CO ₂ under brystkompresjon kPa 19. Første defib. beordret av ☐ Sykepleier ☐ Lege ☐ Ambulansepers. ☐ Andre 25. Buffer ☐ Ja ☐ Nei 26. Antiarytmika ☐ Ja ☐ Nei				
4. Hoveddiagnose					
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> 5. Antatt tilgrunnliggende hovedårsak til sirk.stans ☐ Cardial ☐ Suicid ☐ Allergi/anafylaksi ☐ Traume ☐ Drukning ☐ Cerebrovaskulært ☐ Intox ☐ Hypovolemi ☐ Hypoksi/resp.svikt ☐ Infeksjon ☐ Hypotermi ☐ Krybbedød </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> 6. Antatt utløsende årsak til sirk.stans ☐ Primær arytmi ☐ Hypoksi/resp.svikt ☐ Myocardissemi/svikt ☐ Metabolsk ☐ Hypotensjon/blødning ☐ Annet Spesifiser annet: </td> </tr> </table>			5. Antatt tilgrunnliggende hovedårsak til sirk.stans ☐ Cardial ☐ Suicid ☐ Allergi/anafylaksi ☐ Traume ☐ Drukning ☐ Cerebrovaskulært ☐ Intox ☐ Hypovolemi ☐ Hypoksi/resp.svikt ☐ Infeksjon ☐ Hypotermi ☐ Krybbedød	6. Antatt utløsende årsak til sirk.stans ☐ Primær arytmi ☐ Hypoksi/resp.svikt ☐ Myocardissemi/svikt ☐ Metabolsk ☐ Hypotensjon/blødning ☐ Annet Spesifiser annet:	
5. Antatt tilgrunnliggende hovedårsak til sirk.stans ☐ Cardial ☐ Suicid ☐ Allergi/anafylaksi ☐ Traume ☐ Drukning ☐ Cerebrovaskulært ☐ Intox ☐ Hypovolemi ☐ Hypoksi/resp.svikt ☐ Infeksjon ☐ Hypotermi ☐ Krybbedød	6. Antatt utløsende årsak til sirk.stans ☐ Primær arytmi ☐ Hypoksi/resp.svikt ☐ Myocardissemi/svikt ☐ Metabolsk ☐ Hypotensjon/blødning ☐ Annet Spesifiser annet:				
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> 7. Tiltak etablert før pas. fikk stans ☐ Intravenøs tilgang ☐ Respirator ☐ EKG monitorering ☐ Ingen av disse ☐ Arteriekran </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> 8. Avd. og post/sted stansen skjedde Spesifiser: ☐ Akutmottak ☐ Sengpost ☐ Prehospitalt ☐ Overvåkingsavdeling ☐ Annet på sykehuset 9. ☐ Pas. ble innlagt under pågående resuscitering </td> </tr> </table>			7. Tiltak etablert før pas. fikk stans ☐ Intravenøs tilgang ☐ Respirator ☐ EKG monitorering ☐ Ingen av disse ☐ Arteriekran	8. Avd. og post/sted stansen skjedde Spesifiser: ☐ Akutmottak ☐ Sengpost ☐ Prehospitalt ☐ Overvåkingsavdeling ☐ Annet på sykehuset 9. ☐ Pas. ble innlagt under pågående resuscitering	
7. Tiltak etablert før pas. fikk stans ☐ Intravenøs tilgang ☐ Respirator ☐ EKG monitorering ☐ Ingen av disse ☐ Arteriekran	8. Avd. og post/sted stansen skjedde Spesifiser: ☐ Akutmottak ☐ Sengpost ☐ Prehospitalt ☐ Overvåkingsavdeling ☐ Annet på sykehuset 9. ☐ Pas. ble innlagt under pågående resuscitering				
30. Beskrivelse av gjenopplivningsforsøket og postresusciteringsforløpet 					
31. Underskrifter Anestesilege: Anestesisykepleier: Postlege: Postsykepleier:					
32. Original settes i pasientjournalen. Kopi sendes anestesieksedisjonen.					
33. Årsak behandlet ☐ PTCA ☐ Trombolyse ☐ Annet ☐ Ikke mulig ☐ Ingen 34. Cardialt post resusciteringsyndrom ☐ Ja ☐ Nei 35. Cerebralt postresusciteringsyndrom ☐ Ja ☐ Nei					
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> 36. Ekstubert dato 38. Våknet dato 39. Utskrevet dato 40. Død dato </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> 37. Ekstubert kl. 41. Overall PC ved Utskrivelse ☐ God ☐ Coma ☐ Middels ☐ Død ☐ Dårlig </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> 42. Cerebral PC ved Utskrivelse ☐ God ☐ Coma ☐ Middels ☐ Død ☐ Dårlig </td> </tr> </table>			36. Ekstubert dato 38. Våknet dato 39. Utskrevet dato 40. Død dato	37. Ekstubert kl. 41. Overall PC ved Utskrivelse ☐ God ☐ Coma ☐ Middels ☐ Død ☐ Dårlig	42. Cerebral PC ved Utskrivelse ☐ God ☐ Coma ☐ Middels ☐ Død ☐ Dårlig
36. Ekstubert dato 38. Våknet dato 39. Utskrevet dato 40. Død dato	37. Ekstubert kl. 41. Overall PC ved Utskrivelse ☐ God ☐ Coma ☐ Middels ☐ Død ☐ Dårlig	42. Cerebral PC ved Utskrivelse ☐ God ☐ Coma ☐ Middels ☐ Død ☐ Dårlig			

Figur 28. Tradisjonelle journalnotater mangler ofte viktige opplysninger og er lite egnet til sammenliknende studier. En Utstein-registrering som denne er nødvendig for å kvalitetsikre behandlingen av sirkulasjonsstans. Det kan virke vanskelig å få registrert riktige tidspunkt. Her er utskriften fra defibrillatorens hukommelse nyttig.

NÅR SKAL DU GI OPP?

Start av resuscitering

Ideelt sett bør gjenopplivingsforsøk bare startes i de tilfeller der pasienten har en sjanse til å gjenvinne et leveverdig liv. Dersom man har sikre opplysninger om alvorlig underliggende sykdom hos en "stans-pasient", må man vurdere om det i det hele tatt er rett å starte HLR. Høy alder vil også ha betydning i en slik vurdering. **Konklusjon:** Skal man avstå fra å starte gjenopplivings-forsøk, kreves det både rimelig sikker informasjon om pasientens forhistorie og en vurdering som ofte kan være vanskelig. Ofte vil det derfor (selv under tvil) startes med HLR. Imidlertid vil gjenopplivings-forsøket kunne avsluttes når sikker informasjon foreligger.

Avslutning

Beslutningen å avslutte HLR/AHLR vil avhenge av mange forhold:

Intervallet mellom tidspunktet for stans og oppstart av HLR: Dersom dette er >5 min, forverres prognosen unntatt ved hypotermi evt. intoksikasjon. Barn tenderer til å tåle stans uten HLR lenger før irreversibel skade oppstår.

Intervallet mellom tidspunkt for stans og oppstart av AHLR: Overlevelse er sjelden når det tar >30 min før defibrillering og/eller medikamentell behandling blir etablert.

Holdepunkter for "dødt hjerte": Vedvarende ventrikkelflimmer (VF) skal behandles aktivt inntil det oppstår asystoli eller PEA. Pasienter med asystoli som ikke responderer på AHLR overlever ytterst sjelden unntatt i spesielle sammenhenger (hypotermi, medikament-overdose). Dersom dette utelukkes, kan man vurdere avslutning etter 20 min.

Temperatur: Hypotermi har beskyttende effekt mot hypoksisk

skade av hjernen og andre organer. Gjenopplivingsforsøk skal derfor fortsette lenger hos hypotermie enn hos normotermie. Stans uten HLR av mer enn 1 times varighet hos hypoterm pasient er rapportert vellykket resuscitert uten nevrologisk sekvele. Derfor skal gjenoppliving fortsette hos hypotermie under aktiv oppvarming. Cardiopulmonal-bypass (hjerter-lunge-maskin) bør anvendes der dette er tilgjengelig. Spesielt bør det satses intenst på barn og unge dersom det foreligger hypotermi uten drukning (vann i lungene).

Medikament-inntak for stans:

Sedativa, hypnotika og/eller narkotika tatt før en evt. stans kan ha en viss beskyttende effekt mot cerebral hypoksisk skade. I slike tilfeller bør HLR/AHLR forlenges.

Medvirkende faktorer som lar seg behandle: HLR/AHLR skal selvsagt

pågå mens man behandler tilstander som trykk-pneumothorax og hjerter-tamponade. Stans i tilfeller med akutte svære blødninger har dårlig prognose unntatt i de tilfeller der man relativt snart kan bringe kontroll over blødningen (hemostase ved tang på blødende arterie, evt. kompresjon).

Fallgruber

Dilaterte lysstive pupiller er i andre medisinske sammenhenger et tegn på alvorlig hjerneskade. Slik er det IKKE ved resuscitering. Pupillene blir alltid dilaterte og lysstive under og etter gjenoppliving, dels pga. at hjerneceller går i "dvale", og dels pga. de store adrenalindosene som gis. Det er mange eksempler på at pasienter med lysstive dilaterte pupiller under gjenoppliving får tilbake normal hjernefunksjon. Tidligst 3 døgn etter gjenopplivingen kan lysstive dilaterte pupiller tas som et tegn på irreversibel hjerneskade.



Medisinske fenomener

HJERTESTANS

Den lengste hjerTESTANS varte i fire timer. 7. desember 1987 falt den norske fiskeren Jan Egil Refsdahl (født 1936) over bord i den iskalde sjøen utenfor Bergen. I hui og hast bar det av sted til Haukeland sykehus. Kroppstemperaturen hadde da falt til 24 °C og hjertet hadde sluttet å slå. Etter å ha blitt koplet til en hjerte-lunge-maskin begynte hjertet å slå igjen, og Refsdahl kom seg helt etter opplevelsen.

Figur 29. Verdensrekorden i gjenoppliving er på 4 timer. Alle oppfordres til å prøve å slå den. Klippet over er fra Guinnes rekordbok.

OPPSUMMERING

Du har nå vært gjennom en omfattende teoretisk gjennomgang av hvordan du gjenoppliver pasienter med sirkulasjonsstans. Med all denne kunnskapen er det viktig å huske det som er viktig; nemlig DEFIBRILLERING og BRYSTKOMPRESJONER. Det er

ikke all verdens medikamenter eller avansert luftveishåndtering som får sirkulasjonen i gang igjen, men tidlig defibrillering og perfekte brystkompresjoner. Faktisk kan avanserte prosedyrer fjerne fokus fra det basale, og slik føre til at gjenopplivingsforsøket mislykkes.

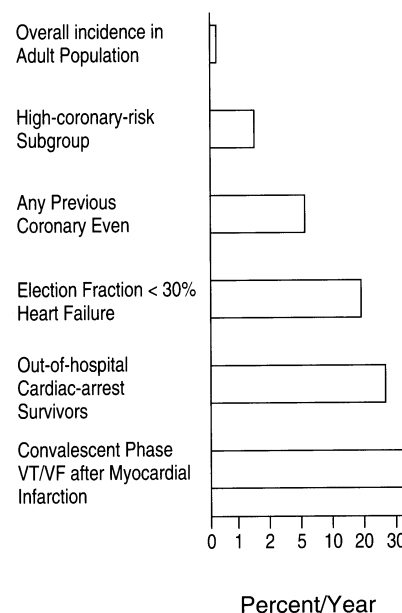
Før du har sikret deg at defibrillering og brystkompresjoner foregår optimalt, er det forbudt å for eks. legge venefflon eller forsøke endotracheal intubering. Tenk enkelt, og vær tro mot de basale prosedyrene, og vil du bli belønnet med vellykkede gjenopplivninger.

VEIEN VIDERE

Du har nå lært teorien bak hjerte-lunge-redning. Etter endt kurs har du også fått praktisk trening på dukker. Undersøkelser viser imidlertid at etter et halvt år er bare 20 % av dere istand til å drive effektiv gjenoppliving²²⁻²⁶. Repetisjon er derfor svært viktig. I ferdighetslaboratoriet ligger det gjenopplivingsdukker med rytme-generator, en defibrillator og det dere trenger av akuttmedisinsk utstyr. På internettetsiden www.akuttmedisin.uib.no står treningsprosedyrene beskrevet med ord og bilder. Hold kunnskapene og ferdighetene ved like med regelmessig trening. 4 ganger i året ser ut til å være et minimum for å holde ferdighetene ved like. Stikk venfloner på hverandre når sjansen byr seg. Gå igjennom akuttmedisinske situasjoner du har vært igjennom. Tenk igjennom hvordan du vil gjøre det, dersom noe skulle skje der du er nå. Ta gjerne kontakt med meg eller andre akuttmedisinere for diskusjon og spørsmål. Fortsett treningen etter at du er ferdig med studiet.

Til de av dere som blir kommuneleger har jeg en spesiell bønn. Vi underviser mange lekfolk i basal hjerte-lunge-redning. Dette er imidlertid unge folk som har liten sjanse for å oppleve en hjertestans. Faren for dette er størst hos pårørende til hjertesyke pasienter (se figur 30).

Som kommunelege har du et spesielt ansvar for akuttberedskapen i din kommune. Opplæring av publikum er en viktig del av denne beredskapen. Å lære opp pårørende til hjertesyke i hjerte-lunge-redning er en spesiell utfordring som vil gi stor gevinst. En annen utfordring er opplæring i grunnskolen. Barn kan lære gjenoppliving dersom de får øve på barnedukker²⁷. Det vi lærer før puberteten fester seg på en annen og mye bedre måte enn det vi lærer som voksne. Klarer du å få innpass i barneskolen med hjerte-lunge-rednings dager, legger du et godt grunnlag for den oppvoksende slekt. Akuttmedisin har en sterk posisjon i Norge i dag. La oss gjøre det vi kan for å holde denne posisjonen!



Figur 30. Insidensen for hjertestans i den samlede befolkning (øverst) og i forskjellige risikogrupper.

Lykke til!

LITTERATUR

1. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;**33**:107-16.
2. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;**35**:23-6.
3. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R *et al.* Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: Clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;**77**:1038-46.
4. Sato Y, Weil MH, Sun S, Tang W, Xie J, Noc M *et al.* Adverse effects of interrupting precordial compression during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1997;**25**:733-6.
5. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M *et al.* Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *Jama* 1990;**263**:1106-13.
6. Maier GW, Tyson G-SJ, Olsen CO, Kernstein KH, Davis JW, Conn EH *et al.* The physiology of external cardiac massage: high-impulse cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1984;**70**:86-101.
7. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, Calle P, Martens P, Buylaert WA *et al.* Quality and efficiency of bystander CPR. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1993;**26**:47-52.
8. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N.Engl.J Med.* 2000;**342**:1546-53.
9. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;**52**:55-62.
10. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, Brower R, Guerci AD, Halperin HH *et al.* Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;**90**:3070-5.
11. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann. Emerg. Med.* 2002;**40**:553-62.
12. Idris AH, Banner MJ, Wenzel V, Fuerst RS, Becker LB, Melker RJ. Ventilation caused by external chest compression is unable to sustain effective gas exchange during CPR: a comparison with mechanical ventilation. *Resuscitation* 1994;**28**:143-50.
13. Jawan B, Chong ZK, Cheung HK, Poon YY, Cheng YF, Chen HS *et al.* Aspiration in chest compression alone without mechanical ventilation in the head down position in dogs. *Resuscitation* 2000;**45**:133-8.
14. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD *et al.* End-tidal carbon dioxide during extremely low cardiac output. *Ann. Emerg. Med.* 1994;**23**:568-72.
15. Kerber RE, Robertson CE. Transthoracic Defibrillation. In Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. *Cardiac arrest: The science and practice of resuscitation medicine*, pp 370-81. Williams & Wilkins, 1996.
16. Austlid I. Defibrillering - er du god nok? *Akuttjournalen* 2000;**7**:23-31.
17. Cerchiari EL, Ferrante M. Postresuscitation syndrome. In Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. *Cardiac arrest: The science and practice of resuscitation medicine*, pp 837-49. Williams & Wilkins, 1996.
18. Abramson NS, Ebmeier U, Ward KR, Neumar RW. Bringing It All Together - Brain-oriented postresuscitation critical care. In Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. *Cardiac arrest: The science and practice of resuscitation medicine*, pp 923-34. Williams & Wilkins, 1996.
19. Safar P. Prevention and Therapy of Postresuscitation Neurologic Dysfunction and Injury. In Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. *Cardiac arrest: The science and practice of resuscitation medicine*, pp 859-87. Williams & Wilkins, 1996.

20. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;**22**:1-26.
21. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation: the in-hospital "Utstein style". A statement for health care professionals from the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, the Australian Resuscitation Council, and the Resuscitation Councils of Southern Africa. *Acad. Emerg. Med.* 1997;**4**:603-27.
22. Austlid I. "Akuttlaben" - Øvelse og repetisjon av akuttmedisinske ferdigheter basert på frivillig innsats. *Universitetspedagogisk utviklingsarbeid i Bergen* 1998;9-23.
23. Alnes EB, Austlid I. Tidlig defibrillering i sykehus. *NAForum* 2002;**15**:12.
24. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;**306**:1576-7.
25. Berden HJ, Hendrick JM, van Doornen JP, Willems FF, Pijls NH, Knape JT. A comparison of resuscitation skills of qualified general nurses and ambulance nurses in The Netherlands. *Heart Lung* 1993;**22**:509-15.
26. Bjørshol CA. Ferdigheter i basal hjerte-lunge-redning. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996;**116**:508-11.
27. Asbjørnsen H, Zakariassen E, Austlid I. Can children learn basic life support? *Scand J Trauma Emerg Med* 2003;**11**:155.

TILLEGG

AVANSERT LUFTVEISHÅNDTERING

Her omtales endotrakeal intubering og coniotomi. Begge disse prosedyrene er av en slik karakter at de er mest aktuelle for anestesileger eller anestesisykepleiere. Mange ambulansetjenester og allmennleger har utstyr for disse prosedyrene. I utrente hender ser vi imidlertid at hver fjerde tube plasseres feil. Konsekvensen av en feilintubering i spiserøret er fatal hvis den ikke blir oppdaget umiddelbart. Skal du opprettholde din kompetanse bør du intubere mer enn 6 ganger årlig.

Endotrakealtube

En endotrachealtube plasseres via munn (eller nese) ned gjennom larynx til trachea. Hensikten er tredelt:

1. Frie luftveier
2. Sikring av luftveiene mot oppkast, slim og blod.
3. Mulighet for overtrykksventilasjon med høyere trykk enn laryngealtube.

I en akutt-situasjon kan intubering være indisert der pasienten er bevisstløs, har ufrie luftveier eller trenger overtrykksventilasjon for å sikre oksygenering. Det å intubere pasienter som ikke er bevisstløse er imidlertid en spesialist-oppgave og krever bruk av medikamenter. Selv intubering av stanspasienter krever rutine. Hos utrent personale (mindre enn 12 intubasjoner i året) ser vi opptil 25% mislykkede

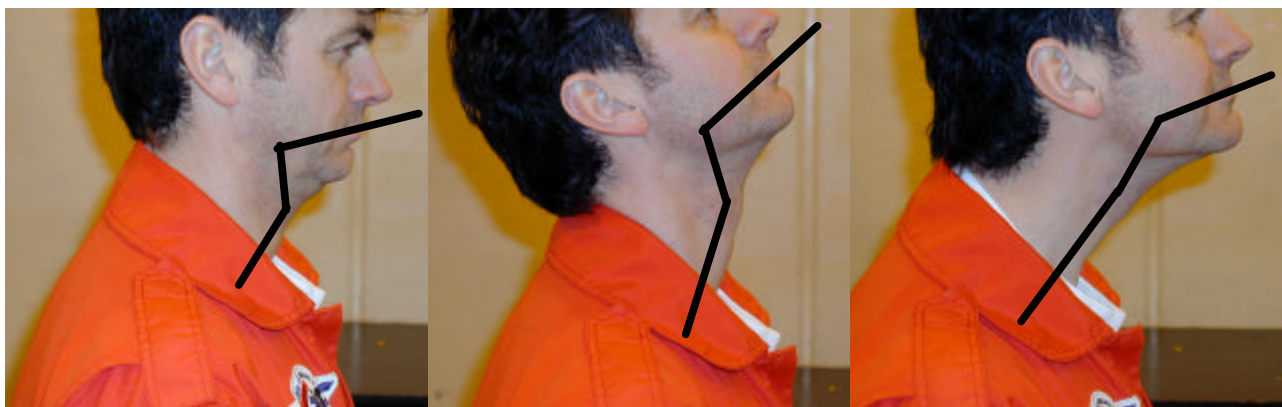
intubasjonsforsøk i akuttsituasjoner. Flere av disse fører til at pasienten dør. Laryngealtube har 90% suksessrate, og feilplassering er så lett å oppdage at vi ikke har registrert fatale komplikasjoner så langt i Bergen. En annen alvorlig feil er at utrent personell har en tendens til å stoppe brystkompresjonene under intubasjonsforsøket. Dermed ofrer de et førsteprioritets tiltak for et fjerdeprioritets tiltak. Laryngealtuben er lett å plassere selv under pågående brystkompresjoner.

Siden endotracheal intubasjon allikevel fortsatt brukes mange steder vil jeg gå gjennom prosedyren her:

Nødvendig utstyr:

1. Laryngoskop.
Det finnes flere typer og størrelser laryngoskop. Et voksent laryngoskop kan imidlertid godt brukes til barn ned til 25 kg. De fleste har batterier i håndtaket, og lyskilden (vanligvis en lyspære) midtveis på "bladet".
2. Trachealtuber.
Vanlig størrelse til voksne menn er 8-9 og til kvinner 7-8. Ellers er en "tommelfingerregel" å bruke en tube med tilnærmet samme ytterdiameter som lillefinger-tupp.

3. Kapnograf
Viktig for å sikre korrekt tube plassering og for vurdering av brystkompresjonene. Se eget avsnitt.
4. Cuff-sprøyte.
10 ml sprøyte til å blåse opp cuff på tuben. Dette er med på å sikre luftveiene og er nødvendig for overtrykksventilering.
5. Bendelbånd eller plaster til å fiksere tuben med. Bendelbånd er overlegent i akuttsituasjoner hvor huden kan være våt, slimete eller blodig.
6. Mandreng.
En bøyelig metallpinne som settes inn i tuben for å "stive" opp denne før intubering. Gjør også at tuben kan preformeres.
7. Magills tang. Brukes til å gripe tak i tuben i svelget for å føre den gjennom stemmebåndene. Er velegnet for å fjerne fremmedlegmer i svelgområdet under laryngoskopi.



Figur 31. Sniff posisjon. Utfordringen med intubering er å se forbi vinklene i svelget bak tungen ned mot strupehodet hvor larynxåpningen sitter (bilde 1). En vanlig misforståelse er at du retter ut disse vinkelene ved å bøye hodet bakover (bilde 2). Først når hodet løftes opp fra gulvet (bilde 3) rettes disse vinklene ut. Hvis du har dårlig innsyn til larynxåpningen når du intuberer, er det ofte fordi du ikke har plassert hodet i nok sniff posisjon.



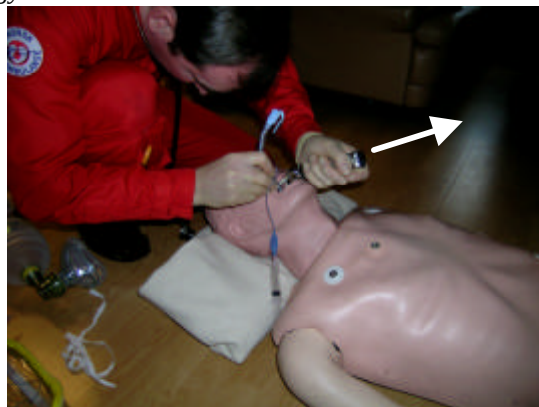
Legg noe under nakken for å få god sniff posisjon (se figur 31). Får du dårlig innsyn til larynx er det ofte fordi du ikke har nok sniff posisjon.



Preoksygenering for å fylle lungene med oksygen før intubasjonsforsøket. Alt utstyret må ligge klart før du begynner.



Før laryngoskopet inn på høyre side av tungen, før du dreier over i midtlinjen. Slik skyver du tungen til venstre. Før laryngoskopet rolig ned til vallecula. Det er ikke nødvendig å bruke noe kraft ennå.



Når laryngoskopspissen står helt ned i vallecula trekker du i laryngoskopbladets retning. Ikke vipp laryngoskopet (se figur 32). Uten å ta blikket fra larynxåpningen griper du tuben og fører den på plass.



Les av hvor mange centimeter tuben står i forhold til tannrekken. Dermed kan du se om tuben seinere forskyver seg. Blås opp kuffen.



Grip hardt om tuben mens du har kontakt med munnviken. Trekk så ut mandren uten at tuben forskyver seg i forhold til munnviken.



Kontroller at du får luft ned i lungene med kapnograf og stetoskop. Lytt på magen først.



Når du er sikker på korrekt plassering fester du tuben med bendelbånd.

Annet utstyr som bør være tilgjengelig:

- Sug og sugekatetre

Det fins forskjellige typer sug: Vegg-tilknyttet ejektorsug, portabelt fot- eller hånd-sug, batteri- eller trykkpatron-drevet. Munn-drevet jordmorsug. Gjør deg kjent med "ditt suge-utstyr" i fred og ro! Sugekatetre av egnet tykkelse kobles til og suging foretas enten gjennom nese, munn eller trakealtube. I en akutt-situasjon kan en spare tid og suge med økt effekt ved å bruke sugeslange/sugtilkopling uten påkoblet sugekateter.

NB! På endel sugesett er det et sidehull i sugekateter-tilkoplingen må okkluderes med en finger for at suget skal fungere.

Som hovedregel skal sugekatetret bringes så langt inn som det går uten at suget er aktivert. Mens katetret trekkes langsomt ut, suges det kontinuerlig, evt. gjøres en roterende bevegelse.

Komplikasjoner: Hypoksi kan oppstå under suging, derfor bør man suge i korte perioder (5-10 sek) og hvis mulig øke O₂-tilførselen før og etter suging. Sugning i svelget kan stimulere til brekning, sikkerhet økes ved å ha pasient i sideleie. Bradycardi kan også opptre som følge av suging. Dette er som regel forbigående og kan motvirkes av atropin 0.3-1.0 mg i.v. Neseblødning kan forekomme.

Sugekraften justeres etter behov. Fjern evt. tannproteser og fremmedlegemer i svelg med en finger eller med Magills tang.

- Selvekspanderende ventilasjonsbag
- Oksygen (kolbe/vegguttak)

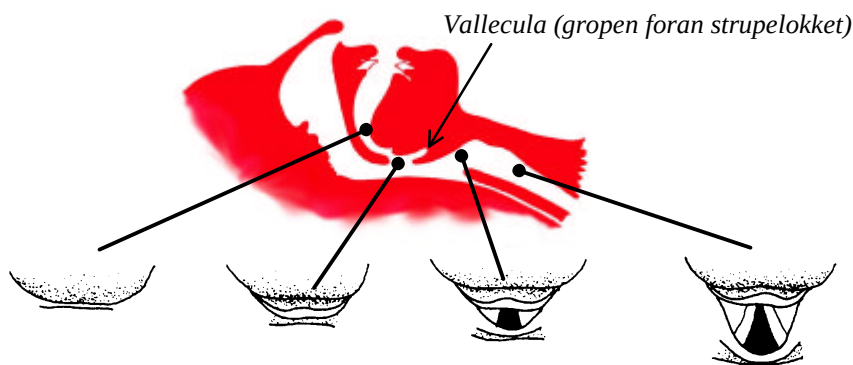
Prosedyre ved intubering i akutsituasjoner:

A) Utstyrssjekk.

På forhånd må utstyret være tilgjengelig og i brukbar stand. Funksjonstesting på forhånd behøver ikke ta mye tid: Sjekk at laryngoskopet lyser, at tube og cuff er hel og at ventilasjonsbag fungerer.

B) Rense svelget for fremmedlegemer.

Svelget må være fritt for blod, slim, oppkast, matrester, proteser etc, ellers blir intubering



Figur 32. Når du fører laryngoskopet ned vil du først se tungen roten, så strupelokket. Før laryngoskopspissen helt ned i vallecula før du begynner å trekke i laryngoskopet. Larynxåpningen med stemmebåndene vil da åpenbare seg. Hvis strupelokket henger ned foran larynx så er ikke laryngoskopspissen helt nede i vallecula. Andre grunner til dårlig innsyn er for lite sniff posisjon eller at laryngoskopet ikke føres ned i midtlinjen. Ikke gå inn for raskt. Myster du oversikten trekker du laryngoskopet tilbake til du gjenfinner kjente strukturer.

vanskelig/umulig. Bruk finger, sug, cellostiff eller Magills tang.

C) Preoksygenering.

Dersom pasienten har en viss egenrespirasjon, eventuelt er lett å ventilere på maske, kan det være en fordel å gi oksygen tilskudd før intubering (100 % O₂ på maske). Ofte har men ikke tid til dette, men må intubere direkte.

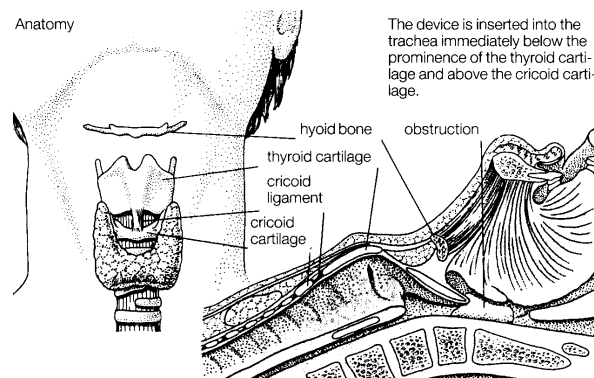
D) Selve intuberingen.

Pasienten skal være i ryggleie. Hodet eleveres fra underlaget med en pute ("sniffing position"). Laryngoskopet skal ALLTID holdes med venstre hånd, også hvis du er keivhendt! Høyre hånd er arbeidshånd. Laryngoskopet settes inn fra høyre munnvinkel, og med dette flyttes tungen over mot venstre i munnen etter som en beveger seg nedover i munnen med laryngoskopbladet. Epiglottis lokaliseres, og bladet plasseres foran epiglottis, i grop mellom tungerot og epiglottis (vallecula). Da kan epiglottis indirekte løftes opp når det dras i lengderetningen av laryngoskopskafet. Bruk ikke laryngoskopet som brekkstang! Tennene kan skades, og du får dårligere innsyn til larynxåpningen. Skaff god oversikt ned mot stemmebåndene som skal være godt synlige når epiglottis er løftet vekk. Hold blikket festet på larynxåpningen mens du griper tuben som du har lagt klar på forhånd. Må du skifte blikket for å finne tuben

kan det hende at du mister oversikten over larynx når du tittet tilbake igjen. Trachealtuben tas så med høyre hånd, og føres ned mellom stemmebåndene. Hold blikket på larynxåpningen til du er sikker på at tuben og cuffen har glidd ned i larynxåpningen. Om stemmebåndene ikke er slappe, vent litt til de går litt fra hverandre, og vær så raskt nede med tuben. Når tuben er på plass blåses cuffen opp med en gang (ha gjerne sprøyten ferdig opptrukket med luft festet på cuff-slangen før intubering).

E) Kontroll av tube plassering.

Skal utføres umiddelbart etter intubering. Fest en kapnograf til tuben. I løpet av 2-3 ventilasjoner skal den registrere CO₂. Lytt så med stetoskop over begge lunger. Det skal høres respirasjonslyd som er tilnærmet lik på begge sider. Brystet skal heve seg ved overtrykksventilasjon, og senke seg når ekspirasjon foregår passivt. Lytt også over epigastriet for å forsikre deg om at det ikke passerer luft ned i ventrikkel (det høres da grove luftflyder i ventrikkel). Tuben har lett for å komme for langt ned, og ligger da vanligvis i høyre hovedbronkus. Det vil da høres vanlige respirasjonslyder på høyre side, og svake/opphørte lyder på venstre side. Tuben må i slike tilfelle trekkes litt tilbake (mens du lytter på venstre side).



Figur 33. Coniotomi (nødtracheotomi) med nål gjennom conus laryngis (cricoid ligament). Denne prosedyren er siste utvei dersom pasienten holder på å dø, og du har forsøkt alle andre måter å få fri luftvei på. Bygg godt opp under nakken og bøy hodet bakover slik at strupen blir strukket ut. Hold conus fast slik at den ikke forskyver seg. Sett inn venflonen mens du aspirerer i sprøyten. Når du kan trekke luft i sprøyten er du inne. Vær oppmerksom på at det oftest ikke er mer enn noen millimeter inn til lufrørret. Vanlig ventilering vil kun føre til at luften bobler ut av munnen til pasienten. Du må derfor jet-ventilere. Sett en oksygenslange med full flow på en treveiskran på venflonen. Ved å lukke og åpne sidehullet på treveiskranen med tommelen sender du støt med oksygen ned i lungene.

Vanlige feil/komplikasjoner til intubering:

1. Øsofagusintubering.

Oppdages ved at du ikke får utslag på kapnografen, at normale respirasjonslyder ikke kan høres på lungene, og at luftlyder (grove) kan høres over epigastriet. Litt senere kan du se at magesekken blåses opp, eventuelt begynner pasienten å rape. Det er stor fare for oppkast og aspirasjon, samt at pasienten ikke blir ventilert. Tuben må snarest dras opp, og nytt forsøk på intubering gjøres etter 1 minutt munn mot maske ventilasjon. Er du det minste i tvil om tube plasseringen må du ta den ut (When in doubt; pull it out!)

2. Dårlig oversikt.

- Kan skyldes dårlig "sniff" posisjon, eller at laryngoskop-tuppen ikke står helt nede i vallecula.

- Kan skyldes dårlig arbeidslys. Sjekk pære/batteri.

- Kan skyldes at tungen er i veien. Ta ut laryngoskopet, og få tungen godt med deg ved neste forsøk. Pass på at du fører laryngoskopet ned i midtlinjen.

- Kan skyldes fremmedlegeme i øvre luftveier (blod/slim/mat / oppkast etc). Dette må fjernes, gjerne med hjelp av laryngoskop og sug/Magills tang.

- Kan skyldes anatomiske forhold og/eller patologiske forandringer av øvre luftveier. Dette kan selv hos erfarne leger gjøre intubering umulig, forsøk da å holde frie luftveier og ventilere med munn/maske videre.

3. Tann og leppeskade.

Pass på at leppene ikke blir liggende mellom laryngoskop og tenner under intubering. Bruk heller ikke laryngoskopet som brekkstang, men løft epiglottis

opp med et drag i lengde-retningen av laryngoskopskaftet.

Coniotomi

Hvis du ikke klarer å få luft i pasienten med en metode, må du forsøke en enklere metode. Klarer du for eks. ikke å intubere må du gå tilbake til munn mot maske og svelgtube. En sjelden gang vil heller ikke dette lykkes, for eks. ved fremmedlegeme eller knust larynx. Coniotomi (ofte feilaktig kalt trakeotomi) kan da være en løsning. Det fins flere mer eller mindre underlige historier om coniotomi med kulepenn eller kjøkkenkniv. Dette området på halsen har så rikelig blodforsyning at en insisjon vil føre til en så stor bødning at du sannsynligvis vil miste oversikten. Derfor blir coniotomi i praksis utført med venflon og jetventilering (se figur 33).

AHLR I PRAKSIS



*Hodemannen sjekker bevissthet og pust.
Defibrillatormannen slår på defibrillatoren.*



*Hodemannen gjør klar larynxmasken.
Defibrillatormannen kobler opp defibrillatoren.*



*EKG viser ventrikkelflimmer.
Defibrillatormannen starter analyse.
Hodemannen melder rytmen til AMK.*



*Hodemannen plasserer larynxtuben mellom
sjokkene.*



Defibrillatormannen leverer 3 sjokk.



*Defibrillatormannen starter brystkompresjoner.
Hodemannen sjekker at tuben sitter riktig med
kapnograf og stetoskop.*



Hodemannen gjør klar til intravenøs tilgang. Brystkompresjoner alene vil gi en viss ventilasjon når larynxtuben er på plass. I tillegg kan hodemannen ventilere innimellom. Gode brystkompresjoner krever full konsentrasjon, og er langt viktigere enn medikamenter. Det er derfor bedre at venfloninleggelsen blir avbrutt med ventilasjoner enn at brystkompresjonene må forstyrres.

