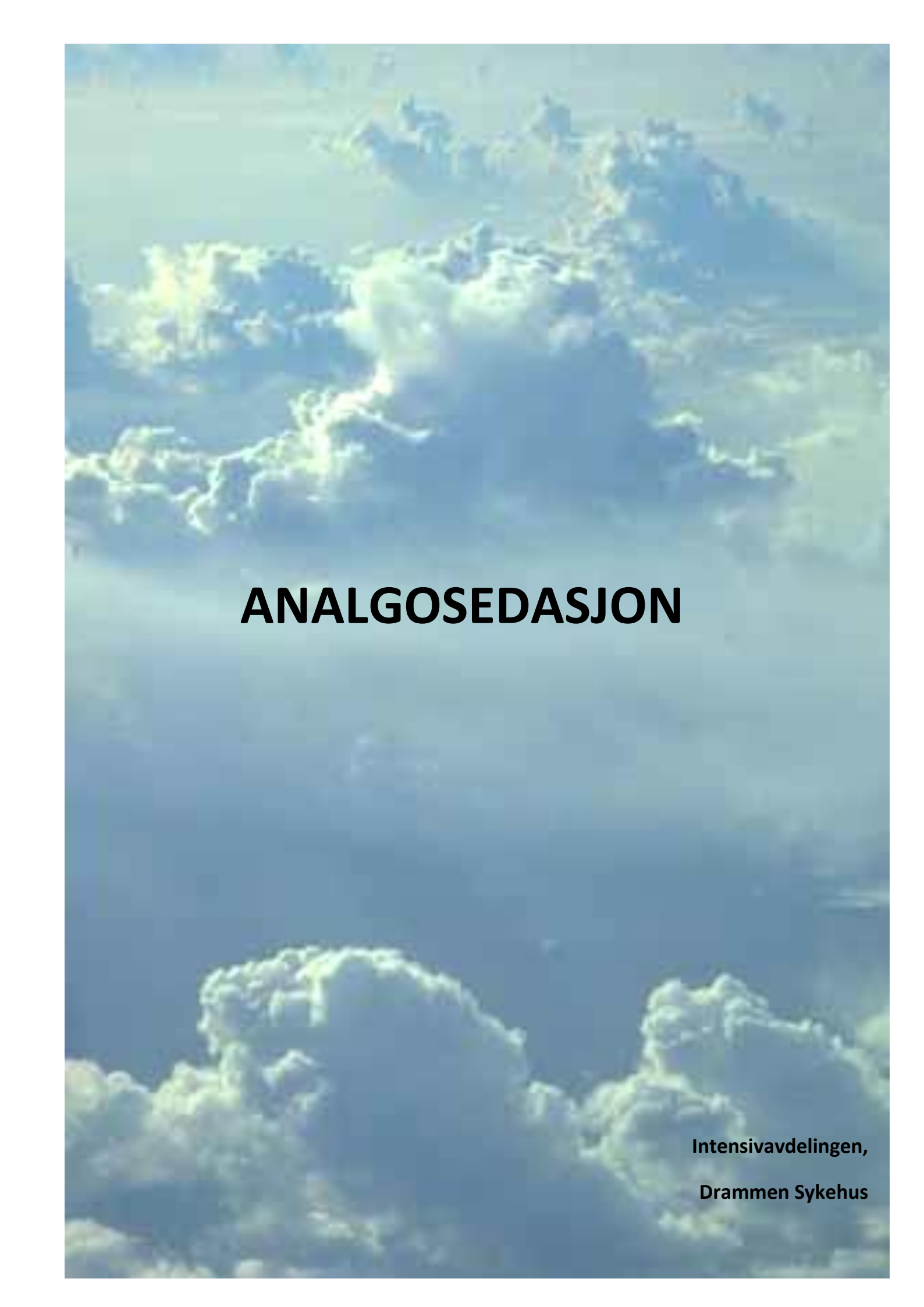




ANALGOSEDASJON

**Intensivavdelingen,
Drammen Sykehus**

SEDASJONSKOMPENDIUM – INNHOLDSFORTEGNELSE:

1. SEDASJONSRUTINER PÅ AVDELINGEN

- Forklarende innledning
- Analgosedasjon – mål, strategi og flytskjema

2. MEDIKAMENTER FOR ANALGOSEDASJON

OPIOIDER oversikt

- Morfin
- Oksykodon (®OxyNorm, ®Oxycodone)
- Fentanyl
- Remifentanil
- Alfentanil

IKKE-OPIOIDE ANALGETIKA

- Pregabalin (®Lyrica)
- Gabapentin(®Neurontin)

SEDATIVA oversikt

- Midazolam
- Propofol
- Deksmetomidin

MEDIKAMENTER VED DELIR

- Haloperidol

MEDIKAMENTER VED ABSTINENS

- Clonidin (®Catapresan)

MEDIKAMENTER VED SØVNFORSTYRRELSER

- Melatonin

3. SMERTE

- Innledning
- NRS
- BPS scoringsskjema
- BPS prosedyre

4. SEDASJONSNIVÅ

- Innledning
- RASS
- Avdelingens prosedyre RASS skala

5. SØVN

- Innledning

6. DELIR

- Teoretisk og praktisk innledning
- CAM-ICU flytskjema
- Avdelingens delir-prosedyre

- CAM-ICU treningsmanual

7. SEDASJONSPAUSE

- Innledning
- Sedasjonspause – prosedyre

8. SPONTANPUSTFORSØK

- Innledning
- Flytskjema spontanpustforsøk
- Protokoll for respiratoravvenning
- Huskeliste – diagnostikk og behandling hos pasienter som ikke kommer av respirator

INNLEDNING

Studier viser at intensivpasienter i høy grad opplever smerter og ubehag i forbindelse med intensivopphold. Forekomsten av smerte hos voksne intensivpasienter har vært vanskelig å måle på grunn av dyp sedasjon, mangel på valide vurderingsverktøy og manglende rutiner for vurdering og dokumentasjon. (1)

Analgosedasjon innebærer at det først og fremst utføres tiltak for smerte og ubehag, men med supplerende sedativa der det er nødvendig. (2)

Det er en sammenheng mellom ubehandlet akutt smerte og utvikling av kroniske smerter.(3)

God analgosedasjon gjør det ofte mulig å etablere spontan respirasjon tidlig under respiratorbehandling og fremskynder avvenning på respirator.

Studier viser at kvaliteten på smertebehandling øker signifikant bare ved å utføre systematiske vurderinger og dokumentasjon. (4)

1(Brentzen, Bjørk, & Woien2017;Marsh & Gelinas, 2016)

2(Dasta, & Kane – Gill, 2012; Herling og Welling, 2010)

3 (Faust e t al., 2016)

4(Chanques et al., 2014;Woien, Værøy, Aamodt, & Bjørk, 2014)

1. ANALGOSEDASJONSRUTINER

Vi ønsker at våre respiratorpasienter skal:

- Være smertefrie
- Være så våkne som mulig
- Sove/Hvile på natten

ANALGOSEDASJONSRUTINENE våre beskriver en strategi hvor første fokus alltid er god smertelindring. Eventuelle sedativa vurderes først når smertelindring er sikret.

Rutinene deler opp respiratorbehandlingen i fire faser, og har dessuten en egen fase for maskebehandling.

Fase 1: Sirkulatorisk ustabil pasient, RESCUSSITERINGSFASE.

Fase 2: Stabilisert pasient, med eller uten pressor.

Fase 3: Respiratornedtrapping, stabil sirkulasjon.

Fase 4: Ekstubasjons/dekanyleringsfasen.

Fase 5: Maskebehandling.

Sykepleier skal på hver vakt og ved endringer, notere hvilken fase pasienten er i og vurdere pasientens medikamenter ut fra dette. Dette gjøres i samarbeid med ansvarlig anestesilege.

Hos stabil pasient velges kortvirkende, lettstyrte medikamenter som akkumuleres i liten grad og har mindre bivirkninger.

Retningslinjene innebærer også at sykepleieren rutinemessig skal:

- Vurdere og dokumentere **SMERTE** :
 1. ved hjelp av **NRS** hos pasienter som kan svare selv.
 2. ved hjelp av **BPS** (Behavioral Pain Scale) hos pasienter som ligger på respirator og ikke kan svare selv
- Vurdere og dokumentere **SEDASJONSNIVÅ** – ved hjelp av **RASS** (Hver 4.time(08-12 osv) og ved endringer)
- Vurdere og dokumentere **DELIR** – ved hjelp av **CAM ICU**. (Minst x 1 pr vakt)
- Gjøre **SEDASJONSPAUSER** og **SPONTANPUSTEFORSØK** hos pasienten dersom aktuelt. (Skal vurderes daglig hos alle stabile respiratorpasienter)

ANALGOSEDASJONSROUTINER

	FASE 1	FASE 2	FASE 3	FASE 4
	Sirkulatorisk ustabil, RESCUSSITERINGSFASE	Stabilisert pasient med eller uten pressor	Respiratornedtrapping, Stabil sirkulasjon	Ekstubasjon/dekanylering
Sedasjonsnivå	RASS 0 (-> -4) Så lite sedasjon som mulig grunnet sirkulasjon	RASS 0 (-> -4)	RASS 0 (-> -2)	Rass 0
Medikamenter, Dosering	Fentanyl 1-4 mikrog/kg/time Kun ved behov: Bolus Midazolam 10-50 mikrog/kg Dersom dette ikke er nok: Midazolam 10-50 mikrog/kg time	Remifentanil 0,05-0,2 mikrog/kg/min Utelukke smerte/delir Ved behov for sedering: Deksmedetomidin 0,2-1,4 mikrog/kg/time Utelukke smerte/delir Ved ytterligere behov: tillegg av Propofol 0-3 mg/kg/time Dersom pasienten må være dypere sedert enn RASS-3, eller det er kontraindikasjoner for Deksmetomidin: Kun Propofol 0-3 mg/kg/time	Remifentanil 0,05-0,2 mikrog/kg/min Utelukke smerte/delir Ved behov for sedering: Deksmedetomidin 0,2-1,4 mikrog/kg/time Utelukke smerte/delir Ved ytterligere behov: tillegg av Propofol 0-3 mg/kg/time ----- Hvis det er kontaindikasjoner for Deksmetomidin: Kun Propofol 0-3 mg/kg/time	Ved bestått spontanpustforsøk / planlagt ekstubasjon: Remifentanil trappes gradvis ned i løpet av 40 min. Deksmedetomidin fortsetter i uendret dose. Propofol stoppes Vurdør forventet smerte/abstinens Ved behov : Gi bolus Fentanyl 0,2-1 mikrog/kg Alternativt p.o/i.v.. Oksykodon , evt annet opioid som tablett eller plaster
Sedasjonspause		Daglig sedasjonspause om RASS < 0: Halvør Remifentanil Fortsett evt Deksmetomidin Stopp evt Propofol	Daglig sedasjonspause om RASS < 0 Halvør Remifentanil Fortsett evt. Deksmetomidin Stopp evt Propofol	
Spontanpustforsøk			Daglig Spontanpustforsøk	Daglig spontanpustforsøk
Bolus v.b. Ved smerte: Ved akutt sedasjonsbehov:	Bolus Fentanyl 1 mikrog/kg Bolus Midazolam 10-50 mikrog/kg	Alfentanil 5-10 mikrog/kg (0,5-1 mg) Propofol 0,4-1 mg/kg	Alfentanil 5-10 mikrogram/kg (0,5-1 mg) Propofol 0,4-1 mg/kg	Hvis pas har RASS 0 og ikke har delir, seponeres Deksmetomidin samme dag i denne fasen.
Generelle merknader	Smerter skal generelt ikke behandles med sedasjon. Delir skal kun behandles med sedasjon ved umiddelbar fare for pasient/utstyr.	Overgang Fentanyl → Remifentanil: Fentanyl seponeres og Remifentanil startes m/ liten dose (0,1 mikrog/kg/min) i løpet av 1-2 t	Hos noen pasienter kan Deksmetomidin som eneste analgosedasjon være nok Anbefalt oppstartdose Deksmedetomidin: 0,5- 0,7 mikrog/kg/time	Ved mistanke om abstinens : (i faser 2-4) Vurdør Klonidin (Catapresan®) - i.v eller tbl

FASE 5	
Spontanpustende pasient med NIV	
Sedasjonsnivå	Rass 0 (-> -1)
Medikamenter, dosering	Deksmedetomidin 0,2 – 1,4 mikrog/kg/time Dersom dette ikke fungerer Midazolam 0,5 – 2 mg bolus Remifentanil 0,03 – 0,05 mikrog/kg/min Fentanyl 0,2 – 1 mikrog/kg bolus Morfin 0,1mg/kg bolus
Merknader	OBS luftveier / oversedasjon

2. MEDIKAMENTER FOR ANALGOSEDASJON

Analgesi = Smertefrihet. Primært fokus skal være her.

Sedering = Administrering av medikamenter for å oppnå en tilstand av redusert spenning eller engstelse.

Før sederende medikamenter administreres skal pasienten vurderes for mulig smerte, hypoksemi, delir m.m.

Forsøk å forebygge og helst unngå faktorer som utløser uro og engstelse hos pasienten.

Et overordnet mål er også sikkerhet for pasienten.

SMERTESTILLENDE MEDIKAMENTER

OPIOIDER:

Egenskaper: Sentralnervesystemet har systemer som hemmer eller forsterker smerteimpulsene som kommer inn til bakhornet i ryggmargen og påvirker derved hvordan disse sendes videre til hjernen, der de kan bli til en bevisst og emosjonell smerteopplevelse.

Opioidreceptorer (μ , κ , δ og ORL1-reseptorer) finnes i nerveceller som har med smertehemmingsmekanismene i CNS å gjøre.

Felles virkningsmekanismer for opioidanalgetika er at de bindes til opioidreceptorer i sentralnervesystemet og øker aktiviteten i noen av disse endogene smertehemmingsystemene. Opioidreceptorer finnes også i mange andre celler i det sentrale og perifere nervesystem og gir opphav til andre virkninger, ofte uønskede bivirkninger.

Opioiders virkninger:

- **Analgesi**
- **Respirasjonsdepresjon.** Alle opioider nedsetter respirasjonssenterets følsomhet for karbondioksid, som er hovedstimulatoren for respirasjonen under normale forhold. Smerte stimulerer respirasjonssenteret og vil derfor motvirke opioiders respirasjonshemmende effekt. **Vanligvis sees lavere respirasjonsfrekvens, men opprettholdt tidalvolum.**
- **Sedasjon.** Opioider virker sedativt, spesielt i begynnelsen av behandlingen. Etter noen dagers bruk av samme dose vil døshigheten avta, og de fleste pasientene vil oppnå smertelindring uten sjenerende sedasjon.
- **Konfusjon, hallusinasjoner og delir** forekommer, oftest hos eldre pasienter og mest pga antikolinerg virkning.
- **Svimmelhet og ustøhet** forekommer også, hyppigst hos eldre, og kan skyldes postural hypotensjon eller påvirkning av likevektsapparatet.
- **Depresjon.** Ved lengre tids opioidterapi kan en del pasienter få depresjonssymptomer.
- **Kvalme og brekninger** kan forårsakes av alle opioider. Det er ikke vist noen klar forskjell mellom de ulike legemidlene. Likevel kan den enkelte pasients toleranse for de ulike midlene variere, slik at uttalt kvalme ved et opioid kan reduseres ved å gå over til et annet.
- **Virkninger på gastrointestinalkanalen.** Opioidene hemmer sekresjon og peristaltikk i GI-traktus og gir økt kontraksjon av sfinktere. Dette kan gi munntørrhet, refluksdyspepsi, forsinket ventrikkeltømming, langsommere absorpsjon av føde og farmaka og obstipasjon.

- **Virkninger på urogenitaltraktus.** Opioidene har en antidiuretisk effekt. Lukkemuskelen i blæren kontraheres av opioider, slik at urinretensjon kan forekomme hos noen personer.
- **Virkninger på det kardiovaskulære systemet.** De fleste opioider gir en svak perifer vasodilatasjon og hemning av baroreseptorreflekser. Pasientene kan derfor få redusert blodtrykk, spesielt ved hypovolemi.
- **Toleranseutvikling** er karakterisert av at en gradvis doseøkning over tid er nødvendig for å opprettholde samme effekt.
- **Abstinens.** Opioider bør ikke seponeres raskt. Har pasienten brukt slike medikamenter daglig i mer enn 14 dager, vil rask seponering gi abstinens.

Opioidenes egenskaper	Oksykodon OxyNorm iv	Morfin	Fentanyl	Alfentanil ®Rapifen	Remifentanil ®Ultiva
Typisk startdose	2-3 mg individuell dosetitrering	2-5 mg	25-50 µg	0,5 – 1 mg	0,05-0,15 µg/kg/min
Anslagstid/ max effekt	5-7 min max effekt etter 15-20min	10 min max effekt etter ca 20min	0,5 – 4 min	1-2 min	1 min (peak)
Varighet etter en dose	4- (6) timer	4 timer	0,5 – 1 time	10 min	3-4 min
Metabolisme	Lever	Lever	Lever	Lever	Plasma
Eliminasjon	Nyrer/fæces	Nyrer	Nyrer	Nyrer	Nyrer
Anxiolysis		+	++	+	+
Analgesia	++++	++++	++++	++++	++++
Amnesia	Mindre vanlig	Ingen sikker effekt	Ingen sikker effekt		
Dyspnoe reduksjon	++++	++++	++++	++++	++++
Kardiovaskulær effekt	Vasodilatasjon	Venodilatasjon	venodilatasjon		venodilatasjon
Respiratorisk effekt	Hypoventilasjon resp-depresjon	Hypoventilasjon	Hypoventilasjon	Hypoventilasjon	Hypoventilasjon
Vanlige bivirkninger	Kvalme, oppkast, ileus, kløe, hodepine	Kvalme, oppkast, ileus, kløe	Kvalme, oppkast, ileus, kløe, rigiditet	Kvalme, ↓puls, ↓BT, rigiditet	Kvalme, oppkast, hypotensjon, kløe

MORFIN

Analgetikum.

- har lav fettoppløslighet, hvilket forsinket transporten over blod-hjerne-barrieren og dermed også effekten (etter 5-10 min). Varighet ca. 4 timer. Morfin akkumuleres i vev ved gjentatt dosering, hvilket kan gi uforutsigbar forlenget effekt.
- Hos noen individer forårsaker Morfin histaminfrigjøring. Dette kan føre til kraftig blodtrykksfall og redusert systemvaskulær motstand, men forebygges ved langsom infusjon og tilstrekkelig væsketilførsel.
- Morfin metaboliseres i leveren og har en aktiv metabolitt – morfin-6-glucuronide som også kan akkumuleres, spesielt ved nyresvikt.
- Utskilles via nyrene

Praktisk bruk: Ved smertelindring hos respiratorpasienter anvendes Morfin nå meget sjelden pga langsomt innsettende effekt og vanskelig styrbarhet.

OKSYKODON (®OxyNorm, ®Oxycodone)

Analgeticum.

- Ren opioidagonist med morfinlignende virkning. Virker hovedsakelig via μ -opioid reseptorer.
- En iv dose oksykodon er ekvipotent med iv morfin, dvs 1:1
- Kan være greit å fortynne i fysiologisk NaCl til 1mg/ml. Fortynnet løsning er holdbar i 6 timer.
- Bør ikke brukes til barn og ungdom < 18 år da det er manglende erfaring med dette.
- Eldre med nedsatt lever og nyrefunksjon ser man økt plasmakonsentrasjon av oksykodon

FENTANYL

Analgetikum.

- Er et syntetisk opioid med høy fettoppløslighet og rask effekt. (Virkning etter ½ - 1 minutt).
- Effektens varighet etter enkeltdose er ½ til 1 time, men preparatet administreres på intensiv ofte som kontinuerlig infusjon. Fentanyl redistribueres da til perifert vev, disse vevslagene kan mettes og klinisk effekt forlenges dermed.
- Fentanyl metaboliseres i leveren, utskilles i nyrene og har ingen aktive metabolitter.

Praktisk bruk:

Hos respiratorpasienter bruker vi Fentanyl til smertelindring hos sirkulatorisk ustabil pasient (Resusciteringsfasen).

Fentanyl gies ufortynnet – 50 mikrogram/ml.

Dosering er vanligvis 1-4 mikrog/kg/time i kontinuerlig infusjon..

Ved behov kan det gies bolusdoser Fentanyl - vanligvis 1 mikrog/kg. Doseringen skjer på våre sprøytepumper i ml/time.

Fentanyl kan gå i samme løp som bl.a. Midazolam og Propofol

Antidot: Nalokson (®Naloxon).

REMIFENTANIL (® ULTIVA)

Analgetikum/Sedativum

- er en syntetisk selektiv μ -opioidagonist.
- Det er mye brukt som analgetikum ved innledning og/eller vedlikehold av generell anestesi og ved analgosedasjon til intensivpasienter.
- Preparatet er fettoppløslig med rask og kortvarig effekt.
- Metabolisme er ikke avhengig av lever og nyrefunksjon - det nedbrytes av uspesifikke esteraser i blod og vev
- Medikamentet gies kun som kontinuerlig infusjon via sprøytepumpe.
- Bolusdoser anbefales ikke.

- Medikamentet er lett styrbart og bra for pasienter som trenger frekvente neurologiske undersøkelser.
- Husk alternativ smertelindring før nedtrapping av infusjon.

Praktisk bruk:

Remifentanil anvendes her for smertelindring hos stabile respiratorpasienter.

Det fortynnes til infusjonsløsning: 5 mg ®Ultiva (Remifentanil) tørrstoff blandes med 50 ml Natriumklorid 9 mg/ml slik at styrke etter fortynning er 100 mikrogram/ml.

Vanlig dosering er 0,05-0,2 mikrog/kg/min i kontinuerlig infusjon.

Bolusdoser skal ikke gies!

Remifentanil skal derfor ikke gå i samme løp som medikamenter hvor det gies bolusdoser.

Remifentanil kan gå i samme løp som Dexdor.

Remifentanil er også forlikelig med Propofol, men evt bolusdoser Propofol må da gies i annet løp, for eksempel CVP-løpet.

Nedtrapping skal gjøres gradvis.

Antidot:Nalokson (®Naloxon).

ALFENTANIL (® RAPIFEN)

Analgetikum.

Syntetisk opioid med μ -agonistisk effekt, kun til i.v. bruk.

Svært raskt innsettende effekt og kort virketid, maks analgetisk effekt innen 1-2 minutter.

Praktisk bruk:

Alfentanil kan etter ordinasjon gies før forventet smertefull prosedyre / aktivitet.

Vanlig dosering er da bolus 5-10 mikrog/kg eller 0,5-1 mg til voksen pasient.

Antidot:Nalokson (®Naloxon).

IKKE-OPIOIDE ANALGETIKA

PREGABALIN (®LYRICA)

Antiepileptikum

Indikasjon kan være tilleggsbehandling for analgesi hos intensivpasienter med perifere nevropatiske smerter.

Praktisk bruk:

- Finnes som kapsler og mikstur.
- Kapsler skal svelges hele med vann.
- Kapslene kan åpnes og innholdet blandes i vann – må inntas direkte etter at kapsler er åpnet.

GABAPENTIN (®NEURONTIN)

Antiepileptikum

Indikasjon kan være tilleggsbehandling for analgesi hos intensivpasienter med perifere nevropatiske smerter.

Praktisk bruk:

- Finnes som kapsler og tabletter
- Kapsler bør svelges hele med rikelig drikke.
- Kapslene kan åpnes og innholdet svelges med vann eller blandes med mat.
- Tabletter bør svelges hele med rikelig drikke. Kan deles i to like deler (delestrek).

SEDATIVA – legemidler med beroligende virkning.

I behandlingen av intensivpasienter er et av hovedfokusene **god smertelindring**.

I tillegg skal all kommunikasjon og omgivelsene støtte opp om at pasienten føler seg trygg, informert og ivaretatt.

Det kan allikevel være nødvendig med en viss sedering av pasienten for å:

- Redusere angst og uro knyttet til intensivbehandlingen
- Bedre pasientkomfort
- Redusere stress pga sterkt lys, alarmer, ubehagelig sengeleie og lydnivå i avdelingen.
- Motvirke at pasienten kan kople seg fra vitale medikamentdrypp, respirator eller dren, som kan medføre livstruende situasjoner.

Sedativa - egenskaper	Midazolam	Dexmedetomidine ®Dexdor	Propofol
Typisk startdose i.v.	1-2 mg	0,2- 0,7 µg/kg/time infusjon	0,4-1 mg/kg bolus 0-3 mg/kg/time inf
Virkning etter (i.v.)	0,5 – 2 min	Opptil en time før steady state	0,5-1 min
Varighet etter en dose	2 timer	30-60 min	2-8 min
Metabolisme	lever	Lever	Lever (nyrer, lunger?)
Eliminasjon	nyrer	Nyrer	Nyrer
Anxiolysis	++++	+++	++++
Analgesia	Ingen effekt	++	Ingen effekt
Hypnosis	++++	+++	++++
Amnesia	++++	+	++++
Kardiovaskulær effekt	venodilatasjon	Vene- og arterioledilatasjon, bradycardi, i blandt hypertensjon	Vene- og arterioledilatasjon, myocard depression
Respiratorisk effekt	Hypoventilasjon	Forsiktighet hos ikke intuberte pasienter	Hypoventilasjon
Vanlige bivirkninger	Paradox agitasjon	Hypotensjon, bradycardi Ulempe: Høy pris	↑ Triglycerider

MIDAZOLAM (® DORMICUM). Hypnotikum. Sedativum.

- Alle benzodiazepiner er fettoppløslige med stort distribusjonsvolum og fordeles derfor vidt rundt i kroppens vev. Av benzodiazepinene er det midazolam som har den høyeste fettoppløsligheten, raskest effekt (1/2 – 5 min) og kortest varighet (ca.2 timer) og dermed egner seg best til kortvarig sedasjon.
- Metabolismen skjer i lever og eliminasjon via nyrene.
- Hos kritisk syke pasienter som får midazolam som kontinuerlig infusjon over lange perioder, skjer akkumulasjon av medikamentet i perifert vev hvor metabolisme ikke er mulig. Når vi stopper infusjonen, avgies det akkumulerte medikamentet tilbake til blodet og gir forlenget klinisk effekt. Denne effekten er enda større hos pasienter med mye fettvev og eldre med redusert lever- og nyrefunksjon.
- Midazolam har anxiolytisk (angstdempende) effekt, gir amnesi og har også anticonvulsant (krampestillende) effekt.

- Noen sjeldne ganger kan benzodiazepiner øke agitasjon, spesielt hos eldre pasienter.
- Preparatet gir mindre reduksjon av respiratorisk drive enn opiater
- Det har liten effekt på cardiopulmonar-systemet hos normovoleme pasienter (litt ↓ BT, ikke signifikant ↓ HR), men økt effekt ved hypovolemi.

Praktisk bruk:

- Midazolam gies hos oss ved behov for sedasjon hos ustabile respiratorpasienter (i rescussiteringsfasen).
- Midazolam gies hovedsakelig som kontinuerlig infusjon, vanlig konsentrasjon er 1 mg/ml.
- Det doseres på sprøytepumpe etter vekt - vanligvis 10-50 mikrog/kg/time. Titreres til ønsket effekt.
- Ved akutt sedasjonsbehov kan det gies bolus 10-50 mikrog/kg – på våre sprøytepumper doseres bolus i ml.
- Midazolam kan gå i samme CVK-løp (eller perifer PVK) som Fentanyl.
- Det er også forlikelig med Remifentanyl, men det skal da ikke gies boluser i løpet!!
- Antidot: Flumazenil.

PROPOFOL. (®Propolipid). Anestetikum.

- Det er en potent anxiolytisk (angstdempende) og amnestisk agent og sannsynligvis et effektiv krampestillende medikament.
- Propofol har ingen analgesisk effekt!
- Det er en fettemulsjon. Administreres intravenøst.
- Krysser blod-hjerne-barrieren raskt pga fettoppløslighet og har rask innsettende effekt (0,5 -1 min).
- Varigheten er bare noen få (5-8) minutter.
- Ved langvarig infusjon kan effekten vare lenger, men sjelden over en time fra infusjonen stoppes.
- Metabolismen skjer hovedsakelig i lever. Medikamentet har ingen aktive metabolitter.
- Det forårsaker ventilasjonsdepression og evt. apnoe og bør ikke brukes uten at man er klar til å sikre frie luftveier. Medikamentet kan forårsake signifikante blodtrykksfall, spesielt i hypovoleme pasienter (pga dilatasjon av venøse kapasitanskar). Det gir også mild myocard depression og har mer hemodynamisk effekt enn benzodiazepiner → gi forsiktig hos pasienter med hjertesykdom!
- Propofol kan forårsake hyperlipidemi og man ser hypertriglyceridemi hos opptil 10 % av pasientene som får Propofol, spesielt etter >3 dagers kontinuerlig infusjon. Sjekk triglycerid-nivå ofte.
- Juster evt. parenteral ernæring (propofol inneholder 1,1 kcal/ml).
- Forsiktig hos pasienter med pancreatitt og hyperlipidemi.
- Propofol infusion syndrome er en svært sjelden, men alvorlig komplikasjon:
 - Arrytmier(bradycardi), Hjertesvikt, Metabolsk acidose, Hyperkalemi, Rhabdomyolyse.
- Syndromet er mer vanlig ved høye doser (> 4 mg/kg/time) og dersom det brukes høy-konsentrasjons-tilberedning (2 % ikke 1 %). Høy mortalitet : > 80 %.
- Anafylaktiske reaksjoner er sjeldne, men kan være alvorlige.
- Grønn urin har blitt observert pga klinisk insignifikante metabolitter.

Praktisk bruk:

Propofol gies når sedasjon er nødvendig hos stabile respiratorpasienter dersom sedasjonsbehovet ikke kan dekkes av Deksmetomidin eller Deksmetomidin er kontraindisert.

Propofol gies ufortynnet (10 mg/ml).

Vanlig dosering er 0-3 mg/kg/time kontinuerlig infusjon. Titreres til ønsket effekt.

Ved akutt sedasjonsbehov kan på ordinasjon gies 0,4-1 mg/kg bolus.

Propofol er forlikelig med Midazolam og Fentanyl.

Det kan også gå i samme løp som Remifentanyl og Dexdor, men OBS!! – det kan da ikke gies boluser Propofol i dette løpet!

Propofol skal omrystes før bruk

Propofolinjeksjon i perifer vene kan være smertefull og vevsirriterende.

Holdbarhet 12 timer etter oppstart – bytt deretter flaske OG infusjonsett.

Skal ikke gies til pasienter med kjent allergi for soya eller peanøtter.

Ved langvarig bruk/høye doser – sjekk triglyceridnivåer hos pasienten!

Propofol bør ikke brukes som sovemedisin og under ingen omstendigheter hos pasienter med mangelfull luftveissikring.

Deksmedetomidin (®DEXDOR) Sedativum.

- er en selektiv alfa2-reseptoragonist – dvs. den virker på alfa 2 reseptorer i det sympatiske nervesystemet, og reduserer den perifere og sentrale noradrenerge aktiviteten
- Alpha2 adrenergiske reseptorer finnes i høye konsentrasjoner i hjernen (locus ceruleus), hjernestammen, ryggmargen. Locus ceruleus er primært ansvarlig for å regulere stress, spenning og bevissthet. Når man aktiverer alfa 2 reseptorer i locus ceruleus får man en sederende og spenningsdempende effekt i tillegg til en generell demping av sympatiske signaler i CNS.
- Når alfa 2 reseptorene i ryggmargen aktiveres, får man en smertelindrende effekt.
- Stimulering av reseptorer i perifere autonome nerver, vil ytterligere senke hjerterefrekvens og blodtrykk.
- Deksmedetomidin er et forholdsvis nytt preparat her. Preparatet ser ut til å være lovende når det gjelder sedasjon og som hjelpemiddel ved respiratoravvenning og noen resultater tyder også på at det kan gi lavere delir-frekvens enn andre tradisjonelle sedativa.
- Pasienter som får dette medikamentet er optimalt sett sederte når de ikke forstyrres, våkner lett ved minimal stimulering og sovner igjen uten stimuli.
- Deksmedetomidin gies pga kortvarig effekt og mulig uheldige kardiovaskulære effekter som kontinuerlig infusjon.
- Deksmedetomidin brukes til sedering av voksne (> 18 år) intensivpasienter som klarer seg med et sedasjonsnivå som ikke er dypere enn at de kan vekkes med verbal stimulering – dvs tilsvarende RASS 0 til ≤ -2.
- Anbefalt doseintervall er 0,2 – 1,4 mikrogram/kg/time, justeres trinnvis til ønsket sedasjonsnivå.

De vanligste bivirkningene som er rapportert, er effekter koplet til det sympatiske nervesystemet, som bradycardi, hypotension, hypertoni.

Ved behov for behandling av disse bivirkningene, har følgende vist seg gunstig:

Hypotension: Volum, dosereduksjon, alternativt vasokonstriktorer.

Bradycardi: Dosereduksjon og ved behov antikolinergika. (Atropin, Robinul)

Hypertoni: Dosereduksjon

Forsiktighet bør iakttas ved sedering med Deksmetomidin til pasienter med lav puls, og unge, veltrente som har lav hvilepuls.

Kontraindikasjoner:

- Allergi mot den aktive substansen
- AV-blokk grad 2 eller 3 om pasienten ikke har pacemaker.
- Ubehandlet hypotension
- Akutte cerebrale tilstander.

Praktisk bruk:

- Deksmetomidin skal kun brukes hos stabile pasienter!
- Det anvendes når sedasjonsnivå ikke må være lavere enn at pasienten responderer på verbal stimulering, tilsvarende RASS 0 til ≤ -2 .
- Det gies som kontinuerlig infusjon.
- Det skal IKKE gies bolus av Deksmetomidin
- Vanlig konsentrasjon er 4 mikrogram/ml eller dobbel konsentrasjon 8 mikrogram/ml
- Samtidig kontinuerlig hjerte/blodtrykksovervåkning er en forutsetning.
- Deksmetomidin kan gå sammen med remifentanyl og propofol, men det må da IKKE gies bolusdoser propofol i dette løpet.
- Kan seponeres uten nedtrapping av dose.

MEDIKAMENTER VED DELIR:

HALOPERIDOL ®HALDOL. Antipsykotikum.

- Gir sedativ effekt ved å blokkere dopamine reseptorer i det sentrale nervesystemet.
- Det har ingen analgetisk effekt og heller ikke effekt på respirasjonssystemet.
- Haldol kan forlenge QT-intervallet hos noen pasienter – dette bør derfor observeres.
- Haldol kan også gi extrapyramidale effekter – sløvhhet, muskelrigiditet, akathisia (rastløshet, behov for å være i bevegelse), letargi.
- En svært sjelden, men alvorlig komplikasjon er Neuroleptic malignant syndrome - sentral dopaminerg blokkade som gir extrapyramidale bivirkninger, muskelrigiditet og unormal varmeproduksjon.

Praktisk bruk:

- Haloperidol er vårt førstevalg ved medikamentell behandling av delir.
- Virkning etter 10 min etter intravenøs injeksjon
- Dosering 1-2,5 mg i.v. Hvis nødvendig ny injeksjon hvert 20. minutt.
- Siden evt vedlikeholdsdoser fordelt utover døgnet, om mulig enteralt.
- Pasienten skal observeres med tanke på mulige bivirkninger: malignt nevroleptisk syndrom, extrapyramidale fenomener, hypotensjon, lang QT syndrom og kramper.
- Hvis man er nødt til å gi høye doser parenteralt kan det være bekymringer i forhold til lang QT-tid på grunn av topper i serumspeil. Dette kan man unngå ved å gi kontinuerlig infusjon.
- En måte å gjøre det på er å trekke opp ønsket døgndose (for eksempel 30 mg), blander det til 50 ml med NaCl i en perfusorsprøyte. Doseringen blir dag 2 ml/time

MEDIKAMENTER VED ABSTINENS:

CLONIDIN (®CATAPRESAN) - alfa2 agonist - kan være aktuelt ved symptomer på abstinens eller delir, særlig alkoholdelir – se avdelingens prosedyre. (Dok-ID 8004)

Praktisk bruk:

- Clonidin gies som kontinuerlig infusjon med konsentrasjon 30 mikrogram/ml.
- (Før oppstart kan det evt. gies bolus – se prosedyre.)
- Clonidin er forlikelig med Fentanyl og kan gå i samme CVK-løp som denne, men det skal da ikke gies boluser Fentanyl her.
- Clonidin-infusjonen trappes gradvis over minst 24 timer. Ved for rask seponering er det fare for rebound effekter med hypertensjon.
- Clonidin finnes også som tabletter 150 mikrog og 25 mikrogram.

Avdelingens prosedyre for bruk av clonidin ved delir og avvenning: [Clonidin](#)

Referanser:

- Felleskatalogen 2015
- Legemiddelhåndboken
- "Opioider", Tidsskriftet, Lægeforeningen

MEDIKAMENTER VED SØVNFORSTYRRELSER

Søvnforstyrrelser ansees å være en signifikant bidragende faktor for utvikling av delir hos intensivpasienter. (1)

Flere studier har tydet på at hemmet sekresjon av melatonin observert hos kritisk syke pasienter kan være assosiert med utvikling av søvnforstyrrelser og delir. (2) (3)

MELATONIN

Hormon som produseres av pinealkjertelen og som strukturellt sett er relatert til serotonin.



Produksjonen er mest i mørke, og parallell med lys/mørke syklusen.

Melatonin er forbundet med kontroll av døgnrytmer og tilpasning til lys-mørkesyklusen. Det er også forbundet med en hypnotisk effekt og økt tilbøyelighet for søvn.

Pga aldersrelatert reduksjon i endogen melatoninproduksjon, kan melatonin effektivt forbedre søvnkvaliteten, særlig hos pasienter over 55 år med primær insomni. Melatonin forkorter innsovningstiden og bedrer søvnkvaliteten, våkenheten om morgenen, funksjonsevnen om dagen og livskvaliteten.(4)

KROPPENS NATURLIGE MELATONIN: Hormonet melatonin (blå kuler) er et hormon som dannes i hjernen og i netthinnen i øyet. Melatonin utskilles via epifysen (lilla) og bidrar til regulering av døgnrytme.

Tilgjengelige preparater hos oss:



®CIRCADIN «Neurin» - depottablett 2 mg. Melatonin frisettes langsomt over mange timer.

Indikasjon: Som monoterapi til kortvarig behandling av primær insomnia karakterisert ved dårlig søvnkvalitet hos pasienter ≥ 55

år.

Dosering: 2 mg en gang daglig i opptil 3 uker.

Administrering: Taes 1-2 timer før leggetid og etter mat. Skal svelges hele.

- Til pasienter som kan svelge tabletter.

MELATONIN oppløsning (Liquid) – 1 mg/ml

Brukes ved døgnrytmelidelser.

Vanlig dosering hos oss:

2 mg kl. 22 og 2 mg kl. 02

- Når melatonin må gies per sonde.



Litteratur:

1. Weinhouse GL et al: Bench-to –bedside review: delirium in ICU patients – importance of sleep deprivation. Crit Care 2009;13(6):234
2. Mundigler G et al. Impaired circadianrhythmo of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. Crit Care Med 2002;30(3):536-540

3. Shilo L et al. Patients in the intensive care unit suffer from severe lack of sleep associated with loss of normal melatonin secretion pattern. Am J Med Sci. 1999;317(5)278-281.
4. Felleskatalogen 2017.

3. SMERTE

Et overordnet spørsmål i behandlingen vår er: « Har pasienten smerter?»

Smerte er en ubehagelig, sensorisk og emosjonell opplevelse som assosieres med vevsødeleggelse, eller beskrives som vevsødeleggelse. Smerter er alltid en subjektiv opplevelse.

Identifisering av intensivpasientens behov for analgesi og sedasjon reduserer risikoen for komplikasjoner og liggetid på sykehus.

For at ikke smertelindring skal bli tilfeldig fra sykepleier til sykepleier, bør man ha et godt dokumentasjons- og evalueringssystem. Målet for smertebehandling er å lindre smerten og bedre pasientens livskvalitet.

Smertevurdering bør utføres regelmessig ifølge rapporten (Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit).

Ifølge studien (Impact of systemic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit) bør det brukes smerteskalaer.

NRS (Numeric rating scale)

Hos intensivpasienter som kan kommunisere brukes NRS. Den mest pålitelige smertevurderingen er alltid pasientens egen beskrivelse av smerten.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ingen smerte	Mild smerte			Moderat smerte			Sterk smerte			Verst tenkelig smerte

Veiledende spørsmål: Hvor sterk er smerten din på en skala fra 0 til 10, når 0 er ingen smerter og 10 er verst tenkelige smerter?

Husk: spør etter smerteintensitet både i hvile og ved bevegelse/ prosedyrer.

Til pasienter som ligger på respirator og ikke kan kommunisere vil vi bruke smertescoringsverktøyet BPS (Behavioral Pain Scale)

Hos mange respiratorpasienter er det ikke mulig å beskrive egen smerte. En årsak kan være at pasienten er for tungt sedert.

BPS er en observasjonsskala hvor sykepleieren vurderer:

1. pasientens ansiktsuttrykk,
2. bevegelser i overekstremiteter og
3. samarbeid med respirator.

Link til prosedyre: [BPS](#)

Hvert av disse observasjonsområdene scores fra 1 (ingen respons) til 4 (full respons)

Total poengsum går da fra 3 (ingen smerte) til 12 (maks smerte)

Pasienten skal scores i hvile og ved prosedyrer/aktivitet .

Dette skal dokumenteres minst x 1 pr vakt.

Mål:

I hvile: BPS = 3

Ved prosedyrer/aktivitet: BPS $\leq$ 6

Husk:

1. Fokus på smerte og smertevurdering.

2. Skill tydelig mellom smerte, sedasjonsnivå og delir.

3. Regelmessig smerte vurdering av intensivpasienten både i hvile, ved prosedyrer/aktivitet, endringer og etter intervensjoner.

4. Smertelindrende medikamenter bør rutinemessig gies ved signifikant smerte (NRS $\geq$ 4, BPS > 5) og før smertefulle prosedyrer.

5. Tenk alternativ medikamentell smertelindring som for eksempel regional analgesi

6. Ved nevropatiske smerter vurder, bruk av gabapentin eller pregabalin.

Kilder:

NRS anbefales for bruk av sedasjon og analgesi til kritisk syke intensivpasienter.

Barr et al. 2013

Norske retningslinjer ved akutte smerter.

SCORINGSSKJEMA FOR BPS

Behavioral Pain Scale: BPS		
Observasjon	Beskrivelser	Poeng
Ansiktsuttrykk	Avslappet	1
	Delvis anspent (f.eks. rynker mellom øyenbrynene)	2
	Helt anspent (f.eks. sammenknepne øyne)	3
	Grimaser	4
Bevegelser i over-ekstremitetene	Ingen bevegelser	1
	Delvis bøyd	2
	Fullstendig bøyd med bøyde fingre	3
	Permanent inndratt	4
Samarbeider med respirator	Tolererer bevegelser	1
	Hoster, men tolererer respiratoren	2
	Kjemper mot respiratoren - delvis	3
	Ute av stand til å samarbeide med respiratoren	4

Hos ikke-intuberte pasienter	Behavioral Pain Scale-Non Intubated(BPS-NI)	
Stemmebruk	Utrykker ikke smerte ved hjelp av stemmen	1
	Sjelden (mindre enn 3 per min) og ikke langvarig (mindre enn 3 per sek jamring)	2
	Hyppig (over 3 per min) eller langvarig (over 3 sek jamring)	3
	Hyling eller verbale klager inkluderer "Oh!" "Au" eller holding av pusten	4

Avdelingens prosedyre for bruk av BPS:

<http://ehandbok/document/71526>

4. SEDASJONSNIVÅ

Hos respiratorpasienter er en kontinuerlig vurdering av pasientens sedasjonsnivå viktig, både for:

- **Å unngå for dyp sedasjon** som kan vanskeliggjøre neurologisk vurdering, gi respirasjon- og myokard depresjon, immunodepresjon, immobilitet og muskelsvekkelse og øke faren for delir. Alt dette kan forlenge respiratortid, øke risiko for komplikasjoner og forlenge intensivbehandlingen.

- Og å sikre at pasienten får den sedasjon man bedømmer nødvendig. (1)

Det anbefales at sedasjonsmedikamenter blit titrert til å opprettholde et lett snarere enn et dypt sedasjonsnivå hos voksne intensivpasienter med mindre det er kliniske kontraindikasjoner.

(2)

Dyp sedasjon kan være indisert f.eks ved høyt ICP, alvorlig ARDS og Status epilepticus. (3)

I våre retningslinjer skal ønsket sedasjonsnivå ordineres daglig av ansvarlig lege i samarbeid med sykepleier. Sykepleier skal så styre dosering av sedasjonsmedikamenter innen ordinerte doseringsrammer til ønsket sedasjonsnivå.

Vi bruker skalaen RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) for å vurdere og dokumentere disse ønskede og observerte sedasjonsnivåer.

For de aller fleste pasientene vil RASS 0 være ønsket sedasjonsnivå.

Praktisk bruk:

1. Få ordinert av legen ønsket RASS nivå på morgenvisitten!
2. Skår pasienten for RASS minst hver 4. Time. Eks. 08-12-16-20
3. Ved endring i sedasjonsnivå - foreta og dokumenter en ny skåring.
4. Juster sedasjonsmedikamentene innenfor ordinerte rammer.
5. Dersom det er et misforhold mellom forordnet og observert sedasjonsnivå skal det utføres tiltak.

Hos pasienter uten sedasjon er GCS (Glasgow Coma Scale) et naturlig redskap for vurdering av pasientens våkenhet!

1. Buchardi, H: "Aims of Sedation/Analgesia" Minerva Anesthesiol. 2004;70
2. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit Am J Health-Syst Pharm. 2013; 70:53-8
3. Oddo, M et al; Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Critical care. 2016

The Richmond Agitation and Sedation Scale: The RASS

Skår	Uttrykk	Beskrivelse	
+4	Aggressiv	Åpenlyst aggressiv, voldelig, umiddelbart til fare for personalet	
+3	Meget agitert	Drar i eller fjerner tube(r) eller kateter(e); aggressiv	
+2	Agitert	Hyppige bevegelser uten formål, slåss mot respirator	
+1	Rastløs	Engstelig eller urolig, men bevegelsene ikke aggressive	
0	Våken og rolig		
-1	Døsig	Ikke helt våken, men kan holde seg våken (åpner øynene/ øyekontakt) på tiltale (≥10 sekunder)	Verbal stimulering
-2	Lett sedert	Lar seg vekke kortvarig med øyekontakt på tiltale (<10 sekunder)	
-3	Moderat sedert	Bevegelse eller åpner øynene på tiltale (men ingen øyekontakt)	Fysisk stimulering
-4	Dypt sedert	Ingen respons på verbal oppfordring, men bevegelse eller åpner øynene ved fysisk stimulering	
-5	Ikke vekkbart	Ingen respons på verbal eller fysisk stimulering	

Prosedyre for RASS vurdering

1. Observer pasient. Er pasienten våken og rolig (skår 0)?
Har pasienten en adferd som tilsvarer rastløshet og agitasjon (skår +1 til +4 ved bruk av kriteriene listet opp ovenfor, under Beskrivelse)?
2. Hvis pasienten ikke er våken, uttal pasientens navn i en høy og tydelig stemme og be pasienten om å åpne øynene og se på den som snakker. Gjenta hvis nødvendig. Kan minne pasienten på å fortsette å se på den som snakker.
Pasienten holder øynene åpne og gir øyekontakt, som varer i mer enn 10 sekunder (skår -1).
Pasienten holder øynene åpne og gir øyekontakt, men dette holder seg ikke i mer enn 10 sekunder (skår -2).
Pasienten responderer på tiltale med bevegelse, unntatt øyekontakt (skår -3).
3. Dersom ingen respons på verbal stimulering, stimuler pasient fysisk ved å riste skulder, og deretter gni sternum hvis det ikke er noen respons på å riste i skulder.
Pasienten har bevegelser ved fysisk stimulering (score -4)
Pasienten gir ingen respons på verbal eller fysisk stimulering (score -5)

Ref: Sessler et al, AJRCCM 2002; 166:1338-1344.

©Norsk oversettelse godkjent av Sessler november 2008 / Hilde Wøien, Hanne Alfheim, Anne Kathrine Langerud og Audun Stubhaug, Anestesi- og Intensivklinikken Rikshospitalet HF

Avdelingens prosedyre for vurdering av våkenhet hos sederte pasienter:

5. SØVN

Søvn er en tilstand med endret bevissthet som innebærer nedsatte motoriske og sensoriske funksjoner. I motsetning til bevisstløshet kan den sovende vekkes. Den viktige cirkadianske prosessen døgnytmene fremmer våkenhet på dagen og opprettholder søvn om natten. Lys og mørke er de viktigste faktorene for å bevare denne rytmen.

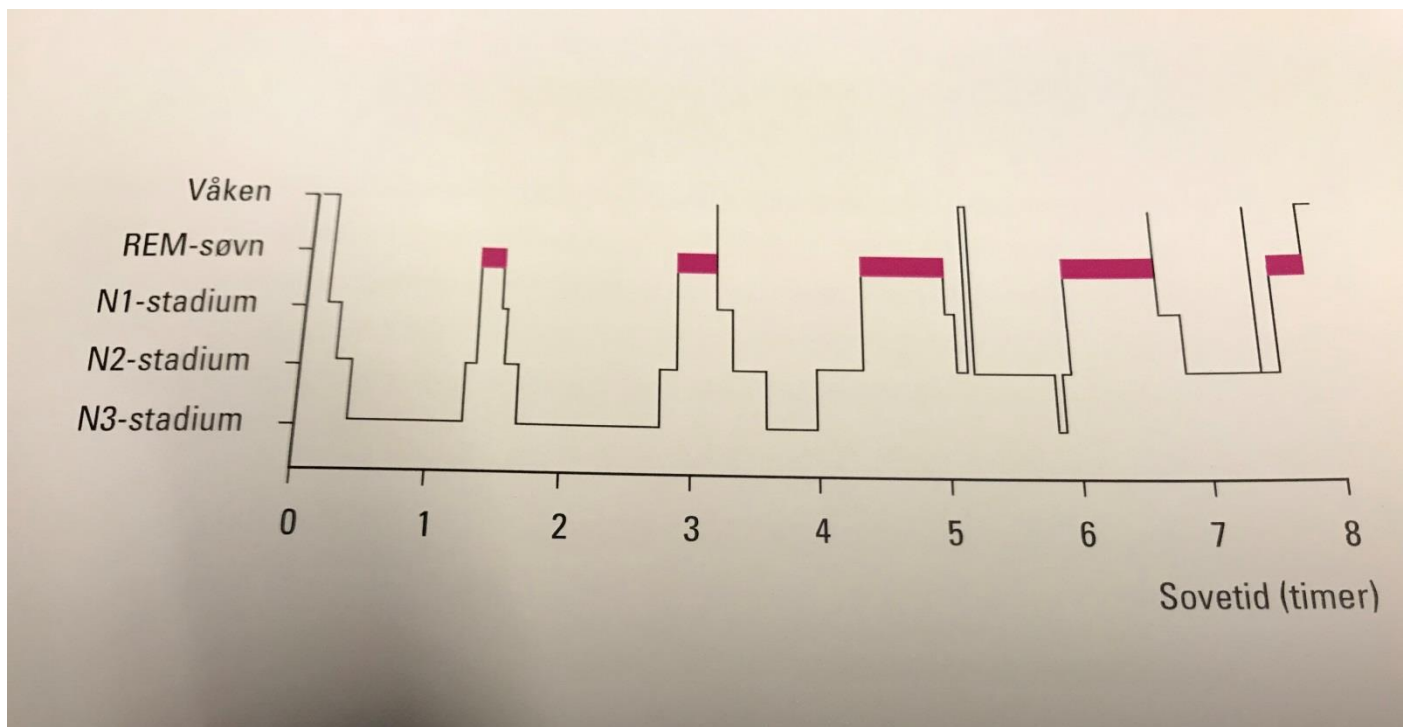
Søvnforstyrrelser kan føre til somatiske og psykiske komplikasjoner. Dette kan igjen påvirke pasientens tilhelingsevne og overlevelse. Søvn er livsviktig for å bevare helsen!

Nedsatt eller manglende søvn hos kritiske syke pasienter øker risikoen for utvikling av delir, hvilket kan medvirke til forlenget opphold på intensivavdeling og dermed indirekte være forbundet med økt mortalitet.

Hovedsymptomet ved dårlig søvn er tretthet og søvnighet på dagtid. Dyp søvn er vel så viktig som antall timer. Vanlig søvnbehov hos voksne er ca. 7,5 (6-9) timer, men det vites lite om behov hos kritisk syke.

Søvn har betydning for: - stoffskiftet, regenerering, immunforsvaret og hukommelse.

Søvnssyklusen



N1 er søvnstadium 1

Her skjer overgangsfasen mellom våkenhet og søvn. Her blunder vi og begynner å sove, men ingen rehabilitering skjer i hjernen og vi våkner lett.

N2 er søvnstadium 2

Er basissøvn, kroppstemperatur, pust, pulsfrekvens og muskelspenning reduseres. Her skjer rehabilitering, og vi våkner ikke så lett. **N2** forekommer i ca. 50% av sovetiden.

N3 er søvnstadium 3

Kalles vanligvis dypsøvn eller slow wave sleep (SWS). Her skjer det meste av rehabilitering, og den forekommer i ca. 20% av sovetiden. I dypsøvn utsondres viktige hormoner, og rehabilitering av hummelsesfunksjon finner sted.

Dypsøvnen er viktig for immunsystemet. Veksthormon utsondres, noe som er viktig for barnets vekst, og for den voksne har det en reparerende effekt for oppbygging av skjelett og nydannelse av celler.

I dypsovn er vi svært vanskelig å vekke.

REM-SØVN

Er hjernen svært aktiv, og her bearbeides dagens hendelser. REM-søvn har stor betydning for hukommelsesfunksjon. REM-søvnen kalles ofte for drømmesøvn og er vanlig å få ca. 60-90 minutter etter innsovingen. Den er mer hyppig i løpet av morgentimene. Drømmene kan være kraftige, og eventuelle mareritt kommer i denne fasen, øyene beveger seg livlig under øyelokkene. Både blodtrykk, hjerte- og pustefrekvens og stoffskifte øker, muskeltonus reduseres dramatisk, og å gå og stå er umulig. Under REM-søvn reguleres ikke kroppstemperaturen. REM-søvn utgjør ca. 20% av sovetiden.

Kilder: Orion pharma; Søvn og søvnforstyrrelser på intensivavdelingen av Agneta Markström

Tiltak for å minimere søvnforstyrrelser

Mobilisering på dagtid

Ha tilstrekkelig lys på om dagen, og slå av lys så mye som mulig om natten.

Forstyrrelser om natten reduseres til et minimum uten at det tas risikoer.

Hvileperioder og dagsplan

Utarbeid en individuell dagsplan for pasienten. Legg aktiviteter og stell til definerte perioder om morgenen og ettermiddagen. Pasienten skal få flere uforstyrrede perioder, for eksempel mellom kl. 13.30–15.30. I dette tidsrommet lukker man dørene til pasientrommene. Sykepleierne oppfordres til å bruke denne stilletiden til å ajourføre dokumentasjon og gjennomføre pauser. Hensikten er å fremme intensivpasientens søvn gjennom uforstyrrede perioder.

Faste medisintider

Faste medisintider skal fremme at pasienten får lengre perioder uten å bli avbrutt eller forstyrret. For eksempel hvis mulig, en sammenhengende periode fra 23:00 til kl 06:00.

Tilpasset alarmnivå

Søvnkvaliteten hos pasienter påvirkes av støy. Selv om pasienten tilsynelatende sover, forringer støynivået kvaliteten på søvnen

Teknisk apparatur og alarmer produserer mye støy. Noen alarmnivåer er fastsatte og skal eller kan ikke reduseres av sikkerhetshensyn. Men de fleste alarmer kan sykepleiere aktivt regulere både grenser og lydstyrke på. Innstilte grenseverdier for alarmer og lydnivå skal sjekkes ved oppstarten av hver vakt. Man

skal sikre at disse er hensiktsmessige for pasienten og for den aktuelle situasjonen. På denne måten forhindrer man unødvendige alarmer.

6. DELIR

Delirium er en akutt hjernedysfunksjon, og en svært vanlig organsvikt og komplikasjon hos intensivpasienten. (6)
Delirium kan utvikle seg over timer til dager. Den er vanligvis reversibel, og er en direkte konsekvens av en medisinsk tilstand, stoff-forgiftning / abstinens, fremmet av div medikamenter (se vedlegg), toksin eksponering eller en kombinasjon av disse faktorene. (1)

Forskning viser økt forekomst av delirium ved dyp sedasjon de første 48 timer. (4)

Store svingninger i sedasjonsnivå settes i sammenheng med økt omfang av deliriumutvikling, som igjen fører til økt antall dager på respirator og liggetid på intensiv. (7)

Definisjon:

En bevissthetsforstyrrelse karakterisert ved akutt debut og fluktuerende forløp av sviktende kognitiv funksjon, slik at pasientens evne til å motta, behandle, lagre og gjenkalle informasjon er markant redusert. (henvisn)

16-89% av intensivpasientene opplever delirium på et tidspunkt, uten at det alltid oppdages. (2)

Det finnes tre undergrupper av delir:

1. **Blandingsform** – 54% (pasienten veksler mellom hyperaktiv og hypoaktiv form for delirium)
2. **Rent hypoaktivt delir** – 43,5% (vanlig, men vanskelig å oppdage)
3. **Rent hyperaktivt delir** – 1,6%

Ved **hyperaktivt delir** er pasienten gjerne motorisk urolig, agitert, har ofte hallusinasjoner og kan være paranoid.

Ved **hypoaktivt delir** er pasienten passiv, tilbaketrukket og apatisk, har forstyrret konsentrasjon og oppmerksomhet og kan være paranoid.

I begge tilfeller foreligger gjerne desorientering for tid, sted og situasjon

KLINISKE RISIKOFAKTORER:

- Alder og tidligere kognitiv svikt (>75år, demens)
- Kjønn (menn)
- Sensorisk svikt (nedsatt syn/hørsel)
- Immobilitet og fysiske hindringer (spesielt det å binde pasienten)
- Eksogene (medikamenter) og endogene faktorer (serum antikolinerg aktivitet)
- Søvnforstyrrelser (serum melatonin)
- Over sedering bør ikke forekomme. Sedasjonslette er viktig.
- Smerte
- Alkoholmisbruk. (ved mistanke om alkoholoverforbruk bør det gies Tiamin.)
- Sykdommens alvorlighetsgrad

(1)

En systematisk vurdering er helt nødvendig for å identifisere pasienter som utvikler delirium, og det er viktig å gjennomføre vurderingene på et tidlig tidspunkt fordi:

- Pasienter som utvikler delir kan få lengre sykehusopphold og tre ganger økning i 6-måneders mortalitet
- Det er en sammenheng mellom delir og langtids kognitiv svikt, sviktende egenomsorgskapasitet og redusert livskvalitet
- Utvikling av delir kan være et tegn på forverring i grunnsykdom (3)

IKKE MEDIKAMENTELLE TILTAK:

Ikke-farmakologiske tiltak, som tidlig mobilisering, skal settes foran farmakologiske tiltak

- Klinisk behandling; opprettholde tilfredsstillende systolisk/MAP trykk for cerebral perfusjon, unngå hypoksi, behandle underliggende metabolske endringer og infeksjoner, god smertelindring. Utelukke hypoglykemi.
- Sørg for at pasienten har briller og høreapparat, om behov.
- Oppmuntre pasienten til kommunikasjon og reorientere han/hun med jevne mellomrom. Ha noen av pasientens kjente ting fra hjemmet på rommet, som bilder. Bruk TV, musikk mm. Besøk av familie, klokke, kalender.
- Kontinuitet i sykepleiepersonalet
- Skjerming av stimuli, -energi
- Tilstrebe optimale søvn forhold, - lys/mørke, døgnrytme, minimalisere støy, temperatur
- INNARBEIDE TIDLIG OG REGELMESSIG MOBILISERING

Tidlig mobilisering er for øyeblikket den eneste intervensjonen som forbindes med redusert varighet av delir! (5)

MEDIKAMENTELL OG MEDISINSK BEHANDLING:

- Behandle årsaken til forvirring
- Behandle smerte
- Behandle angst
- Sørg for gode rammer for søvn
- Behandle psykose/ delir – Haldol, Zyprexa.
- Unngå benzodiazepiner, antikolinergika og steroider
- Sedasjonspause / spontan pusteforsøk

Angående valg av medikamenter og dosering– se prosedyre!

Det finnes for tiden ingen dokumentasjon for nytten av medikamentell behandling av intensivdelirium ()

CAM ICU er et validert metode for å score intensiv pasienter for tilstedeværelse av delir.

Under scoringen vurderes pasienten for de fire kjennetegn på delir:

1. Akutt debut eller fluktuerende forløp
2. Uoppmerksomhet
3. Desorganisert tankegang
4. Endret bevissthetsnivå

For at pasienten skal score positivt på delir, må han score positivt på

kjennetegn 1 og 2 og enten 3 eller 4!

SYKEPLEIER SKAL SCORE INTENSIVPASIENT FOR DELIR VED HJELP AV CAM ICU EN GANG PR VAKT!! (når RASS er > -4)

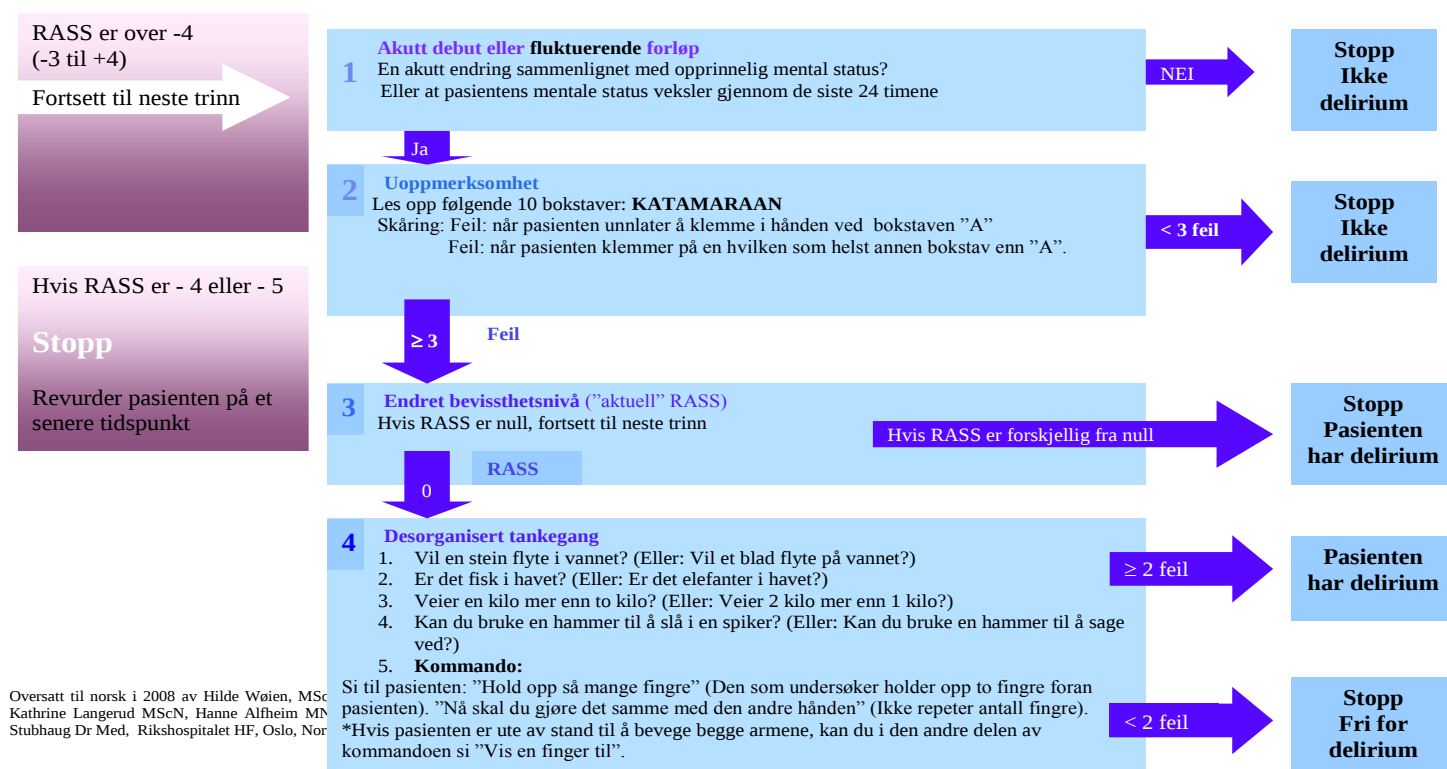
Hallusinasjoner er ikke uvanlig under intensivoppholdet. Å snakke om dette i etterkant, sammen med pasienten, kan være viktig og nødvendig.

Referanser:

1. H. Wøien, GF 2010
2. Ref. Devlin et al 2007; Ely et al 2001; Girard et al 2008; Pun et al 2005
3. Ely et al 2004; Ely et al 2001; Girard et al 2007; Pandharipande et al 2008; Pisani et al 2009; Quimet et al 2007
4. Delaney et al; preventing Delirium in the Intensive care Unit. Jama 319(7), 2018
5. Marra et al; The ABCDEF Bundle in Critical Care. Critical Care Clinics, 2017-04-01
6. «Preface». In Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
7. Svenningsen et al, 2013

” Vurdering av forvirring hos intensivpasienter” (CAM-ICU)

Vurdering av delirium (CAM-ICU): 1 og 2 og (enten 3 ELLER 4)



Oversatt til norsk i 2008 av Hilde Wøien, MSc
Kathrine Langerud MScN, Hanne Alfheim MN
Stubhaug Dr Med, Rikshospitalet HF, Oslo, Nor

Avdelingens prosedyre for delir:

Delirium hos intensivpasienten

CAM-ICU treningsmanual for bedømmning av delir hos intensivpasienter. Norsk oversettelse.

CAM-ICU Training Manual

7. SEDASJONSPAUSE

Kontinuerlig infusjon av sedativa kan forlenge respiratortiden og intensivoppholdet og vanskeliggjøre neurologiske undersøkelser.

De kan føre med seg fare for oversedering og akkumulering av medikamenter. De kan også hindre realitetsorientering av og informasjon til pasienten og bidra til utvikling av intensivdelir. (1)

I et Cochrane review 2014 sies det dog at man **ikke** har funnet sterke bevis for at Daglige Sedasjonspauser har positive effekter som forkortet respiratortid, intensivbehandling, og sykehistid, redusert medikamentinntak eller livskvalitet hos respiratorpasienter som sederes. (2)

På vår avdeling ønsker vi å ha slike sedasjonspauser for å:

- Hindre oversedering
- Hindre akkumulering
- Kunne gjøre neurologiske undersøkelser
- Kunne gjøre spontanpustforsøk
- Kunne realitetsorientere pasienten.

Daglige SEDASJONSPAUSER bør gjøres hos respiratorpasienter som:

- Har hatt kontinuerlig infusjon av sedering i mer enn 2 døgn
- Har RASS < 0
- Ikke har kontraindikasjoner for sedasjonspause – se prosedyre.

SYKEPLEIER SKAL VÆRE INITIATIVTAGER TIL SEDASJONSPAUSE!

Sedasjonspause skal gjøres på dagtid.

Sedasjonspause gjøres ved å:

1. Halvere dose Remifentanyl/Fentanyl
2. Fortsette eventuell Deksmetomidin i samme dose.
3. Stoppe eventuell Propofol.

Sykepleier skal dokumentere våkenhet/kommunikasjon og observert bevegelse hos pasienten under sedasjonspausen i sykepleierrapport og gi tilbakemelding til lege.

Sedasjonspause skal ikke gjøres hos pasienter som:

1. Får neuromuskulær blokkade
2. Er ukontrollert urolige (Psykose skal behandles først)
3. Kan ha økt intra-kranielt trykk
4. Har uvanlig høye luftveistrykk ved respiratorbehandlingen.

Forsiktighet ved:

FiO₂ > 0.6

PEEP > 10

Referanser:

1. Kress et al: N Engl Med 2000;342:1471-7
2. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jul 9. Burry L. et al "Daily sedation interruption versus no daily sedation interruption for critically ill adult patients requiring invasive mechanical ventilation."

Avdelingens prosedyre: Sedasjonspause, flytskjema, Protokoll for respiratoravvenning

<http://ehandbok/document/7302>

8. SPONTANPUSTFORSØK

I intensivlitteraturen omtales daglig "testing" av respiratorpasienten for å se om han er "klar" for ekstubering, som en bedre metode enn den gradvise nedtrapping av respiratorhjelpen som før har vært vanlig. Slik mener man å tidligere kunne finne riktig tidspunkt å ekstubere på.

Samtidig vil man unngå situasjoner hvor pasienter ofte må reintuberes, fordi reintubasjon i seg selv også øker risikoen for bl.a. nosokomiale infeksjoner. En "optimal" reintubasjonsfrekvens er ikke kjent, men ligger antagelig mellom 5 % og 15 %. (1)

Utfordringen er derfor å finne systemer for å kunne ta avgjørelsen om ekstubasjon på så tidlig og riktig tidspunkt som mulig, men samtidig slik at pasientens sikkerhet og komfort ikke settes i fare.

Det anbefales daglige spontane respirasjonsforsøk i den hensikt å vurdere om pasienten er klar for ekstubasjon. (2)

Hos pasienter som ikke "består" spontanpustforsøkene og ikke kan ekstuberes, bør årsakene utredes og korrigeres, og deretter gjøres nye pusteforsøk hvert døgn dersom de kriterier man har satt, fortsatt er til stede. (1)

På vår avdeling er det utarbeidet rutiner for daglige SPONTANPUSTFORSØK når pasienten oppfyller visse kriterier:

- Respiratorpasient ≥ 24 timer
- Grunnsykdom i bedring
- PO_2/FiO_2 ratio ≥ 20
- PEEP ≤ 5
- Stabil sirkulasjon, uten/minimal pressorstøtte
- Ingen pågående blødning og Hb ≥ 7 g/dl
- Temperatur $< 38,5^\circ$

Dersom RASS < 0 , gjøres først sedasjonspause inntil pasienten våkner.

Selve SPONTANPUSTEFORSØKET består av:

- En 3 minutters FORHÅNDSTEST
- Siden et 30 minutters SPONTANPUSTFORSØK

Vedrørende respiratorinnstilling og fremgangsmåte under spontanpusteforsøket – se flytskjema og Protokoll for respiratoravvenning neste sider.

Spontanpustforsøket skal ordineres av ansvarlig anestesilege, men sykepleier utfører og kan være initiativtager.

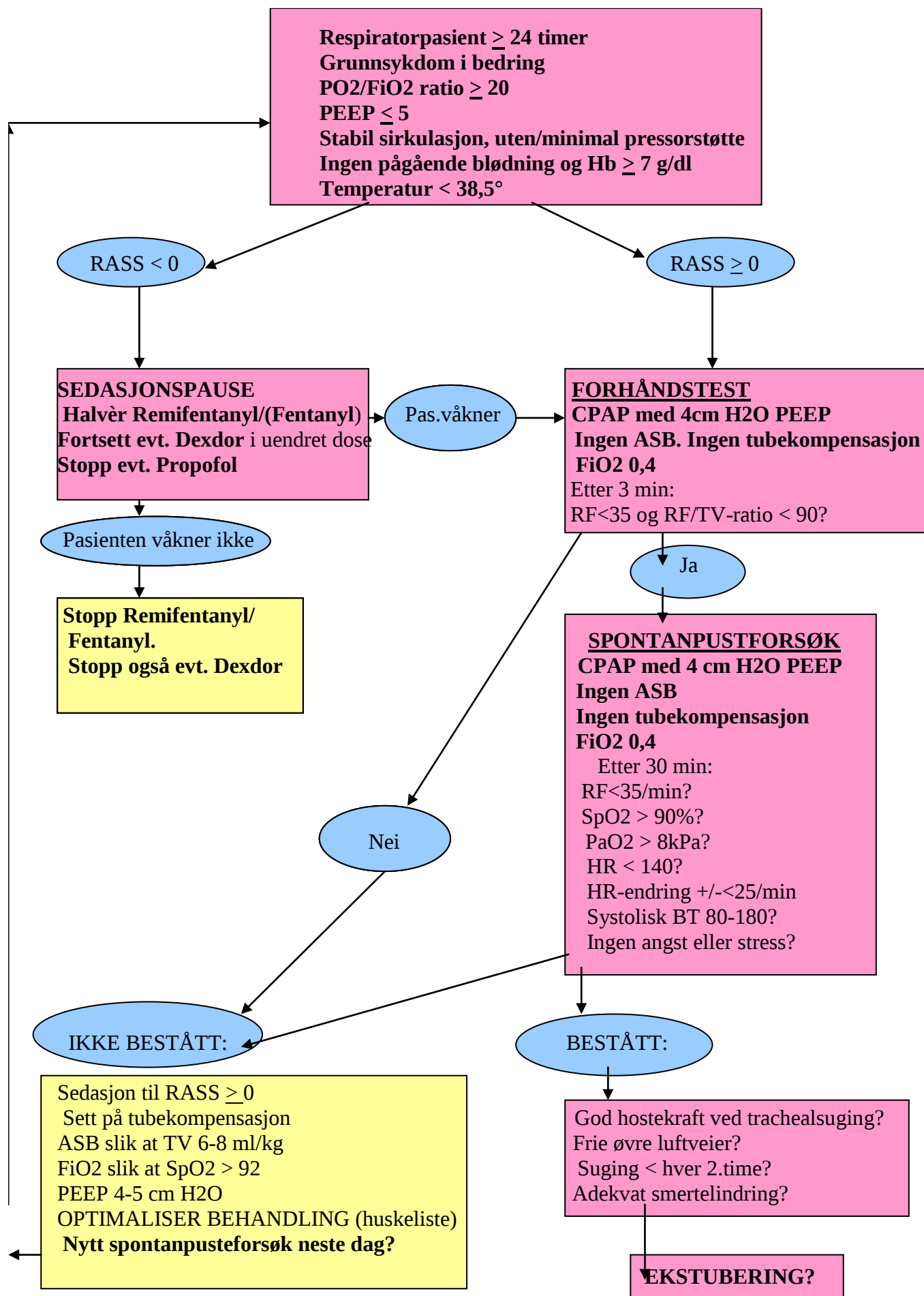
Etter gjennomført spontanpustforsøk vurderer lege om pasienten skal ekstuberes eller ikke.

Dersom pasienten ikke består spontanpustforsøket, vurderer lege optimaliserende behandling hos pasienten, og det bør planlegges nytt forsøk neste dag. (Se Diagnostikk og behandling hos pasienter som ikke kommer av respirator).

Protokollskjemaet bevares i pasientens papirer under intensivoppholdet, men skal ikke følge pasientens journal videre.

REFERANSER:

1. Thorens, J-B, et al : "Influence of the quality of nursing on the duration of weaning from mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease," Critical care medicine, Vol.23, No. 11, 1995.
2. Esteban, A. Et al : Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, Vol. 156, 1997.



Protokoll for respiratoravvenning - intensivavdelingen – Drammen Sykehus

Pas. ID

Dagens dato

Start respiratorbehandling

Dato	Kl.

Diagnose: _____

Kriterier for avvenningsforsøk:

	Ja	Nei
Respiratorpasient > 24 timer		
Grunnsykdom i bedring		
PO ₂ /FiO ₂ ratio ≥ 20		
PEEP ≤ 5 cm H ₂ O		
Stabil sirkulasjon uten eller minimal pressorstøtte		
Ingen pågående blødning og Hb ≥ 7 g/dl		
Temperatur < 38,5° C		

Alle kriterier for avvenningsforsøk oppfylt?		
--	--	--

Hvis Ja; skal det ordineres ”spontanpusteforsøk” på kurven.

Hvis det ikke ordineres spontanpusteforsøk til tross for oppfylte kriterier, skal dette begrunnes.

Medisinsk årsak:
Annen årsak:
Signatur lege:

Hvis nei: Dersom pasienten ikke oppfyller kriteriene bør behandlingen optimaliseres slik at pas. blir bedre til neste dag.

Vurdèr etter skjema:” Diagnostikk og behandling for pasienter som ikke kommer av respirator” = ”huskeliste”.

Ved RASS < 0 → SEDASJONSPAUSE: ☐ Halvèr Remifentanyl / Fentanyl ☐ Fortsett evt. Dexdor i uendret dose ☐ Stopp evt. Propofol Hvis ikke oppvåkning innen 2 timer <i>nulles</i> også Remifentanyl/Fentanyl. <u>Ved oppvåkning:</u> ☐ Vurdèr om pas. skal ha en liten dose Remifentanyl/Fentanyl, Dexdor eller Propofol for å forhindre abstinens/uro. ☐ Vurdèr også alternative medikamenter. F.eks Haloperidol ved pos CAM-ICU ☐ Om pas. ikke våkner i løpet av 2-8 timer: Sjekk huskeliste ☐ Pas. våkner, trigger resp. og RASS ≥ 0 → FORHÅNDSTEST	Ved RASS ≥ 0 og pasienten trigger respiratoren: → FORHÅNDSTEST (3 minutter): ☐ CPAP modus med 4 cm H₂O PEEP ☐ Ingen ASB ☐ Ingen tubekompensasjon ☐ FiO₂ 0,4 Verdier etter 3 min: <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">RF (resp.frekvens pr. min.)</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">TV (inspirert tidalvolum i liter)</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">RF/TV-ratio</td> </tr> <tr> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> </table> ☐ Hvis RF < 35 og RF/TV- ratio <90 gjøres spontanpusteforsøk i 30 minutter. Er kravene oppfylt : JA / NEI	RF (resp.frekvens pr. min.)	TV (inspirert tidalvolum i liter)	RF/TV-ratio			
RF (resp.frekvens pr. min.)	TV (inspirert tidalvolum i liter)	RF/TV-ratio					

Hvis nei: Nytt forsøk neste dag, sjekk huskeliste

Hvis ja, gjøres

SPONTANPUSTEFORSØK (30 minutter):

- ☐ CPAP modus med 4 cm H₂O PEEP
- ☐ Ingen ASB
- ☐ Ingen tubekompensasjon
- ☐ FiO₂ 0,4

	Krav	Målt verdi etter 30 min
RF	< 35/min	
SpO ₂	> 90	
PaO ₂ etter 20 min.	> 8kPa	
HR	< 140	
HR- endring (etter start pusteforsøk)	+/- < 25/min	
Systolisk BT	80-180	
Angst eller stress	ingen	

Hvis verdiene avviker fra disse rammer i løpet av de 30 minuttene, skal lege vurdere om spontanpusteforsøket skal fortsette eller ikke.

Følgende forutsetninger skal også være tilstede før ekstubering:

God hostekraft	
Frie øvre luftveier	
Behov for suging < hver 2. time	
Adekvat smertelindring	

Er kravene oppfylt: JA / NEI

Hvis JA: Pas. skal dekanyleres/ekstuberes

- ☐ Intuberte pasienter ekstuberes av lege i samarbeid med sykepleier. Hos tracheostomerte pasienter kan man vurdere å utsette dekanyleringen til neste dagvakt. Disse pasientene har ofte hatt langvarig respiratorbehandling, og man ønsker evt.lenger observasjonstid. I mellomtiden kan pasienten puste med O₂ på nese, eller tilkobles en liten ASB støtte.

Ekstuberes/dekanyleres pasienten?	JA/NEI	Hvis ja: Dato:	Klokkeslett:
--	---------------	-----------------------	---------------------

- ☐ Etter ekstubering får pasienten oksygen etter vanlige kliniske retningslinjer. Reintubasjon / maskeventilasjon hvis bedømt nødvendig ut i fra vanlige medisinske kriterier.

Hvis NEI: Når pasienten ikke har bestått pusteforsøket eller andre krav ikke er oppfylt foreslås følgende:

- ☐ Sedasjonsnivå holdes ved RASS $\geq$ 0 hvis mulig
- ☐ Respiratoren stilles til ASB, slik at tidalvolum er 6-8 ml/kg
- ☐ FiO₂ slik at SpO₂ > 92
- ☐ PEEP 4-5 cm H₂O

Pas. vurderes igjen for spontanpusteforsøk neste dag. Tiden bør brukes til å optimalisere behandlingen. Vurder skjema ”huskeliste”.

Dato: **Sign.spl.**

HUSKELISTE - DIAGNOSTIKK OG BEHANDLING HOS PASIENTER SOM IKKE KOMMER AV RESPIRATOR

Dersom pasienten ikke blir klar for å gjennomføre spontanpustforsøk, ikke består spontanpustforsøk eller planlagt ekstubering mislykkes, **bør man være aktiv for å finne årsaker og behandle disse om mulig**. Følgende tabell er en sjekkliste som kan hjelper i den kliniske hverdagen. Vi anbefaler at legen går gjennom listen systematisk og tar stilling til alle punkter.

Tilstand/Symptom	Klinikk – funn - utredning	Terapi	Kryss for vurdering
------------------	----------------------------	--------	---------------------

Er grunnsykdommen og følgetilstander under kontroll?

Infeksjon	CRP, CBC, feber CT? MiniBAL, blodkulturer, urin bact.us	Vurder antibiotika regimet	
Nedsatt koronar sirkulasjon	EKG og Mida	Betablokker / Nitrat	
Overvæsking med lungestuvning	Auskultasjon, rtg, ECHO Ødemer og pasient vekt	Diuretika Sviktbehandling	
Ascites	Klinikk og ultralyd	Tapping	

Foreligger det kompliserende lungesykdom?

KOLS eller bronkospasme	Anamnese og klinikk	Inhalasjoner og steroider	
VAP	MiniBAL og Rtg	Vurder antibiotika regimet	
Pleuravæske	Rtg og ultralyd	Ultralyd guidet tapping	
Flail chest	Rtg og klinikk		
Pneumothorax	Rtg	Drenasje	
Dynamisk hyperinflasjon	PEEPi og kurven for flow på EVITA	Behandle obstruksjon	
Lungestuvning	Klinikk	ACE hemmer	
Atelektase	Rtg	PEEP / mukolytika	

Forligger det nevrogen årsak?

Critical illness polyneuropathy	Klinikk og nevrolog Neurografi / EMG	Trenger tid	
Cerebral årsak til hypoventilasjon	Nevrolog MR? CT?	-	
Oversedasjon eller nedsatt metabolisme av sedativa	RASS Nedsatt respiratorisk drive	Seponere sedasjon helt	

Diverse andre tilstander

Elektrolytt forstyrrelser	K Mg Fosfat	Korreksjon	
Underernæring	Beregn kaloribehov	Øke tilførsel	
Metabolsk alkalose	Blodgassanalyse	Kaliumtilførsel og seponering av diuretika	

Er det indikasjon for trakeostomi før nye forsøk?

Problematiske øvre luftveier	Anamnese og inspeksjon	Vurder trakeostomi	
Mye slim fra trakea og dårlig hostekraft	Hyppighet av trakealsuging	Vurder trakeostomi	
Flere mislykkede spontanpustforsøk		Vurder trakeostomi	
Mislykket ekstubasjon		Vurder trakeostomi	

