

SENSORVEILEDNING

Emnekode:	HSAKU10214
Emnenavn:	Akuttsykepleiefaglige og samfunnsvitenskapelige temaer
Eksamensform:	Skriftlig skoleeksamen
Dato:	14/12 2018 kl.9.00-15.00
Faglærer(e):	Faglærer: Ann-Chatrin Leonardsen
Eventuelt:	

INNLEDENDE KOMMENTAR

Gjennomgående i oppgaven (som kreves for høyeste vurdering): Studentene forventes å gjøre ABCDE vurdering, og å rapportere funn i ABCDE rekkefølge. Videre forventes presentasjon av konkrete parametre for å beskrive pasientens tilstand. Dvs ikke «nedsatt respirasjonsfrekvens», men «RR på 10», ikke «lavt BT», men «BT på 80/40) osv.

Det er også viktig at besvarelsen har et akuttstykkepleiefaglig fokus, dvs ikke kun på medisinske vurderinger, men med fokus på akuttstykkepleiers rolle og funksjon, samt evt samarbeid med kollegaer/lege/annet helsepersonell. Videre bør studentene trekke inn etiske betraktninger, evt juridiske (men ikke oppgi konkret lovverk) der det er naturlig. Dette trekker i tilfelle opp helhetsinntrykket!

Dvs:

Besvarelser som oppfyller flere relevante punkter i sensorveiledningen, ABCDE rekkefølge, og etiske betraktning er det optimale.

Markering med ++ betyr «ikke forventet, men trekker opp helheten».

OPPGAVE 1 (25 poeng)

Kasustikk:

Mann 60 år. Innkommer etter 1.5 døgn med brystmerter sentralt, med utstråling til kjeve.

Han trodde selv dette var reflukssmerter da han synes det lignet på denne problematikken.

EKG viser minimal ST-heving i prekordialavledningene, og troponinutslipp på 2564.

Oppfattes som STEMI. Planlagt overføring til medisinsk overvåking for smertelindring med Nitroglycerin og Morfin. Planlagt angiografi på Ullevål USH neste dag.

Tidligere sykdommer: Diabetes type 2, tablettregulert.

LABORATORIESVAR:

CRP: 38

Leukocytter: 11.8

Trombocytter: 238

Hb: 16.3

Natrium:133

Kalium: 4.9

GFR:53

Kreatinin: 118

Albumin: 48

Glukose: 20.4

Bilirubin: 29

ASAT: 77

ALAT: 75

LD: 246

ALP: 108

GT:270

Amylase: 33

Troponin: 2564

D-dimer: 0.5

EKG

Minimal ST-heving i prekordialavledningene sammenlignet med tidligere. EKG viser sinusrytme frekvens 86, smale QRS komplekser.

ARTERIELL BLODGASS

pH: 7.42, pCO₂ 5.3, pO₂ 9.4, bikarbonat 25.6, laktat 2.4, BE 1.2, glukose 16

RØNTGEN THORAX

Ingen åpenbare infiltrat.

VSCAN (Ultralyd av hjertet)

God global systolisk venstre ventrikkel funksjon. Ingen regional hypokynesi. Lett venstre ventrikkelhypertrofi.

a) (5 poeng)

Nevn hvilke parametere akuttsykepleier overvåker hos en pasient med ustabil angina

Sensorveiledning oppgave 1 a)

Nevning av parametre som skal overvåkes:

- ABCDE vurdering må oppgis. (svett, blek kald hud, sinustakykardi, en fjerde bilyd, surklende ly basalt på lungene)
- Smertens karakter (trykk, klem, tyngdefølelse, svie, smerte) (Ustabil angina: ubehag, press, brystmerter med økende intensitet)
- Smertens lokalisasjon (substernal region, epigastriet eller stråle ut mot baksiden av nakken, venstre skulder eller venstre arm)



- Når og hvordan oppsto smertene? (kjennetegn ved ustabil angina med økende hyppighet av anfall og at smertene øker i styrke og varighet)
- Vurdere evt differensialdiagnoser

Veldig ++: noen pasienter får myokardnekrose og stigning i myokardskademerkene CK-MB og Troponin (som blir diagnostisert som NSTEMI).

EKG: ses ofte ST-depresjon og T-negativisering (hos 50%).

Annet de kan nevne, men som ikke kreves:

Definisjon angina pectoris: brystmerter forårsaket av aterosklerose, skyldes iskemi og hypoksi i myokardcellene. Myokards oksygenbehov overskrider oksygentilbudet til cellene. Pga: redusert blodstrøm gjennom koronararteriene, og mangelfull evne til vasodilasjon pga aterosklerotiske kar. De iskemiske bystsmertene vil forsvinne om myokards oksygenbehov blir dekket innen kort tid. Det iskemiske området vil ha nedsatt funksjon under smerteanfallet og de nærmeste timene i etterkant. Slik forbigående postiskemisk dysfunksjon kalles stunning.

Ustabil angina pectoris: mer alvorlig og ustabil tilstand fordi brystsmertene kan oppstå i hvile og uten forvarsel. Det innebærer en alvorlig ubalanse mellom hjertets oksygenbehov og oksygentilførsel. Ustabilt plakk som kan okkludere koronarkaret. Betydelig risiko for at de utvikler hjerteinfarkt, og behandles tilnærmet likt pasienter med hjerteinfarkt.

Diagnosen NSTEMI eller Ustabil angina pectoris stilles klinisk, basert på pasientens beskrivelse av symptomer og på sykehistorien.

b) (5 poeng)

Gjør rede for akuttisykepleiers rolle og den akuttmedisinske behandling av (AKS regime) hos pasienter med ustabil angina.

Sensorveiledning oppgave 1 b)

(AKS= akutt koronarsyndrom. Tre ulike tilstander som alle forårsakes av ateroskleroseutvikling i koronarkar. Brystmerter. Diagnostikk: anamnese og EKG, blodprøver).

- Oksygen (SPO₂ under 95%) (4 liter på nesekateter ihht boken Intensivsykepleie, evt 5-10 l på maske). Obs blodgassverdier!

- Glycerolnitrat (nitrospray, 0.5 mg sublinguallt eller som spray 0.4 mg)). Gir systemisk vasodilatasjon og avlaster hjertemuskelens arbeid slik at oksygenbehovet reduseres. Nitrospray, evt som infusjon (videre på overvåking/intensiv). Bedrer hjertets oksygentilførsel ved at det senker venetrykket og på den måten reduserer fylningstrykket i hjertet samt at det utvider koronarkarene. Reduserer hjertets oksygenbehov ved at det reduserer blodtrykket, er smertelindrende og reduserer stress, virker hemmende på trombocytffunksjon. OBS blodtrykksfall og bradycardi.
- Acetylsalisylsyre (ASA) med blodplatehemmende effekt (300 mg po). Profylaktisk ved trombosefare.
- Ved mistanke om akutt infarkt gis også PLavix (ihht EKG eller troponinøkning)
- Morfin for smertelindring (5-10 mg iv som gjentas ved behov, reduserer smerte og angst, utvider perifere vener og reduserer trykket i lungekretsløpet og dermed fylningstrykket i høyre hjertehalvdel. Reduserer oksygenforbruket)
- Evt trombolytisk behandling (blodpropp oppløsende) kan være hensiktsmessig ved okklusjon av kar. Dette gis stadig sjeldnere pga økt tilgang til PCI. Ren trombolytisk behandling gis kun ved ST elevasjon på EKG og ved lang transportvei til PCI behandling.
- Skape ro og trygghet
- +++++Eventuelt vurderes betablokkere (metoprolol 5+5+5 mg iv (obs hjertesvikt eller AV-blokk) og kalsiumblokkere. Evt ACE-hemmere (indisert ved akutt myokardinfarkt). Evt Atropin 0.25 mg ved bradycardi.
- Skape trygghet for pasient/pårørende, informasjon

Pasienten får sterke brystmerter og han blir tungpusten. På scopet ser du hyppige VES og VES i løp. Mens du snakker med medisinsk bakvakt på telefon blir pasienten ustabil med lavt BT..og lav SpO2. Pasienten er fremdeles våken.

c) (5 poeng)

Gjør rede for akuttstyepleiers rolle og den akuttmedisinske behandling ved kardiogent sjokk.

Sensorveiledning oppgave 1 c)

Behandling av kardiogent sjokk er delvis symptomatisk og delvis rettet mot årsakene til sjokket. Behandling handler om tidlig reperfusjon. Annen behandling er væske. Inotrope- og pressorstoffer må gis med forsiktighet.

- Oksygenbehandling tilpasset pas tilstand (se over)- evt behov for assistert ventilering.
- Volumøkende behandling: Ringer-acetat 200 – 300 ml over 10 minutter, som kan gjentas ved effekt.
- Ved tegn til lungeødem kan CPAP ha effekt.
- Platehemmere, glyserolnitrat, betablokkere, morfin, diazepam, ASA, heparin (reduserer stress, reduserer preload og stuvning i lungekretsløpet)
- Legge på/skaffe til veie defibrillator, beredskap for hjertestans
- EKG overvåking
- Vurdere overføring til PCI
- Inngi tillit og trygghet for pasienten- og pårørende- i en tidskritisk situasjon

d) (10 poeng)

Pasienten må intuberes. Hva er akutt sykepleiers oppgaver under intubering?

Sensorveiledning oppgave 1 d)

- Forutse behov et for intubasjon
- Klargjøre utstyr
- Klargjøre medikamenter (etter forordning eventuelt blande ut)
- Tilrettelegge for god leiring
- Tilrettelegge for god arbeidsstilling?
- Vurdere egen kompetanse ifht selve intubasjonen, kan man bli nødt til å gjøre noe selv dersom stansteamet/MAT/MIG er opptatt med andre pasienter?
- Sørge for fri luftvei, evt assistert ventilasjon inntill det blir aktuelt med intubering
- Lytte om tuben ligger korrekt
- Bistå med tape
- Overvåke pasientens vitalie under selve prosedyren (for eksempel synker SpO2 radikalt? Er pasienten våken?)

Hva bør forberedes før prosedyren?

- Avklaring av ansvarsforhold og arbeidsoppgaver før prosedyren. Anestesilegen utfører prosedyren (rutiner vil være ulike fra sykehus til sykehus, noen steder/tilfeller er det to anestesileger ev. anestesisykepleier tilstede, ander ganger kun en anestesikyndig), intensivsykepleier assisterer. Int.spl får ofte oppgaven med å adm. medikamenter/væske, være «håndtanger» for utstyr, holde/gi sug/tube osv. observere pasienten og scopovervåkning mm.
- Kontroller nødvendig utstyr (mange avdelinger har ferdig «intuberingsbakk», det kreves ikke at studenten ramser opp alt innhold, det kan variere og anestesilege avgjør hva slags utstyr som trengs).
- Legemiddel og væske skal være tilstede. I tillegg til sedasjon, smertelindring og muskelrelaks, vil pressor ofte være nødvendig å ha tilgjengelig, samt væske (Ringer/NaCl) for å «flushe» medikamenter og motvirke/forebygge/behandle blodtrykksfall.
- Minst to gode intravenøse innganger (til administrasjon av legemidler og væske)
- Sjekk av bag og sug
- Overvåkningsutstyr må være koblet til og fungere
- Bistå med leiring av pasienten
- «Rydde» plass bak pasientens seng slik at anestesilegen kommer godt til og prosedyren kan foregå under så optimale forhold som mulig.
- Tenk over/planlegg/avtal med en eller flere sykepleiere som kan bistå med å hente utstyr, legemidler mm.

Litteratur, se feks:

- Eikeland, A., Gimnes, M. og Madsen Holm, H. (2010) (2.utgave). Sirkulasjonssvikt. I: T.Gulbrandsen og D-G.Stubberud (red.). *Intensivsykepleie*. Oslo: Akribe.
- Stokland, O. (2011). *Kardiovaskulær intensivmedisin*. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag. Kap.3. Hjertesvikt, angina og infarkt.

Oppgave 2 (10 poeng):**a) (5 poeng)**

Beskriv kort hvilke konsekvenser ubehandlet akutt smerte kan medføre for en pasient?

Sensorveiledning oppgave 2 a)

Studenten bør beskrive ihht ABCDE, konsekvenser i akuttmottak hovedfokus.

Akutt smerte påvirker en rekke organsystemer og vil ubehandlet kunne få alvorlige konsekvenser/komplikasjoner for pasienten:

Respiratoriske komplikasjoner:

- Redusert ventilasjon og hostekraft.
- Økt risiko for atelektaser og hypoksi
- Økt risiko for sekretstagnasjon og pneumoni

Sirkulatoriske komplikasjoner:

- Forsterket adrenerg respons med tachykardi og hypertensjon
- Økt risiko for arytmier
- Økt risiko for myokardischemi med hjerteinfarkt
- Økt risiko for akutt hjertesvikt

Forsterket stressrespons:

Stressrespons er hensiktsmessig som akutt reaksjon ved at den tilstreber å opprettholde vitale funksjoner som er truet av akutt svikt. Varer den over tid kan den føre til sammenbrudd og svikt i flere organsystemer. Smerte trigger stressresponsen og øker faren for at den «løper løpsk»:

- Svekket immunforsvar
- Øker risikoen for tromboemboliske komplikasjoner
- Endokrint: væskeretensjon og hyperglykemi

Gastrointestinale komplikasjoner:

- Redusert tarmmotilitet og obstipasjon
- Kvalme og oppkast

Økt risiko for kroniske smerter

Vevs og nerveskader kan føre til forandringer i både perifere og sentrale smertesignalsystemer, som i ytterste konsekvens kan føre til livsvarige kroniske smertetilstander.

- Sensitivisering av smerte = gjentatte smertestimuli gir stadig større smerterespons

OBS! Ikke nødvendig med så «detaljert» (dvs trekke opp info): Overfølsomhetsreaksjoner i ryggmargens bakhorn kan oppstå som svar på en uhemmet og vedvarende strøm av smerteimpulser, og kan endre strukturen i nevronene. Det betyr av strukturer som normalt skal medvirke til smertemodulering, mister evnene til normal impulsregulering og heller begynner å produsere smertesignaler. De normale kontroll – og reguleringsmekanismene svikter. Klinisk kan slike forandringer ende opp i økt smertefølelse og smerter i områder som normalt ikke vil gi smerter.

Smerte erfaringer registreres og lagres som minner. Forventninger om smerte kan føre til smerteopplevelser når pasienter erfarer smerte som tidligere har vært smertefulle.

Aktuelle begrep:

Hyperestesi – overfølsomhet for alle stimuli

Hyperalgesi – økt smerte etter nociseptiv stimuli (nociseptiv=vevskade)

Allodyni – smerte ikke ikke-nociseptivt stimuli (ikke vevskade)

Smertebetinget inaktivitet/immobilitet

- Økt risiko for tromboemboliske komplikasjoner
- Økt risiko for decubitus og muskelatrofi
- Økt risiko for nedsatt tarmperistaltikk og obstipasjon

Psykologiske konsekvenser

- Engstelse forsterker smerteopplevelsen (redsel for å ha vondt, tidligere smerteerfaringer jfr. pkt om utvikling av kronisk smerte)

- Helhetsopplevelsen av sykehusoppholdet påvirkes.

b) (5 poeng)

Beskriv kort hvilke vurderinger akuttsykepleier bør gjøre i forhold til pasientens behov for smertestillende.

Sensorveiledning oppgave 2 b)

I hvilken grad akuttsykepleier har anledning til å lindre akutt smerte for å forhindre de negative konsekvensene under a). Bruk av smertescoring bør nevnes: ulike kartleggingsverktøy, som VAS, NRS. Vurder behov for smertelindring versus behov for kartlegging av smerte. Etske betraktninger?

Vurdering ifht administrasjon av sterke smertestillende og effekt ABC.

Litteratur, se for eksempel:

Gulbrandsen, T. (2015) *Smertelindring*. I: Gulbrandsen, T., Stubberud, D-G. (2015). *Intensivsykepleie* (3.utg). Cappelen Damm Akademisk.

Oppgave 3 (20 poeng):

a) (5 poeng)

Nevn hvilke parameter som vurderes ved qSOFA-skår.

Sensorveiledning oppgave 3 a)

Quick SOFA score (Sequenital Organ Failure Assesment score): systolisk blodtrykk < 100 mm Hg, endring i mental status og respirasjonsfrekvens > 22 per minutt. Noen steder har man også valgt å inkludere laktat verdi >2 (arterielt) i Q-SOFA – men her er det lokale variasjoner.

Et tidligere mye anvendt verktøy er SIRS (systemisk inflammatorisk respons syndrom) kriteriene hvor man vurderer pasientens temperatur, hjerterefreknens, respirasjonsfreknens,

PaCO₂ og hvite blodlegemer. SIRS og qSOFA benyttes fortsatt, men mange steder har qSOFA tatt over for SIRS.

+++ : Pasientsikkerhetsprogrammet anbefaler qSOFA i tillegg til RETTS-triage og klinisk mistanke til infeksjon. Det nevnes også at qSOFA alene kan gjøre at man overser potensielt alvorlig syke pasienter.

+++ : dersom studenten vurderer Q-SOFA kritisk også. For eksempel kan pas med hypertensjon ha høyere BT enn 100 og likevel stå i fare for å utvikle sepsis.

Detaljert (ikke påkrevd)

Sjokk kan defineres ved utilstrekkelig oksygenforsyning for å tilfredsstillere vevenes metabolske behov. Hypoksi kan føre til hypoperfusjon i vevene og gi anaerob metabolisme fordi mitokondriene i energimetabolismen ikke mottar nok O₂, videre vil pyruvatsyre ikke kunne gå inn i sitronsyresyklus, men bli omdannet til melkesyre. Pasienten kan utvikle en laktacidose. Ved sepsis skjer det tidlig i sykdomsforløpet en systemisk dilatasjon av blodkarene. Grunnen til en slik dilatasjon er overproduksjonen av nitrogenmonoksid (NO). Blodtrykket vil synke og hjertet vil kompensere med økt minuttvolum eller cardiac output (CO). Den inflammatoriske responsen på patogene substanser som bakterier, virus og sopp som invaderer vevene i kroppen er en kjedereaksjon som aktiverer mange prosesser. Denne inflammatoriske aktiveringen innebærer en aktivering av intracellulære prosesser som øker produksjonen av cytokiner som igjen aktiverer neutrofile granulocytter, vevsmakrofager og monocytter. Disse ulike cellene frisetter toksiske produkter som dreper de uvelkomne mikroorganismene som bakterier, men gjør også skade på kroppens eget vev slik at man får økt permeabilitet, vasodilatasjon, forstyrrelser i koagulasjonssystemet, hypotensjon og sjokk.

b) (15 poeng)

Gjør rede for prinsipper for initial sepsisbehandling (dvs. de første 6 timer).

Sensorveiledning oppgave 3 b)

Første 3 timer:

- Måle pasientens laktatnivå

- Ta blodkulturer og andre mikrobiologiske prøver for å administrere antibiotika
- Administrere bredspektret antibiotika innen en time fra diagnosen er stilt/mistenkt
- Administrere intravenøs væskebehandling med krsytalloider 30 ml/kg kroppsvekt ved hypotensjon eller laktat >4 mmol/l.

Innen 6 timer:

- Administrere vasopressor for å holde MAP > 65 mmHg, dersom pas ikke responderer på væske
- Ved arteriell hypotensjon tross væskebehandling (eller laktat > 4): måle CVP
- Følge laktatnivå tett

Målet med behandlingen er å sanere grunnliggende infeksjon, dempe livstruende inflammatorisk respons, bevare organfunksjoner, opprettholde vevsoksygenering og unngå komplikasjoner.

Videre i behandlingen bør det gis rask tilførsel av saltoppløsninger for å gjenopprette plasmavolum og preload. Ingvaldsen (2014) sier 30ml/kg (eks: 30ml x 70kg=2100ml) fullført før det er gått 3 timer etter at pasienten er innkommet i sykehuset, eventuelt mer hvis det er positiv dynamisk respons med økende middelarterietrykk (MAP). Stubberud (2015) beskriver at dersom pasienten er hypotensiv med laktat >4 mmol/l og har septisk sjokk, kreves aggressiv behandling med 2-4 liter Ringer-acetat de første 30-60 minuttene. Ingvaldsen (2014) underbygger litteraturen med at det i verste fall kan bli nødvendig med 5-10 liter væske, noe som uunngåelig vil føre til utvikling av et betydelig interstitielt ødem. Litteraturen gir veiledning for væsketilførsel, men gir ikke en fasit. Det avhenger av den kliniske responsen på tiltak og behandlingsmål. Et behandlingsmål med tanke på intravenøs væsketilførsel av saltoppløsninger er å oppnå MAP >65 mm Hg (Ingvaldsen, 2014).

Litteratur, se feks:

Stubberud, D-G. (2015). *Sepsis*. I: Gulbrandsen, T., Sutbberud, D-G. (2015). *Intensivsykepleie* (3.utg). Cappelen Damm Akademisk.

Ingvaldsen, B. (2014). Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi. OUS.

Oppgave 4 (35 poeng)**Pasientbeskrivelse****Diabetes Ketoacidose**

En 25 år gammel gravid kvinne med insulinbehandlet diabetes type 1 innlegges. Hun har fått en akutt halsbetennelse siste døgn, med feber (39,1) og frostrier. Hun føler seg slapp. Hun reagerer sent på tiltale, og svarer usammenhengende. RR: 26, BT: 145/85, HR: 96. Ved ankomst akuttmottak har pasienten følgende lab.verdier:

Analyse	Verdi	Referanseområde
Na ⁺	134 mmol/l	136-146 mmol/l
K ⁺	5,7 mmol/l	3,5 – 5,5 mmol/l
Cl ⁻	102 mmol/l	98 – 106 mmol/l
Glukose	24,7 mmol/l	3,6 – 6,3 mmol/l
Kreatinin	90 mikromol/l	55 – 125 mikromol/l
Urea	7,9 mmol/l	2,0 – 8,0 mmol/l
Laktat	1,2 mmol/l	0,3 – 1,5 mmol/l
pH	7,2	(7,35 – 7,45)
PaCO ₂	2,2 kPa	4,7 – 6,0 kPa
PaO ₂	13,6 kPa	11,1 – 14,4 kPa
BE	-18 mmol/l	+/- 3 mmol/l
HCO ₃ ⁻	6,9 mmol/l	22-26 mmol/l
Urin	4+ på glukose og 2+ på ketoner	

a) (20 poeng)

Gjør rede for observasjoner og vurderinger du som akuttisykepleier vil gjøre og hvorfor?

Sensorveiledning oppgave 4 a)

ABCDE vurdering ihht caset.

Vurdering av blodgassverdiene.

Akuttisykepleieren må ha kjennskap til rutiner, observasjoner og komplikasjoner i forbindelse med behandling av pasienten med ketoacidose. Studenten skal få frem hvilke vurderinger akuttisykepleieren bør gjøre av denne pasienten som skal behandles slik at hun/han kan være i forkant og være forberedt og ev. forebygge komplikasjoner som kan oppstå. Det er viktig å optimalisere forholdene slik at behandlingen går så raskt som mulig.

Patofysiologiske mekanismer ved ketoacidose knyttet til pasienthistorien (dette er momenter studenten kan trekke inn i begrunnelsene for hvilken behandling som bør iverksettes):

Manglende utskillelse av insulin fra betacellene i de langerhanske øyene medfører hyperglykemi, lipolyse og ketose som igjen medfører en alvorlig metabolsk forstyrrelse; ketoacidose. Det dannes: acetoacetat og betahydroxysmørsyre.

- Sluttsammen blir en metabolsk acidose med overskudd av H^+ ioner som raskt overstiger bufferkapasiteten og som gir en pH forskyvning.
- Hyperglykemi medfører økt osmolalitet fordi glukosuri trekker væske ut med urinen. Det oppstår en osmotisk diurese og tap av vann og elektrolytter fra ECV og ICV. Det oppstår en betydelig dehydrering av ICV som og kan gir kraftig tørste.
- Glukosurien kan utvikle seg til hypovolemisk sjokk hvor væskeunderskudd er ofte 5-8 liter.
- Manglende insulin medfører elektrolyttforstyrrelse og økt syre innhold i blodet som gir ionebytte som er en av de viktigste manifestasjonene ved ketoacidose, ved ionebytte ser vi et bytte av H^+ mot K^+ – hvor resultatet blir intracellulær hyperkalemi til tross for totalt kalium tap for organismen (det tapes mye kalium via urinen, pga osmotisk diurese). I tillegg

medfører manglende insulin at Na/K – pumpene ikke fungerer som normalt. Graden av nyrefunksjonen vil også være med å bestemme s-kaliumnivået til pasienten.

- Hypofosfatemi og hypomagnesemi kan foreligge i varierende grad
- Ketoacidose gir en økning av koagulasjonsstimulerende faktorer slik at faren for tromboser øker
- Antall hvite øker parallelt med mengde acetoacetat og betahydroxsmørsyre slik at hvite blodlegemer ikke nødvendigvis avspeiler en infeksjon selv om dette og forekommer
- Et klassisk symptom er kvalme, brekninger og magesmerter grunnet Ketoner. Sammen med nedsatt væskeinntak er dette på kort tid med på å forverre det pågående væske tapet som glukosurien gir. Magesmerter kan ofte forveksles med akuttabdomen, spesielt ved barn

b) (10 poeng)

Vurder hvilke tiltak du som akuttsykepleier vil iverksette og hvorfor?

Sensorveiledning oppgave 4 b)

På grunn av uttalt osmotisk diurese er pasienten som oftest svært dehydrert. Derfor har intravenøs væskebehandling førsteprioritet. Videre må det gis intravenøst insulin (alternativt subkutan) og etter oppstart av insulin; intravenøst kalium.

Litt ulike retningslinjer og prosedyrer fra sted til sted. Ikke forventet at studenten husker eksakt dosering!

- Felles er at væske er første prioritet (NaCl)
- Gi NaCl 9 mg/ml i.v. 1-1.5 liter den første timen, og deretter etter behov.
- Det foreligger en betydelig væske-deficitt ved DKA, og det kan ofte være nødvendig å gi 4–5 liter NaCl 9 mg/ml innen 12 timer.
- Det er viktig å unngå overhydrering på grunn av fare for hjerte- og/eller nyresvikt

Søkehuset Østfold	Helsedirektoratet
NaCl:	NaCl

2000 ml første 2 timer	1000 ml raskt (10-15 min)
1000 ml de neste 2 timene	1.t: 1000 ml
Deretter 125 ml/t	2.t: 500 ml
	3. t: 500 ml
	Deretter 125-250 ml/t i ett døgn

- Korrigjer pasientens S/B forstyrrelse, elektrolyttforstyrrelser og hyperglykemi
- Ketoacidose korrigeres langsomt med væske, insulin og elektrolytter.

Insulin. Det forventes ikke at studentene husker doseringer, men de skal vite hvilke medikamenter som skal gis:

- Gi 4–8 IE (max 0.1 E/kg) hurtigvirkende insulin i.v. som støt ved blodglukose > 20 mmol/l. Gi i.v. infusjon med NaCl 9 mg/ml 500 ml med 50 E hurtigvirkende insulin (= 0.1 E/ml) (NovoRapid, Humalog, Actrapid).
- Det gis initialt 50-60 ml per time (= 5-6 E/t) av denne løsningen, bruk infusjonspumpe.
- Optimalt blodsukkerfall er 4–5 mmol/time.
 - Hvis utilfredsstillende effekt; gi ny bolus – og økt infusjonstakt.

Det er viktig at i.v. insulin gis kontinuerlig for å stoppe ketonproduksjonen. Ved raskt fall i blodglukose, gi evt. ekstra glukoseinfusjon

- Falt til 15mmol/l gis 1000ml 5 % Glukose, 125-250ml/t til acidosen er hevet.
- Ved glukose 10mmol/l gis s.c. Insulin.
 - Må ha overgang. I.V. Insulin har en halveringstid på 30 minutter.

Kalium. Det forventes ikke at studenten skal kunne eksakte doseringer

- Ved initial hypokalemi (sjelden); gi væske/kaliumsubstitusjon og ikke start insulininfusjon før $K > 3.3$ mmol/l.
 - .
- KCl- tilsettes rehydreringsvæsken;
 - til å begynne med 20 mmol K per liter NaCl. Ved $S-K^+ < 3,5$ mmol/l økes mengden KCl- tilsetning til 40 mmol per liter NaCl.
- Ved hyperkalemi gis ikke kaliumtilskudd.

Bikarbonat (Helsedirektoratet)

- Ved $pH < 7,00$ gi Tribonat
 - Ny syre/base tas etter 30-45 minutter. Tribonat gjentas inntil $pH > 7,0$, men $< 7,1$. Acidosen skal aldri full korrigeres med Tribonat!
- NB! Husk å undersøke for og behandle evt. interkurrente sykdommer!

Annen behandling

- Tromboseprofylakse til sterkt dehydrerte og/eller komatøse pasienter.
- Følge infeksjonsparameter, ev starte antibiotika etter som en infeksjon kan forverre den hemodynamiske situasjonen.

c) (5 poeng)

Forklar hvilke komplikasjoner som kan oppstå som følge av behandlingen?

Sensorveiledning oppgave 4 c)

I sjeldne tilfeller kan for raskt fall i blodsukker gi hjerneødem:

Kan gi en osmotisk forskjell mellom hjernen (høy) og blodbanen (lav) slik at væske trekkes inn i hjernen og det utvikles hjerneødem. Reduser infusjonstakten dersom blodsukkeret faller fortere. NB! Pass på infusjonspumpen!

OBS! Kalium blir raskt reversert når man starter insulin og det kan gi lavt s- K

+++ (noe om fosfat) Hypofosfatemi er funnet etter 12 timer hos 71% av pasientene som ble behandlet for ketoacidose. Det anbefales tilskudd av fosfat under væskebehandlingen, men kun hvis verdiene er for lave.

Dette betyr at blodgassverdier må følges tett!

Oppgave 5 (10 poeng)

Gjør rede for indikasjoner og kontraindikasjoner for (kontinuerlig positivt luftveistrykk) C-PAP behandling i akutt mottak.

Sensorveiledning oppgave 5

Continuous positive airway pressure, det å puste via et system som under hele respirasjonssyklusen (dvs. både under in- og ekspirasjon) holder trykket i luftveiene på et nivå som ligger *over* atmosfæretrykket (vanligvis 3–8 cm vann).

Hensikten med CPAP er å hindre at luftsekkene i lungene (alveolene) faller sammen slik at det utvikles atelektaser når gassvolumet i lungene er lavt. Metoden gir også en moderat økning i diameteren til de mindre luftveiene.

Indikasjoner:

Indikasjonsområdene er mange og omfatter nesten alle pasienter med truende eller etablert oksygeneringssvikt.

- Forverring av kols og astma

- Hypoksi
- Atektaser
 - Sekretmobilisering
- Pneumoni
 - Sekretmobilisering
- Akutt venstreventrikkelsvikt
 - Lungeødem
- Akutt respirasjonssvikt

Kontraindikasjoner:

- Pasienter som ikke klarer holde frie luftveier
 - Nedsatt bevissthet, store hodeskader eller TIA/hjerneslag, store mengder sekret i luftveiene at pas er sliten og har svært forhøyet pCO₂
- Pasienter med ventrikkelretensjon med stor fare for retensjon
 - Svelger luft til ventrikkelen – aspirasjonsfaren øker ytterligere
 - Brekninger og oppkast
- Ansiktstraumer
- Pneumothorax
- Systolisk BT < (90–)100 mmHg.
- Sterkt redusert bevissthet / ikke samarbeidende pasient.

Her må studenten vise forståelse for hvorfor C-PAP kan ha en effekt og hvorfor C-PAP er kontraindisert ved enkelte sykdommer/tilstander

LYKKE TIL!

Annen litteratur:

Ranhoff, A. H. (2014). Akuttmedisinske tilstander hos eldre og kronisk syke. 3. utgave. I: Haugen, J.E.(red.). *Akuttmedisinsk sykepleie*. Oslo: Gyldendal Akademisk. (13 s.)

Ranhoff, A. H. (2014). Den akutte syke gamle. I: Kirkevold, M., Brodtkorb, K., Ranhoff, A. H. (red.). *Geriatrisk sykepleie. God omsorg til den gamle pasienten*. Oslo: Gyldendal Akademisk. (11 s.)

Callesen, T., Antonsen, K. m.fl. (2016) *Den akutte patient*. København: Munksgaard 2. utg

**KLARGJØRING AV BEGREPER SOM KAN BRUKES I
OPPGAVEFORMULERINGER**

Nevn:	Oppregning av faktorer eller fenomen som det spørres om uten nærmere begrunnelse eller vurdering.
Definer:	Kort forklaring som innbefatter det begrepet omhandler og begrensning av dette.
Beskriv:	Gjengivelse av eller forklaring på et problemområde, situasjon eller fenomen.
Forklar:	Benytter faglige argumenter for å begrunne innholdet.
Gjør rede for:	Forklaring med egne ord som viser forståelse for det en har lest/lært. Innebærer en viss grad av tolkning som viser at studenten har gjort lærestoffet til sitt eget og at de synspunkter som fremsettes begrunnes.
Vurder:	Få frem ulike synspunkter om emnet, begrunne og belyse konsekvenser av disse.
Identifisere problem:	Vurdere relevante data, trekke konklusjoner og formulere problemstillinger ut fra disse.
Drøft:	Få frem ulike synspunkter om et tema/en spørsmålstilling, begrunne de ulike synspunkter, sette dem opp mot hverandre og trekke konklusjoner.