

Endelig eksamen – desember. 2021

m/sensorveiledning

HOVAKU 102

Oppgave1 (25 poeng)

Du er på kveldsvakt i akuttmottaket, hvor du akkurat har fått inn en ny pasient. Pasienten er Maryam, 47 år gammel kvinne fra Pakistan som er på besøk i Norge. De siste to dagene har hun fått små blemmer som sprekker og dekkes av en gulaktig skorpe på begge armer og ben. Hun har i tillegg klaget over muskelsmerter og utmattelse. Pasienten har ingen norskkunnskaper, men kan kommunisere greit på engelsk. Pasienten er triagert gul ved bruk av RETTS på grunn av vitale parametere.

Ved innkomst er hennes vitale verdier;

- Respirasjonsfrekvens 18
- SpO₂ 96% (på romluft)
- Blodtrykk 121/68
- Puls 113
- Temperatur 38,3 (målt i øret)
- GCS 15

Det er mistanke om en bakteriell infeksjon med stafylokokker, og ansvarlig lege ønsker å få tatt en urinprøve, før en kan starte opp med penicillin intravenøst. Mens du går for å ta urinstix ber du en kollega om å sette i gang Penicillin 1,2g intravenøst, som forordnet.

Når du 15 minutter senere kommer tilbake på pasientrommet er kvinnens allmenntilstand betydelig forverret. Hun er blek og kald i huden, mindre kontaktbar, og svært kavete og urolig i sengen. En ny vurdering av vitale verdier viser;

- Respirasjonsfrekvens 25
- SpO₂ 88% (på romluft)
- Blodtrykk 92/54
- Puls 128
- GCS 3+4+5 = 12

En mistenker at den plutselige forverrede tilstanden skyldes en anafylaktisk reaksjon på penicillin.

a. Beskriv kort de ulike stadiene av sjokk (3 poeng)

Sjokk kan vi på enklest måte definere som utilstrekkelig oksygen-forsyning for å tilfredsstille vevens metabolske behov. En viss form for reduksjon av oksygen-forsyning tåler kroppen i korte perioder, men ved uttalt mismatch mellom O₂-behov og O₂-tilbud så vil det oppstå et sjokk. Som med andre ting, så finnes det her også ulike stadier – som betyr at vevsperfusjonen kan bli gradvis redusert slik at en tilstand med hypotensjon kan ha en glidende overgang til sjokk, og det er ikke alltid like lett å definere hva som er hypotensjon og hva som er sjokk

Vi kan likevel kategorisere sjokk i fire stadier: initial, kompensatorisk, progressiv og refraktær (**I undervisningen har vi ikke nevnt initial fase som en av fire stadier**)

- Innledende fase- hjerteminuttvolum (CO) er redusert, og vevsperfusjon er truet.
- Kompensatorisk - Nesten umiddelbart begynner det kompenserende stadiet når kroppens homeostatiske mekanismer forsøker å opprettholde CO, blodtrykk og vevsperfusjon.
- Progressiv - De kompenserende mekanismene klarer ikke lenger å møte vevets metabolske behov, og sjokksyklusen fortsetter.
- Refraktær - Pasienten reagerer ikke på behandling, og tilstanden anses som irreversibelt.

b. Gjør rede for årsaksmekanismer og symptomer ved anafylaktisk sjokk (12 poeng)

Følgende symptomer eller funn fra to eller flere organsystem oppstått plutselig, i rask rekkefølge etter hverandre eller samtidig tilsier at det foreligger anafylaksi og krever umiddelbar behandling (Lieberman 2005, Muraro 2007, Simons 2010, Simons 2011):

- Hud: Utbredt kløe (hodebunn, håndflater, fotsåler), erytem, urtikaria, ødem
- Luftveier: Dyspné, hoste, stridor, bronkial obstruksjon, dysfoni, hypoksi, nesetetthet
- Sirkulasjon: Hypotensjon m/uten takykardi, synkope, hjertestans, bradykardi
- Mage-tarm: Magesmerter, oppkast, avføringstrang/-avgang
- Annet: Uro, katastrofefølelse, ufrivillig urinavgang, forvirring

Når et allergen inntreffer kroppen kommer det til å komme i kontakt med ulike celler, som f.eks. en makrofag. Når denne makrofagen møter på allergenet så vil selve allergenet komme til uttrykk på cellemembranen ved hjelp av et MHC klasse II-molekyler. - MHC (major histocompatibility complex)

Kroppens egne celler har spesielle merkeproteiner på overflaten som kalles MHC. Dendritiske celler og makrofager kan ta opp fremmede antigener uspesifikt og presentere dem sammen med MHC klasse II-molekyler. Den tar så med seg dette allergenet til en T-celle som har ulike proteiner på sin cellemembran som kan gjenkjenne antigenet. T-celler kan ikke gjenkjenne et antigen direkte eller binde seg til frie antigener.

En infisert celle vil binde fragmenter av inntrengeren til proteiner kalt MHC og presentere antigener for T-cellene på sin overflate.

Dette aktiverer særlig T-hjelperceller til å skille ut stoffer, gjerne ulike interleukiner (2, 4, 5 – dette er en gruppe cytokiner). Poenget er at det frigjøres en haug av cytokiner (signalmolekyler som spiller en viktig rolle i betennelsesreaksjonen som vil påvirke B-cellene. Cytokinene er signalstoffer som ikke kan fraktes langt med blodstrømmen eller andre kroppsvæsker. Dette gjør at effekten blir lokal.

Vi får da en deling av B-lymfocytter og modning av plasmaceller og hukommelsesceller. Denne plasmacellen er særlig viktig, for den vil begynne å utsondre antistoffer. Men på grunn av frigjøring av interleukin 4 og 5, vil plasmacellene begynne å produsere en spesiell type antistoff – IgE.

En mastcelle (celler som finnes mellom cellene i ulike vevstyper. I blodet kalles mastcellene også "basofile granulocytter"). har spesialiserte type proteiner på celleflaten. IgE antistoffet vil feste seg på dette proteinet på mastcellen. Nå er mastcellen klar – og hver gang en person blir utsatt for dette allergenet vil de kunne få en hyperaktiv immunrespons. Noen vil kanskje bare få en lett histaminfrigjøring, mens andre vil få en kraftig histaminfrigjøring. Når allergenet da kommer inn i systemet gjenkjennes av IgE antistoffet på mastcellen og som gjør at mastcellen vil frigjøre ulike kjemiske signalstoffer. To av disse signalstoffene er leukotriener og histamin.

Leukotrienene virker betennelsesfremmende ved at hvite blodceller tiltrekkes, og det blir lekkasje av blodplasma og plasmaproteiner ut i vevet. Videre har de ulike leukotrienene en rekke spesifikke virkninger på ulike organer. For eksempel vil leukotriener gi økt slimproduksjon, væskeopphopning (ødem) i slimhinnen og sammentrekning av glatt bronkialmuskulatur i luftveiene.

Histamin har to hovedfunksjoner - Den kan påvirke både glatt muskulatur og blodårene. Vi ser gjerne at den har mest effekt på luftveiene/lungene og huden. Histamin binder seg til reseptorer på blodårene og stimulerer blodårene til å dilatere seg – Igjen, her får vi en vasodilatasjon og økt karpermeabilitet. Væske lekker ut interstitielt. La oss si at dette skjer i en bronkiol, hva skjer da når væske lekker ut av blodåren? Det vil føre til et økt trykk rundt bronkiolene, samtidig som det vil kunne hope seg opp proteinrik plasmavæske i alveolene. I tillegg vil histaminet føre til at glatt muskulatur som ligger rundt bronkiolene kontrahere – så her får vi både væske som lekker ut og skaper et trykk, samtidig som muskulaturen rundt strammer seg. Dette fører til bronkospasme. Lekkasje av væske til vevet vil føre til ødemer, og særlig blir dette problematisk (og potensielt livstruende) hvis dette oppstår i larynx. Hvis det utvikles mye ødemer og hevelse rundt larynx får man det som kalles et larynxødem. - Nå har vi et ventilasjonsproblem – men uten sikret luftveier kan vi fort også få et intuberingsproblem.

I forhold til sirkulasjon, så vil økt karpermeabilitet føre til lekkasje av væske, slik at det sirkulerende blodvolumet synker og vi får påfølgende lavt blodtrykk – Dette kan føre til iskemi, på lengre sikt nekrose og til eventuell organsvikt.

c. Beskriv observasjoner og tiltak akuttsykepleieren bør gjøre hos pasienter som får en allergisk straksreaksjon med utgangspunkt i caset (10 poeng)

Den primære anafylaksibehandlingen består av:

1. Fjern utløsende årsak – i dette tilfellet bør det mistenkes reaksjon på antibiotikabehandling.
2. Adrenalin til intramuskulær injeksjon skal alltid være førstevalg ved mistenkt anafylaksi: Standard styrke er Adrenalin 1 mg/ml. Engangsdoser til voksne: 0,5 ml. Dosene gjentas ved behov etter 5-15 minutter
3. La pasienten ligge flatt med hevede bein. Dersom respiratorisk besvær: Hevet overkropp, eller slik pasienten selv foretrekker.
4. Sikre luftveiene. Gi oksygen på maske med reservoar (10–12 l / min). Vurder behov for assistert ventilasjon, for eksempel med munn til maske.
5. Etabler intravenøs tilgang. Bruk kanyler med grovest mulig kaliber. Legg dem inn i størst mulige vener (albuevener, v. jugularis externa). Eventuelt etabler intraossøs nål hvis utfordringer med IV tilgang.

6. Ved sirkulasjonssvikt, gi væske intravenøst (NaCl 0,9 % eller Ringer-acetat), 10 ml/kg i løpet av 5–10 minutter. Mål blodtrykk og puls hvert 5. minutt. Fortsett væskebehandlingen til tegnene på sirkulasjonssvikt avtar. Det kan være behov for betydelige væskemengder (dersom luftveissymptomene er mest fremtredende, er det behov for mer adrenalin, ikke væske)
7. Reduser infusjonshastigheten når det systoliske blodtrykket stiger til 90 mmHg eller høyere og tilstanden stabiliserer seg / blodtrykket holder seg.
8. Antihistamin. Gi antihistaminer, deksklorfeniramin (5 mg/ml). Voksne: 10 mg i.m. eller langsomt i.v.
9. Glukokortikoider. Virkningen inntreer først etter noen timer. Glukokortikoider vil derfor ikke påvirke situasjonen i akutfasen, men gis for å dempe utviklingen av senreaksjoner. Gi hydrokortison, for eksempel Solu-Cortef. (Dose: Voksne og barn >20 kg: 200 mg langsomt intravenøst (minst 30 sekunder)).
10. Krampekontroll. Ved kramper: Gi antikonvulsiv behandling med for eksempel diazepam, intravenøst eller rektalt. Voksne: 10–20 mg.
11. Overvåk ABCDE. Noter klokkeslett, symptomer, sentrale kliniske parametre (BT, puls, respirasjonsfrekvens) og behandling.
12. Vær forberedt på HLR

Siden arbeidsdiagnosen anafylaktisk anfall i akutfasen helt og holdent baseres på kliniske observasjoner og sykdomsutvikling må ikke blodprøvetaking hindre eller forsinke akuttbehandlingen. Men noen blodprøver kan – selv om de ikke blir analysert før i ettertid – gi svært viktige bidrag til å vurdere om den kliniske anafylaksimistanken var riktig eller ikke. For eksempel vil en syrebasestatus kunne avklare en viktig differensialdiagnose som hyperventilasjonsanfall (respiratorisk alkalose).

Serumprøver tatt ca. 2–4 timer etter reaksjonen, og gjentatt etter minst 24 timer, kan ytterligere bidra til å vurdere anafylaksidiagnosen gjennom å indikere mulig anafylaksiårsak (IgE-antistoffer mot utløsende eksponering), anafylaksimekanisme (tryptasestigning som tegn på aktivering av mastceller) og samtidig vurdere hvorvidt det kan foreligge systemisk mastocytose (forhøyet basalverdi av tryptase, manglende normalisering av stimulert verdi), om det enn dreier seg om en sjelden tilstand

Observasjoner

- Overvåk ABCDE. Noter klokkeslett, symptomer, sentrale kliniske parametre (BT, puls, respirasjonsfrekvens) og behandling.
- Kliniske funn: Kapillærfylling, cerebral funksjon, hudtemperatur, diurese
- Metabolske parametre: Bikarbonat, base excess, laktat, glukose
- Hemodynamiske parametre: MAP, (CI, SvO₂ – **trenger ikke å nevne disse**)

Oppgave 2 (15 poeng)

En 72 år gammel kvinne blir innlagt i akuttmottak. Hun har hatt feber de siste dagene, er slapp og føler seg svært syk. Den siste natten har hun blitt tiltagende tungpusten og hoster opp seigt slim. Huden er varm. Pasienten ligger med lukkede øyne, svarer med enstavelserord ord, døser. Du oppfatter henne som oppgitt og sliten.

Tidligere sykdommer: hypertensjon. Bruker ikke faste medikamenter

Målinger som blir tatt viser:

- Respirasjonsfrekvens 30/min
- Blodtrykk 115/75
- Puls 120/min
- Temperatur 40,2 (rektalt)
- SpO2 89 % med 3/liter O2 på brillekateter
- GCS 15

Labverdier

Verdi Referanse

pH 7.33 7,35 – 7,45)

pO2 7,29 kPa 11,0 – 14,0 kPa

pCO2 5.89 kPa 4,7 – 6,0 kPa

HCO3 19.2 mmol/l 22 – 26 mmol/l

BE -5.6 -3 – +3mmol/l

Bl.s 13 mmol/l 4, 0 – 6, 0 mmol/l

Lak 2.1 mmol/l 0, 3 – 1, 5 mmol/l

CRP 375 < 10 mg/l

LPK 25.8 3, 1 – 11, 0 x 10⁹/L

a. Nevn hvilke parameter som vurderes ved qSOFA-skår og angi hvilken qSOFA-skår pasienten i casen har (2,5 poeng)

- Endret mental status (GCS < 15)
- Hurtig respirasjon (> 22/min)
- Lavt systolisk blodtrykk (< 100 mmHg)

Denne pasienten har kun utslag på ett qSOFA kriterie, som er forhøyet respirasjon

b. Gjør rede for prinsipper for målrettet sepsisbehandling de første 6 timer (12,5 poeng).

Akuttsykepleieren må ha kjennskap til rutiner, observasjoner og komplikasjoner i forbindelse med behandling av pasienten med sepsis; å identifisere tidlige tegn på infeksjon og utviklingen av SIRS/sepsis for å kunne starte tidlig med riktig behandling. Studenten skal få frem hvilke vurderinger akuttsykepleieren bør gjøre i møtet med denne pasienten.

Det er avgjørende at ak. spl er i forkant og er forberedt og forebygger komplikasjoner som

kan oppstå. Det er viktig å optimalisere forholdene slik at behandlingen går så raskt som mulig, at studenten som ak. spl erkjenner at hun/han har en nøkkelrolle og et ansvar for få iverksatt behandlingen raskt.

Tidlig målrettet behandling (early goal-directed therapy) er et utgangspunkt og et svært viktig prinsipp i sepsisbehandlingen. Målet med behandlingen er å sannere grunnliggende infeksjon, altså dempe livstruende inflammatorisk respons, bevare organperfusjon, opprettholde vevsoksygenering og unngå komplikasjoner ved å fjerne infeksjonsfokus/årsaken til inflammasjon (kirurgisk sanering, fjerne infisert kateter, fjerne lokalt infisert område, operasjons av fraktur osv). Antibiotika og hemodynamisk støttebehandling er de viktigste behandlingstiltakene.

Prinsipper for behandling/resuscitering de første 6 timene:

- Legge inn CVK og AK
- Måle s-laktat (pga hypoksi og hypoperfusjon)
- Ta blodkultur før det gis antibiotika
- Administrere bredspektret antibiotika innen 3 timer
- Hvis hypotensjon eller laktat >4 mmol/L - Tilføre væske/krystalloider (minimum 20 ml/kg)
- Gi vasoaktive legemidler hvis ikke respons på væskebehandling for å holde MAP ≥ 65 mmHg

For å kunne få utført denne behandlingen må det raskt legges inn min. 2 PVK'er, helst også arteriekran (ak. spl bistår med dette, gjør klart utstyr, kobler opp). Pasienten må ligge på kontinuerlig overvåking. Det må i tillegg til hemodynamisk støttebehandling gis adekvat respiratorisk behandling.

Tidlig oppdagelse og behandling av SEPSIS

1. Observer pasienten etter ABCDE-prinsipper
2. Bruk validerte verktøy for skåring, observasjon og respons (NEWS2)
3. Ta blodprøver og prøver til mikrobiologi
4. Gi antibiotika innen én time fra mistanke om sepsis
5. Fastsett videre behandling og behandlingsnivå
6. På sengepost: Revurder valg av antibiotika innen 48 timer

Helsedirektoratet

I trygge hender ²⁴/₇

Oppgave 3

Gjør rede for indikasjoner og kontraindikasjoner for (kontinuerlig positivt luftveistrykk) CPAP behandling i akuttmottak (10 poeng)

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:

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

- Forverring av kols og astma
 - Hypoksi
- Atelektaser
 - 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

Oppgave 4 (MCQ) (2 poeng)

Diabetisk ketoacidose er en alvorlig, livstruende komplikasjon til diabetes og er karakterisert ved hyperglykemi, ketose og acidose. Hva er det første steget i den akutte behandlingen?

- A. Administrere intravenøs væske
- B. Administrere insulin
- C. Administrere bikarbonat
- D. Administrere glukose-insulin-infusjon

Oppgave 5 (10 poeng)

En mannlig pasient i 40-årene kommer til akuttmottaket, henvist fra fastlege. Pasienten har en schizofreni diagnose fra midten av 20- årene. Han bor i kommunalt psykiatrifellesskap, og har

liten kontakt med familie. Hver tredje uke får han depotinjeksjoner med Zuklopentiksol (Cisordinol Depot), og stemningsstabiliserende medikasjon. Han har nå blitt henvist til akuttmottaket av fastlegen med bakgrunn i rask forverret situasjon. Han er blitt for dårlig for DPS. Pasienten har også hatt en vond hoste den siste uken som gjør at han har fått lite søvn.

I akuttmottaket er pasienten lite pratsom, sier han er sliten og vil bare sove. Det er blitt gjort observasjoner på at han er hallusinert for hørsel, noe vrangforestillinger i form av at han besitter «Kleopatraøgla» som skal beskytte kongefamilien, ikke tydelig paranoid, verbalt og motorisk dempet, noe manglende sykdomsinnsikt, emosjonelt stabil og ikke truende.

a. Nevn fire risikofaktorer for schizofreni (3 poeng)

- Familiær forekomst av schizofreni
- Svangerskap og fødselskomplikasjoner
- Negative hendelser i barndom
- Rusmiddelmissbruk
- Migrasjon
- Urbanisitet

b. Beskriv hvilke ikke-medikamentelle tiltak du som akuttsykepleier kan anvende i møte med denne pasienten i et travelt akuttmottak? (7 poeng)

Stikkord for ikke-medikamentelle tiltak er som følgende;

- Grensesette
- Realitetsorientere
- Skjerming
- Avlede
- Er tilstede
- Trygger
- Miljørettede aktiviteter
- Skaper tillitt / relasjonsbygging

Oppgave 6 (10 poeng)

Beskriv hvilke konsekvenser ubehandlet akutt smerte kan medføre for en pasient? (10 poeng)

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

Sirkulatoriske komplikasjoner;

Forsterket adrenerg respons med tachykardi og hypertensjon

- Økt risiko for arytmier
- Økt risiko for myokardissemi 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

Respiratoriske komplikasjoner.

Redusert ventilasjon og hostekraft.

- Økt risiko for atelektaser og hypoksi
- Økt risiko for sekretstagnasjon og pneumoni

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». 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.

Oppgave 7

Akutt pankreatitt er den tredje vanligste gastroenterologiske innleggelsesårsaken i sykehus. Hvilket av følgende er **ikke** et av diagnosekriteriene for akutt pankreatitt? (2 poeng)

- A. Nytilkommet smerte i øvre abdomenn
- B. Forhøyet CRP og leukocytter**
- C. S-amylase eller lipase > 3x øvre ref.område
- D. Klassiske funn på CT / MR

Oppgave 8 (25 poeng)

Åshild er 65 år, pensjonist og bor hjemme med sin ektefelle. Hun bruker til vanlig Marevan (warfarin), etter lungemboli for fire år siden. Går jevnlig til fastlege for INR kontroll, røyker av og til, og er hemikolektomert grunner cancer coli for fem år siden. Intet påvist residiv eller metastaser

Klokken 22:30 har hun fått akutt innsettende hodepine og krafttap i venstre side. Mannen har funnet henne liggende på gulvet og varslet AMK. Hun meldes som trombolyssekandidat til akuttmottaket og ankommer med ambulanse kl 23:15. Ektefelle følger i ambulanse.

Du er en del av trombolyseteamet som tar henne imot. På CT-lab gjøres en rask nevrologisk vurdering (NIHSS), og man finner redusert syn mot venstre (2 poeng), uttalt parese venstre arm (3 poeng), paralyse venstre ben (4 poeng), totalt 9 poeng. I tillegg er hun kvalm og klager over hodepine. Resten av vitale parametere ved innkomst er som følger;

- Respirasjonsfrekvens 10/min
- Blodtrykk 170/123 mmHg
- Puls 90/min
- SpO₂ 92% på romluft
- Temperatur 38°C (målt i øret)
- GCS 14 (3+5+6)
- Blodsukker 14 mmol/L

CT-caput viser en stor blødning i parietallappen på høyre side med gjennombrudd til ventriklene. Det blir besluttet å overføre pasienten til Ous Rikshospitalet for videre behandling og luftambulanse rekvireres. I påvente av luftambulanse blir pasienten liggende i akuttmottaket den neste timen hvor du har ansvaret for henne.

a) Gjør rede for den akutte støttebehandlingen ved hjerneblødning hos denne pasienten (15 poeng)

- Sikre frie luftveier
- 30°elevert sengeleie
- Venekanyler x 2 – grov kaliber.
- Oksygenbehandling anbefales til pasienter med akutt hjerneblødning med oksygenmetning <95 % med mål 97-99 %.
- Det anbefales behandling med 1-2 liter i.v. Ringer acetat eller 0,9 % NaCl innleggelsesdagen. Behandling med hyperosmolar væske (hydroksethyl stivelse, lavmolekylært dextran) gir ingen gevinst og har ingen plass i akuttbehandlingen.
- Blodsukker >10 mmol/L skal behandles med hurtigvirkende insulin

- Temperatur $>37,5^{\circ}\text{C}$ skal behandles med paracetamol
- Null per os inntil svelgtest er gjennomført
- Blærekateter (tenk på urinretensjon ved uro)
- Ved symptomvarighet <6 timer bør BT senkes til <140 mmHg (systolisk) akutt og holdes der i minst ett døgn.

Fare for respirasjonsproblematikk og studenten bør beskrive beredskap for å håndtere ufriske luftveier eller respirasjonsstans.

Forstyrrelser i den fysiologiske balanse/homøostase med hyperglykemi, feber, hypoksi, hypertensjon eller hypotensjon er assosiert med dårlig prognose. Den generelle overvåking og behandling i akuttfasen har som mål å optimalisere den fysiologiske homøostase. Studenten bør beskrive kontinuerlig monitorering av hjerterytme, blodtrykk og oksygenmetning.

EKG og måling av hjerteinfarktmarkører er nyttig hos pasienter med hjerneblødning for å avdekke arytmier eller akutt koronar sykdom. EKG-forandringer som ST-segmentforandringer, QT-tidforlengelse, T-bølgeinversjoner og prominente U-bølger sees ofte ved akutt hjerneslag. Lett troponinstigning og hjerterytmier kan forekomme uten at det foreligger primær hjertesykdom. Livstruende arytmier er sjeldne, men arytmier kan påvirke BT og cerebral sirkulasjon, og initialt bør derfor hjerterytmen overvåkes.

Ved akutt hjerneblødning hos pasienter på oral antikoagulasjonsbehandling bør rask reversering av antikoagulasjon vurderes. Prognosen ved akutt hjerneblødning er mer alvorlig for pasienter som er under behandling med warfarin. Ved akutt warfarin-assosiert hjerneblødning anbefales rask korrigerende av INR. Protrombinkompleks (PPC) anbefales fremfor ferskfrosset plasma (FFP). Vitamin-K anbefales gitt i tillegg (ikke tilstrekkelig alene).

b) Beskriv hvordan helsepersonell i akuttmottaket kan ivareta pårørende i akutte situasjoner (10 poeng)

I akutte situasjoner og kriser bør helsepersonell bidra med psykososial støtte og informasjon. Akutte situasjoner kan for eksempel være akutt sykdom, nylig informasjon om alvorlig diagnose, tvangsinnleggelse, en ulykke eller overdose. I akutte situasjoner og kriser bør helsepersonell jobbe etter følgende hovedprinsipper i møte med pårørende:

- skape trygghet og dempe uro
- bidra til mestring, samhörighet og håp
- aktiv bruk av sosiale nettverk

I akutte situasjoner må helsepersonell så raskt som mulig identifisere berørte barn, ungdom og voksne og avklare hvem som er nærmeste pårørende. Pårørende i krise vil ikke alltid vite hva de skal spørre om og kan på grunn av krisereaksjoner ha nedsatt evne til å ta inn informasjon. Det vil være viktige å opptre rolig, bruke tid og gi tilpasset generell informasjon i situasjonen.

Informere om pasientens tilstand, behandling og eventuell innleggelse, når dette allerede er kjent for pårørende, når pasienten samtykker (bevisst eller antatt samtykke) eller når forholdene tilsier det

- Legg til rette for samvær med pasienten når dette er mulig og ønskelig

- Etterspør hva pårørende har opplevd og hvilke behov de har
- Hjelp nærmeste pårørende med å ta kontakt med andre berørte
- Bidra til organisering av praktisk hjelp, som pass av barn
- Snakk om vanlige krisereaksjoner
- Gi råd om hva det er lurt å fokusere på de første dagene etter hendelsen

Ha skriftlig informasjon om krisereaksjoner og kontaktinformasjon til relevante helse- og omsorgstjenester tilgjengelig. Gjør evt. avtaler om videre kontakt.

Ivaretagelse av pårørende, og deres mulighet for informasjon er også nedfelt i lovverket, men det forventes ikke at studentene kan gjengi disse.

Helsepersonelloven § 10a:

- Tredje ledd bokstav c) andre punktum: Informasjonen skal gis i en form som er tilpasset mottakerens individuelle forutsetninger, jf. pasient- og brukerrettighetsloven § 3-5.

Helsepersonelloven § 23:

- Første ledd nr. 1: Taushetsplikt etter § 21 ikke er til hinder for at opplysninger gis den som fra før er kjent med opplysningene.

Pasient- og brukerrettighetsloven § 3-3:

- Første ledd: Dersom pasienten eller brukeren samtykker til det eller forholdene tilsier det, skal pasientens eller brukerens nærmeste pårørende ha informasjon om pasientens eller brukerens helsetilstand og den helsehjelp som ytes.
- Tredje ledd: Dersom en pasient eller bruker dør og utfallet er uventet i forhold til påregnelig risiko, har pasientens eller brukerens nærmeste pårørende rett til informasjon etter § 3-2 fjerde og femte ledd, så langt taushetsplikten ikke er til hinder for dette.

Oppgave 9 (MCQ)

En gravid pasient (uke 34) kommer til akuttmottaket. Hun har et blodtrykk på 180/110mmHg, og klager over hodepine og uklart syn. Som ansvarlig akuttsykepleier for denne pasienten, hvilken komplikasjon bør du være forberedt på kan oppstå?

- A. Styrtdødsel
- B. Vaginal blødning
- C. Hjertearytmier
- D. Krampeanfall**