



TEMAHEFTE

CPAP i ambulansetjenesten

Innføringskurs



UNIVERSITETSSYKEHUSET NORD-NORGE
DAVVI-NORGGA UNIVERSITEHTABUOHCCVISSU

HELSE  NORD

Dette heftet er laget i forbindelse med innføringen av CPAP i ambulansetjenesten ved Universitetsykehuset Nord-Norge. Forfattere av heftet har vært *Lars-Jøran Andersson, Morten Lyngås Føyen* og *Johannes Strand*.

Som forfattere ønsker vi å rette en spesiell takk til *Ole Magnus Filseth* som har stilt sitt kompendium i respirasjonsfysiologi tilgjengelig for oss, og deler av dett heftet er direkte sitat fra dette.

I tillegg til dette har vi brukt Knut Dybvik's bok om respiratorbehandling som kilde for heftet.

Johannes Strand har stått for layout og design.



Hva er CPAP og hvordan virker det?

CPAP behandling innebærer at pasienten puster i et lukket slangesystem som gir et kontinuerlig positivt luftveistrykk. I vårt tilfelle vil dette være en CPAP-maske som drives av oksygenet vi har i bilene.

I ambulansetjenesten vil CPAP brukes til pasienter med alvorlig respirasjonssvikt, og indikasjonene vil være: **Lungeødem, astma** og **KOLS**.

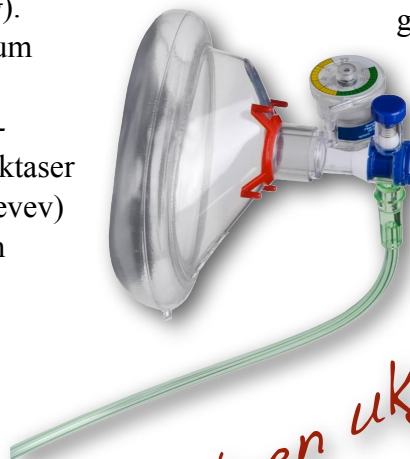
CPAP bedrer oksygeneringen til disse pasientene på tre måter:

1. Ved å få pasienten til å puste på et høyere lungevolum som igjen vil øke diffusjonsoverflaten (*reduisert shunting*). Lungens hvilevolum (*funksjonelle residualkapasitet - FRC*) øker og atlektaser (sammenfalt lungevev) blåses opp og man forhindrer at nye dannes.
2. Ved å fortrenge lungevann ved

lungestuvning, og det positive luftveistrykket reduserer venøs tilbakestrømning til hjertet (*senker «preload»*) ved svikt i venstre ventrikel vil hjertets minuttvolum øke som følge av redusert «preload»

3. Bedre *lungecompliance* (pustearbeidet blir lettere og mengden CO₂ i blodet kan dermed reduseres) Det er lettere for pasienten å puste med en lunge som er oppblåst enn når lungens hvilevolum er redusert.

CPAP virker med andre ord på flere plan for å bedre pasientens oksygenering. For å få en god forståelse av hvordan dette virker må vi grave oss litt dypere respirasjonsfysiologien...



Noen ukjente ord og uttrykk?
Ikke fortvil,
forklaringen kommer ;-)



Luftveiene

De øvre og nedre luftveiene har som oppdrag å lede luft til og fra lungene. I tillegg sørger de for å **filtrere, varme opp og fukte luften**.

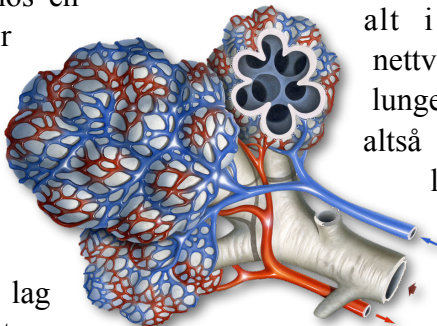
Lungene

Lungenes indre overflate utgjør hos en voksen person et areal som tilvarer en tennisbane. Lungenes primære oppgaver kan deles inn i tre hovedområder; **oksygenopptak, karbodioksidedeminering og pH-regulering**.

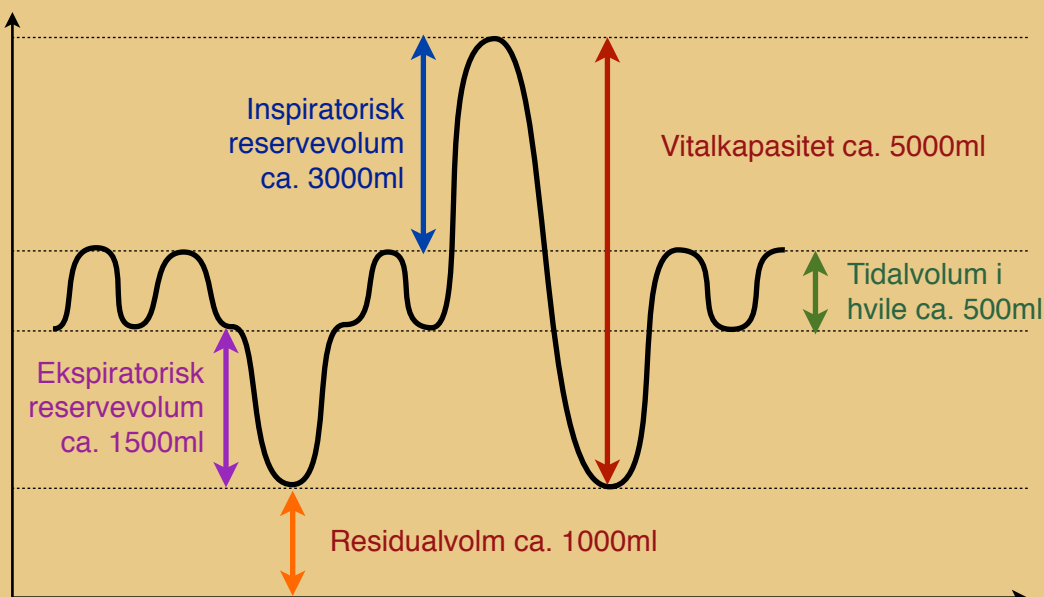
Alveolene er kledd med et enkelt lag plateepitelceller som danner en tynn membran mellom luften i alveolen og blodet i kapilærene. Videre er alveolene kledd

med et lipoprotein (*surfakant*), som senker overflatespenningen og dermed hindrer at alveolene klapper sammen, samtidig som det sørger for at de heller ikke overstrekkes.

Lungene er svært elastisk og kan sammenlignes med et strikk. Over alt i lungene finnes det et nettverk av elastiske fibrer. Fra lungens hvileposisjon kan den altså strekkes ut og fylles med luft. For at dette skal kunne skje må kraften som vil utvide lungene overvinne de elastiske kreftene i lungevevet. I tillegg kommer den elastiske motstanden som ligger i brystveggen.



Lungenes kapasitet og volum



En frisk voksen mann har en **total lungekapasitet (TLC)** på ca 6 liter, det vil si at mengden luft som finnes i lungene etter maksimal innpust.

Tidalvolumnet (TV) er det volumet som pustes inn ved normal respirasjon, og er på ca. 0,5 liter.

Etter normal utpust vil en frisk voksen mann kunne puste ut ca. 1,5 liter. Dette kalles **ekspiratorisk reservevolum (ERV)**.

Det som da er igjen i lungene kalles **residualvolum (RV)**.

Hvis man legger sammen **ERV** og **RV** får man **funksjonell residuallkapasitet (FRC)**, som er lungenes normale hvilevolum. (Ved CPAP-behandling øker man **FRC**.)

Hvis man etter en normal innpust fortsetter å trekke pusten så mye man kan, får man **inspiratorisk reservevolum (IRV)**, som er ca. 3 liter.



De elastiske kreftene i lungene og brystveggen vil under ekspirasjon (utpust) trekke lungene sammen til hvileposisjon igjen. Ekspirasjonen er derfor normalt en passiv handling. I faglitteraturen brukes begrepet *compliance* om lungenes elastisitet.

Kroppens Oksygentilbud

Organismens oksygentilbud avhenger av evnen til å ta opp oksygen og evnen til å transportere det ut i kroppen. Under normale forhold er oksygentilbudet avhengig av følgende faktorer:

1. Hemoglobinnivå
2. Oksygenmetning
3. Hjerteminuttvolum

For å oppnå tilstrekkelig oksygentilbud kan man ofte påvirke disse tre faktorene selv med enkle midler utenfor sykehus.

Hypoksi:

Reduksjon i vevens oksygentilbud til tross for tilstrekkelig blodforsyning, skyldes som regel hypoksemi

Hypoksemi:

Nedsatt oksygenering av blodet, forårsaker hypoksi. I praksis brukes hypoksemi og hypoksi ofte om hverandre.

Iskemi:

Oksygenmangel i vev som skyldes nedsatt blodforsyning til vevet, f.eks ved angina pectoris.

Asfyksi:

Mangel på oksygen i inspirasjonslufta, eller fravær av luft å puste inn, synonymt med kvelning.

Hyperkapni:

Økt mengde CO₂ i blodet, synonymt med hyperkapni. Hyperkapni er et sterkt stimulus for å øke respirasjon, forsøk å holde pusten mens du måler oksygenmetning og du vil oppleve at du får et sterkt behov for å trekke pusten før oksygenmetningen faller.

Hypokapni:

Redusert mengde CO₂ i blodet for eksempel hyperventilasjonsanfall.

Hemoglobin (Hb):

Oksygenbærende molekyl i erytrocyttene. Hvert hemoglobinmolekyl kan binde til seg fire O₂-molekyler. Hvert gram hemoglobin kan binde til seg 1,34 ml oksygen. Hvis vi vil angi om hemoglobinet har bundet til seg oksygen eller ikke, kan vi skille mellom oksyhemoglobin (oksygen er bundet) og deoksyhemoglobin. Mengde hemoglobin i kroppen er normalt 11,5 – 17 g/dl.

SaO₂:

Oksygenmetning i arterielt blod. Når alt hemoglobinet i blodet er mettet med oksygen, er SaO₂ 100%. Hvis SaO₂ er f.eks 60 % betyr det at 60% av bindingsstedene for oksygen har bundet til seg oksygen.

SpO₂:

Benevnelse for arteriell oksygenmetning når det er målt i perifert arterieblod ved hjelp av et pulsoksymeter. Pulsoksymeteret skiller mellom oksygenert og deoksygenert hemoglobin ved hjelp av lys med ulike bølgelengder.

Ved korrekt bruk og fortolkning vil SpO₂ tilsvare SaO₂.

Ord og uttrykk...



Funksjonell residualkapasitet (FRC) er den mengden luft som er igjen i lungene etter et vanlig utpust. Når man puster ut og har kommet til FRC, har man det ganske bra. Man kan da begynne et innpust noe som vil være både lett og naturlig. Man kan også velge å fortsette å puste ut til man kommer til residualvolumet som er den mengden med luft som er igjen i lungene etter et maksimalt utpust, det vil føles tyngre. Vanligvis tenker vi ikke over når vi skal slutte å puste ut og begynne å puste inn, dette styres fra respirasjonssenteret i den forlengede marg.

Vi velger altså ubevisst når vi skal begynne å puste inn. Selv om valget er ubevisst er det fornuftig og rettet inn mot å sikre god ventilasjon med minst mulig anstrengelse.

Den funksjonelle residualkapasiteten **bestemmes derfor av likevekten mellom krefter som virker i motsatt retning.**

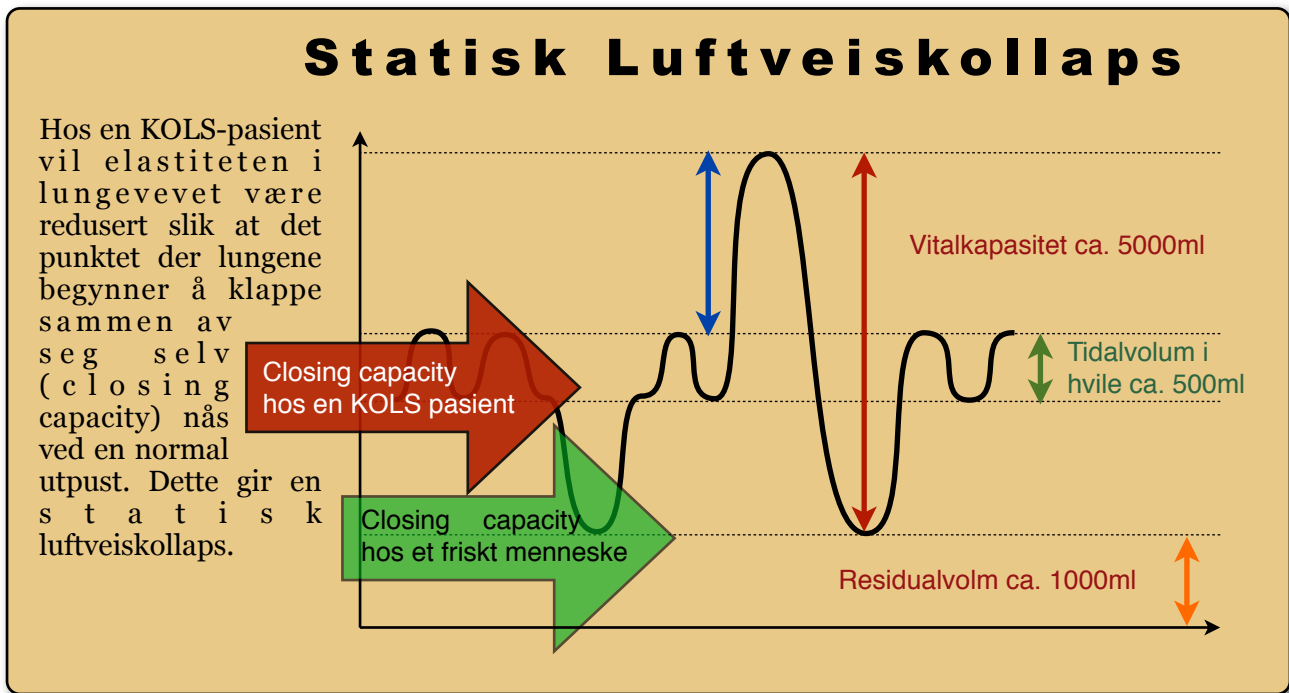
Noen krefter bidrar til å dra lungene ut (fylle lungene) slik som elastiske krefter i brystveggen og muskeltonus i mellomgulvet, mens lungevevets elastiske krefter virker motsatt (tømmer lungene). Skal vi klare å tømme lungene ytterligere når vi har nådd FRC må vi bruke muskulatur for å forsure ekspirasjonen. FRC varierer betydelig, også hos den enkelte pasienten. FRC er større i stående enn i liggende stilling. FRC reduseres ved sammenfall (atelektase) av lungevev og av alle prosesser som reduserer plassen til lungene (pleuravæske, overvekt eller utspilt buk). FRC reduseres også ved generell

anestesi (narkose) på grunn av tap av muskeltonus i mellomgulvet.

Hos et vanlig friskt, ungt menneske vil alle lungeavsnitt være åpne ved slutten av et normalt utpust. Men når vi puster ut maksimalt, vil de små luftveier som befinner seg nederst i lungene lukkes. Dette kalles statisk luftveiskollaps. Det lungevolum dette skjer på kalles closing capacity. Vi trenger ikke bry oss med dette så lenge dette skjer etter at vi har nådd funksjonell residualkapasitet i utpustet.

Closing capacity bestemmes av lungevevets elastiske egenskaper. *Closing capacity* kan være sterkt forhøyet ved KOLS. Dersom *closing capacity* er høyere en FRC, betyr det at deler luftveiene kollapser i et normalt pust. Det vil føre til et misforhold mellom ventilasjon og sirkulasjon i lungene. Sirkulerte lungeavsnitt blir ikke ventileret (shunt). Resultatet blir dårligere oksygenering av blodet.

Closing capacity er en iboende egenskap ved lungevevet og er uavhengig av andre prosesser. Den funksjonelle residualkapasiteten kan derimot påvirkes. En pasient med høy closing capacity og forverring av KOLS vil derfor kunne ha nytte av tiltak som øker funksjonell residualkapasitet. Å komme i oppreist stilling og å få åpnet atelektatisk (sammenfalt) lungevev er eksempel på tiltak som vil øke FRC. CPAP vil kunne bidra til åpning av atelektaser og vil også gjøre det enklere å puste med høyere volum.





Dynamisk luftveiskollaps

Når vi puster hardt ut (forsert ekspirasjon) brukes både diafragma-, mage- og brystveggmuskulatur til å presse sammen brystkassen. I stedet for undertrykk (som ved vanlig utpust) får vi nå et positivt trykk både i brystkassen og rundt lungene

Vi får en stor trykkforskjell, og vi skulle forvente en stor luftveisstrøm ut. Langs luftveiene vil det skje et gradvis trykkfall fra 85 til 0 cm H₂O. Trykket i luftveiene vil være lavere enn trykket rundt lungene. Hvis luftveiene var stive rør ville ikke dette bety noe, men alveoleganger og bronkioler holdes utspilte av omgivende elastisk vev og bronkiene har brusk som kun kan stå imot et visst ytre press. I dette tilfellet får vi derfor en hel eller delvis kollaps av luftveiene som varer helt til den forserte utpustet opphører.

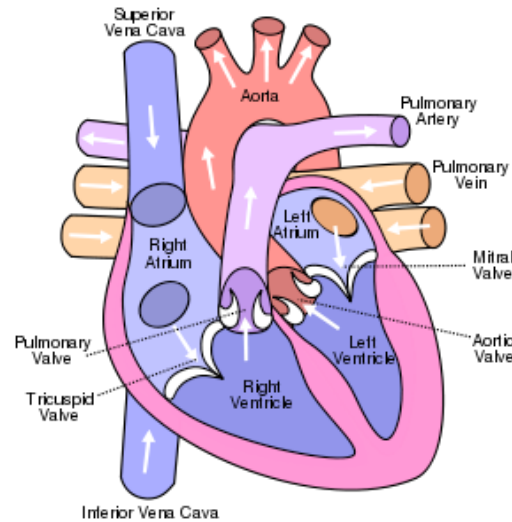
Man får da en *dynamisk luftveiskollaps*, fordi den er relatert til at luft strømmer ut av lungene. Hvis personen så puster ut med mindre kraft, vil luftveiene igjen holde seg åpne i ekspiriet. Hos normale personer vil dynamisk luftveiskollaps gi seg utslag i at det er en øvre grense for hvor raskt det går an å tømme lungene for luft (ca 6-700 l/min, langt over det vi har bruk for under alle fysiologiske forhold).

Tendensen til dynamisk kollaps øker når luftveiene snevres inn som ved lungeødem eller astma. Det betyr at store deler av luftveiene vil ha kollapset før man har nådd FRC. Det betyr også at lungene inneholder inntestengt luft som ikke kommer ut. Denne luften står under trykk og vil utgjøre en motstand som må overvinnes ved nytt innpust. Dette fenomenet kalles for auto-PEEP eller air-trapping.

CPAP reduserer trykkforskjellene og motvirker derfor auto-PEEP.

Blodgjennomstrømning og trykk i lungesirkulasjonen

Sirkulasjonssystemet består av det store (systemiske) kretsløpet og det lille (lungekretsløpet). Det store og det lille kretsløpet er koblet i serie. Dette gjelder ikke i fosterlivet og hos personer med enkelte medfødte hjertefeil. Flow gjennom lungekarsenga varierer som systemkretsløpet mellom 5 l/min i hvile til 25 l/min ved høy aktivitet (hos godt trente).



Blodgjennomstrømningen i lungekretsløpet vil altså være like stor som blodgjennomstrømningen i systemkretsløpet.

Trykket i lungearteriene er bare ca 1/6 av trykket i aorta, det betyr at hvis vi måler et systolisk blodtrykk på 120 mmHg, vil trykket i lungearteriene være ca 20 mmHg. En følge av det lave trykket i lungearteriene er at blodgjennomstrømningen til lungene er mer avhengig av tyngdekraften, slik at de til enhver tid nederst liggende delene av lungene har best blodgjennomstrømning.

Blodgjennomstrømningen i lungene vil endre seg med pasientens stilling. I lavereliggende områder vil det være en tendens til dårlig ventilasjon, i høyereliggende områder vil det være tendens til dårlig perfusjon. For lungene i sin helhet er forholdet mellom ventilasjon og perfusjon godt, nært 1:1. Normalt vil "drivtrykket" i lungekretsløpet bestemmes av forskjellen mellom lungearterietrykk og lungevenetrykk.

Klinisk poeng: Dersom en person får overtrykk i luftveiene (f.eks CPAP eller respiratorbehandling) kan vi få en situasjon der drivtrykket (blodtrykket) bestemmes av forskjellen mellom lungearterietrykket og luftveistrykket. Med en kombinasjon av høyt luftveistrykk og lavt lungearterietrykk kan vi få en situasjon der luftveistrykket er større enn lungearterietrykket i hele eller deler av lungene. I en slik situasjon vil vi ikke få noe blodgjennomstrømning til det aktuelle området og hele sirkulasjonen kan også påvirkes.

Tendensen til dynamisk kollaps øker når luftveiene snevres inn som ved lungeødem eller astma...



Indikasjoner

Indikasjonen for CPAP-behandling i ambulansetjenesten skal være alvorlig respirasjonssvikt. Det vil i praksis si *astma*, *KOLS* og *hjertesvikt/lungeødem*.

Respirasjonssvikt

Respirasjonssvikt får vi når gassvekslingen i lungene fører til nedsatt oksygenmetningen i blodet. Er respirasjonssvikten alvorlig ser vi ofte også en økning i karbondioksid i blodet (hyperkapni).

En rekke tilstander kan medføre respirasjonssvikt, som skader, pneumoni, sammenfall av lungevev (atelektase),

luftveisobstruksjon, medikamentpåvirkning (f.eks opiater) og sepsis.

Pasienter med KOLS vil kunne gå rundt med kronisk respirasjonssvikt, med stadige forverrelser som følge av luftveisinfeksjoner.

Når man vurderer en pasient med respirasjonssvikt må man i tillegg til oksygenmetning vurdere respirasjonsfrekvens – og dybde, pustemønstre, inndragninger, bruk av hjelpemuskulatur, psykisk tilstand og om pustearbeidet er i ferd med gjøre pasienten utslitt.

Når vi bruker CPAP i ambulansen skal pasienten ha en alvorlig respirasjonssvikt og man skal i tillegg ha mistanke om en av

L u n g e ø d e m

Den vanligste årsaken til lungeødem er hjertesvikt. Enkelte forgiftninger og forskjellige former for overhydrering kan også gi lungeødem. Hjertesvikt betyr at hjertets funksjon som pumpe svikter. Hjertesvikt er en tilstand som kan ha forskjellige årsaker, f.eks infarkt, arytmi, klaffesykdom, infeksjon, sepsis og kardiomyopati. Når hjertet (venstre side) svikter blir blodtrykket i lungekretsløpet høyere. På grunn av det økte trykket lekker væske ut i rommet mellom kapillærene og alveolene videre inn i alveolene og fører til lungeødem.

En pasient med lungeødem vil fremstå som svært påvirket. Det kan ofte være vanskelig å skille lungeødem fra forverring av KOLS eller pneumoni.

Behandlingen av hjertesvikt avhenger av årsaken, det kan f.eks være PCI eller klaffekirurgi. Prehospitalt er mulighetene medikamentell behandling, leiring, oksygen og CPAP, ved koronarsykdom (infarkt) vil også trombolyse være en behandlingsmulighet.

For å avlaste hjertet leires pasienten med overkroppen høyt og behandles med nitropreparater (nitrolingual hvert 5-10 min), morfin (startdose 2,5-5 mg) og diuretika (furosemid 10-40mg). CPAP gir effekt ved hjertesvikt fordi den økning i luftveistrykk CPAP gir fører til at væske presses tilbake i blodbanen.

CPAP gir også effekt fordi det hjelper pasienten til å puste på et høyere lungevolum, åpner lungene og reduserer atelektasedannelse. Alle disse tiltakene fører til lavere blodgjennomstrømning i hjertet og det er jo nettopp poenget. Hjertet får mindre blod som må pumpes videre, det avlastes. Det betyr også at pasienten må overvåkes med tanke på at behandlingen kan virke så sterkt at den fører pasienten over i et sirkulatorisk sjokk. Behandling av akutt hjertesvikt er balansekunst.

Symptomer og tegn:

- Uro og angst
- Forvirring og uklarhet p.g.a. hypoksi
- Dårlig almenntilstand, kraftløshet
- Brystsmerter
- Hoste - skummende, evt blodig oppspytt
- Økende åndenød og lufthunger
- Økt respirasjonsfrekvens
- Surklede respirasjon og knatrelyder over lungene
- Huden: Grå og kaldsvett
- Cyanose
- Halsvenestase
- Ødem i ankler og legger
- Blodtrykksfall
- Takykardi og arytmi



følgende tilstander: lungeødem, KOLS eller astma.

A s t m a / K O L S

Kronisk obstruktiv lungesykdom er en samlebetegnelse for emfysem og kronisk bronkitt, ofte forårsaket av røyking.

Enkelte pasienter har nytte av hjemmeoksygen.

Medikamentell behandling er inhalasjoner med f.eks salbutamol (ventoline) og ipratropiumbromid (ipraxa) og steroider (f.eks pulmicort). Ved forverring kan det gis steroider iv eller po, ekstra behandling med inhalasjoner, teofyllin (aminofyllin) og oksygen.

Dersom en pasient med KOLS-forverring trenger intubasjon blir det ofte langvarig respiratorbehandling. Tidlig CPAP-behandling kan redusere behovet for intubasjon. CPAP gjør det lettere for pasienten å puste på et høyere lungevolum (høyere FRC), noe som tillater flere deler av lungene å bli ventilerte. M.a.o. tendensen til statisk kollaps av alveoler reduseres. Videre vil CPAP også redusere tendensen til

Symptomer og tegn:

- Kjent grunnsykdom
- Uro/angst
- Problemer med å snakke hele setninger
- Synkende bevissthet, ev. koma
- Hviledyspnoe
- Pipende pust
- Puster ut mot sammenpressede lepper
- Hoste, slimopphostninger
- Feber
- Økt respirasjonsfrekvens
- Overflatisk respirasjon
- Bruk av hjelpemuskulatur
- Nedsatt respirasjonslyd, pipelyder
- Takykardi, blodtrykksstigning, blodtrykksfall, arytmi, hjertestans

dynamisk luftveiskollaps fordi trykkforskjellene blir mindre. Denne effekten prøver mange KOLS-pasienter å oppnå ved å puste ut mot sammenpressede lepper

K o n t r a i n d i k a s j o n e r

Aspirasjonsrisiko – Dersom pasienten bryter seg kan masken fylles med oppkast og pasienten kan aspirere, det er viktig å vurdere denne risikoen før man fester masken med stropper.

Redusert bevissthet – Dersom pasientens bevissthet er redusert slik at pasienten risikerer å ikke holde fri luftvei bør han ikke få CPAP.

Økt intrakranielt trykk – CPAP kan bidra til økt intrakranielt trykk p.g.a. økt intrathorakalt trykk, bør ikke brukes når man mistenker hodeskade eller hjerneblødning.

Pneumothorax – CPAP gir i likehet med intubasjon høyere luftveistrykk som kan føre til forverring av pneumothorax.

Systolisk blodtrykk < 90 mmHg – CPAP fører til høyere intrathorakalt trykk, noe som kan redusere blodgjennomstrømning til hjertet. Dersom pasienten er i ferd med å gå i sirkulatorisk sjokk, kan etablering av CPAP føre til sirkulatorisk kollaps.

Stor blødning – Risiko for at pasienten kan utvikle sirkulatorisk sjokk som kan forverres ved bruk av CPAP.

Epiglotitt – All manipulasjon med luftveiene kan føre til forverring av tilstanden.