



UIT

NORGES
ARKTISKE
UNIVERSITET

Det helsevitenskapelige fakultet

Prehospital oksygenterapi ved KOLS- exsacerbasjoner;

*er resultatet hyperkapni som følge av overbehandling i
ambulansetjenesten*

—

Student: Jensen, Per-Kristian MK-11

MED-3950 femteårsoppgaven – Tromsø 30. mai 2016

Veileder: Børvik, Trond, overlege lungeavd. UNN og Stipendiat IKM UIT



Forord

Før jeg startet på profesjonsstudiet i medisin, jobbet jeg som ambulansesarbeider i mange år. Der var jeg ofte eksponert for pasienter med KOLS og KOLS-exsacerbasjoner.

Det har vært en stor utvikling i faget siden jeg startet med et 6 måneders kurs, og frem til nå hvor det er 2 år skolegang og 2 år læretid. Da jeg startet var regelen at KOLS-pasienter ikke skulle ha mye oksygen, helst ikke over 1-2 liter/min. Senere ble det undervist om viktigheten av at disse pasientene ikke måtte dø grunnet hypoksi, og at de derfor initialt skulle ha relativt mye oksygen, med justering etter respirasjonsfrekvens.

Jeg har selv opplevd at pasienter med hjertesvikt og SpO₂ på rundt 50% ikke hadde fått oksygen, da personalet som hadde ansvar for pasienten trodde at "hun kunne utvikle acidose". Dette er en livsfarlig misforståelse.

Det andre som dro meg mot denne oppgaven var under praktisk-klinisk-undervisning (PKU) under lungekurset, hvor et par av legene der kommenterte, etter å ha sett id-kortet mitt med tittel ambulansesarbeider, at ambulansepersonell ofte overbehandlet KOLS-pasienter med oksygen, og at derfor pasientene kom inn til sykehuset med hyperkapni.

Dette gjorde at jeg ønsket å finne ut om det brukes for mye oksygen i ambulansetjenesten, og om det er oppdaterte retningslinjer for behandling med oksygen hos KOLS-pasienter. Det er også interessant om retningslinjene følges.

Til denne oppgaven har jeg hatt hjelp av Overlege ved lungeavdelingen UNN og Stipendiat ved IKM UIT, Trond Børvik. Han har vært til stor nytte og hjelp med sine faglige innspill og sine kontakter. En stor takk til han for all hjelp og veiledning.

Jeg vil også takke DRG konsulent/BAS adm. ved medisinsk klinikk, Jill Monica Pedersen for å ha laget en liste over pasientene som var aktuelle for meg og lete på.

Tromsø Mai 2016

Innholdsfortegnelse

Resyme	IV
1 Innledning.....	1
1.1 Bakgrunn	1
1.2 Teori.....	1
1.2.1 KOLS.....	2
1.2.2 Emfysem.....	3
1.2.3 Kronisk obstruktiv bronkitt.....	4
1.2.4 Respirasjonssvikt	5
1.2.5 Respirasjonsregulering.....	6
1.3 Formål og problemstilling.....	8
2 Materiale og metode.....	9
2.1 Litteraturstudie.....	9
2.2 Design.....	9
2.3 Utvalg.....	9
2.4 Variabler	10
2.5 Datainnsamling	10
2.6 Etske overveielser	10
2.7 Statistiske analyser	10
2.8 Arbeidsprosessen.....	10
3 Resultater	11
3.1 Innleggesdiagnose og transporttid.....	11
3.2 Medikamentell behandling	12
3.2.1 Oksygenterapi.....	12
3.2.2 Medikamenter.....	14
3.3 CPAP.....	14
3.4 Røyking og KOLS	14
4 Diskusjon.....	15
4.1 Innleggesdiagnose og transporttid.....	15
4.2 Medikamentell behandling	15
4.2.1 Oksygenterapi.....	15
4.2.2 Medikamentell behandling.....	16
4.3 CPAP.....	17
4.4 Røyking og KOLS	17
5 Konklusjon.....	18

Referanser20

Resyme

Formålet med oppgaven

Undersøke bruk av oksygen til pasienter med KOLS eller mistenkt KOLS, da dette er forbundet med komplikasjoner og økt mortalitet dersom det gis ukritisk og uten monitorering.

Metode

Basert på søk i DIPS ved hjelp av diagnosekoder for KOLS og astma, er pasienter innlagt ved lungeavdelingen ved UNN Tromsø gjennomgått for 2014. Deretter er de lagt inn i SPSS database med data for målinger gjort ved ankomst ambulanse, under transport og ved ankomst sykehus. Studien omfatter 115 pasienter som ble innlagt i 2014 med diagnosekoder for KOLS og astma. Etter gjennomgang og eksklusjon var det 47 pasienter som ble lagt inn i databasen. Pasientdata er sammenliknet med de seneste og gjeldene retningslinjene for oksygenbehandling av KOLS-pasienter prehospitalt. I tillegg er det sett på bruk av bronkodilaterende medikamenter og CPAP i ambulansebilene.

Resultater

Nesten halvparten av pasientene fikk oksygen 2 L/min eller mer, til tross for at de hadde SpO₂-nivå over 90 % ved ankomst sykehus. Dett er behandling på tross av retningslinjer.

Bronkodilaterende medikamenter brukes i for liten grad i ambulansetjenesten, selv om transporttiden i studien er gjennomsnittlig 127 minutter.

CPAP-behandling av pasienter er i denne studien for få data på til å kunne trekke noen konklusjoner, med bare en pasient som har fått slik behandling. At CPAP-maskinen er drevet av 100 % oksygen gjør likevel at man skal utvise stor forsiktighet med å gi dette til pasienter med kronisk forhøyet nivå av PaCO₂.

Konklusjon

Ambulansepersonell administrerer for mye oksygen til pasienter med KOLS i forhold til retningslinjer. Det administreres også relativt lite bronkodilaterende medikamenter.

1 Innledning

1.1 Bakgrunn

KOLS er et folkehelseproblem som er økende både i Norge og i resten av verden og er sammen med hjerte-kar sykdommer og maligne tumorer, en av de hyppigste årsakene til død.(1 s.9) Nøyaktig prevalens er vanskelig å beregne. I en norsk befolkningsstudie fra 1991 var forekomsten 5,4 % i aldersgruppen 18-73 år(2 s.78), og man regner i dag med at mellom 250 000 til 300 000 i Norge har KOLS, ca. halvparten uten å vite dette.(1 s.9) Mange av pasientene bor hjemme og klarer seg bra, men en del av pasientene opplever eksacerbasjoner som fører til innleggelse i sykehus for mer intensiv behandling(1 s.94). Mange av disse pasientene transporteres med ambulanse til sykehus, der de under transporten mottar forskjellig behandling av ambulanspersonell, slik som forstøverbehandling med salbutamol og ipratropiumbromid, injeksjon med kortikosteroider, CPAP og oksygenterapi. Der transporttiden er lang vil ambulanspersonellet risikere å gi oksygen over lang tid uten monitorering av blodgass, noe som potensielt kan føre til hyperkapni. Adekvat oksygenbehandling kan være livreddende ved akutt respirasjonssvikt. Målet er $SaO_2 > 90 \%$, eller $PaO_2 > 8 \text{ kPa}$. Pasienten må observeres og arteriell blodgass kontrolleres regelmessig og første gang etter 30 minutter for å oppdage tegn til ventilasjonssvikt og CO_2 – retensjon.(2 s. 90-91)

1.2 Teori

Obstruktive lungesykdommer resulterer i økt luftveismotstand. Årsakene til dette er én eller flere av følgende faktorer:

1. bronkokonstriksjon
2. økt slimproduksjon/sekretstagnasjon
3. ødem og opphopning av betennelsesceller i bronkialveggen
4. remodellering og arrforandringer i små luftveier
5. dynamisk luftveiskompresjon

Faktor 1-3 resulterer i reversibel luftveisobstruksjon og klassifiseres som astma, mens faktorene 4 og 5 gir mer eller mindre irreversibel økt luftveisobstruksjon og deles inn i kronisk astma, kronisk obstruktiv bronkitt og emfysem (2 s. 73).

Emfysem og kronisk obstruktiv bronkitt utgjør hovedtyngden av sykdomsbildet ved KOLS. Kronisk astma kan også medføre en irreversibel luftveisobstruksjon, som ikke kan skilles fra KOLS. Forskning de senere år har imidlertid vist at kronisk astma har så stor forskjell i årsak, patofysiologi og prognose at sykdommen ikke kan defineres som KOLS

1.2.1 KOLS

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) defineres som en sykdom som kan forebygges og behandles, karakterisert av persisterende luftveismotstand som vanligvis er progressiv og assosiert med økt kronisk inflammatorisk respons i luftveiene og lungene grunnet toksiske partikler og gasser. Exacerbasjoner og komorbiditet bidrar til den totale alvorlighetsgraden hos den enkelte pasient (3 s. 2)

Diagnostisering av KOLS skjer ved spirometri, som er en måling av lungenes belgfunksjon. Det måles ved at pasienten trekker pusten så dypt som mulig og deretter blåser så raskt han eller hun klarer ut gjennom et rør som måler luftmengde og luftstrømhastighet.

Resultatet kommer som to kurver:



Figure 1. Flow/volum og flow/tid kurve. Hentet fra: <http://www.bluebirdmedical.se/instrument-utrustning/ekg/spirare-3-spirometri.html>

Øverste kurven på figuren viser *flow/volum* som angir hvordan luftstrømmen ut av lungene avtar med volumet.

Den nederste kurven på figur 1.1 viser *volum/tid*, det vil si hvor mye som er eksirert etter x antall sekunder.

Det kan regnes mange verdier ved spirometri, men det viktigste i dette tilfellet er verdiene FEV₁ og FVC.

- FEV₁ – ekspiratorisk volum i løpet av første sekundet av en forsert ekspirasjon.
- FVC – forsert vitalkapasitet (den totale mengde luft i liter som kan ekspireres).

Kronisk økt luftveismotstand bekreftees ved hjelp av spirometri, der FEV₁/FVC < 0,7 etter inhalasjon av bronkodilatator.

KOLS klassifiseres etter alvorlighetsgraden av luftveisobstruksjonen fra stadium (GOLD) 1 – 4.

Table 2.5. Classification of Severity of Airflow Limitation in COPD (Based on Post-Bronchodilator FEV₁)		
In patients with FEV ₁ /FVC < 0.70:		
GOLD 1:	Mild	FEV ₁ ≥ 80% predicted
GOLD 2:	Moderate	50% ≤ FEV ₁ < 80% predicted
GOLD 3:	Severe	30% ≤ FEV ₁ < 50% predicted
GOLD 4:	Very Severe	FEV ₁ < 30% predicted

Figure 2. Klassifisering av KOLS. Hentet fra: GOLD

1.2.2 Emfysem

Emfysem kjennetegnes på en abnorm og permanent dilatasjon av alveoler og respiratoriske bronkioler distalt for terminale bronkioler, og er karakterisert ved:

- økt ekspiratorisk luftveismotstand
- redusert areal for gassutveksling

Den økte luftveismotstanden kommer av at det blir lavere overflatespenning i alveolevæsken når mange alveoler går sammen, og tap av elastiske fibre som binder

alveoler sammen med alveoler og bronkioler i nærheten. Dette gir dynamisk luftveissammenfall grunnet redusert elastisk tilbakefjæringskraft.

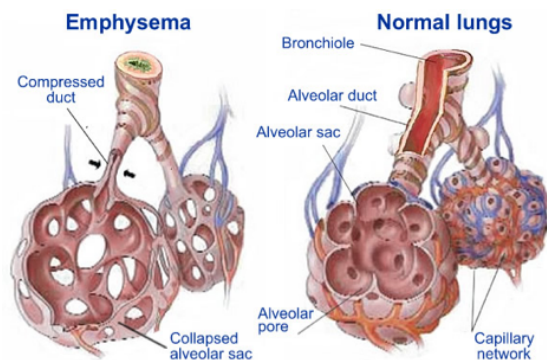


Figure 3. Patologisk anatomiske endringer i luftveiene ved emfysem. Hentet fra: http://www.tabletsmanual.com/wiki/read/pulmonary_emphysema_and_bronchitis

1.2.3 Kronisk obstruktiv bronkitt

Kronisk obstruktiv bronkitt er inflammasjon i mindre luftveier som gir kronisk økt luftveismotstand, og er karakterisert ved

- økt sekretproduksjon
- økt luftveismotstand

Den økte sekretproduksjonen skyldes forstørrede submukøse kjertler og økt mengde slimproduserende celler, hovedsakelig i de større luftveiene. Grunnet endret sammensetning av slimet og nedsatt ciliefunksjon, blir ikke sekretet transportert mot svelget, men hoper seg opp i luftveien. Dette fører til irritasjon i slimhinnen og hoste. Sekretet koloniseres ofte av bakterier, noe som fører til tilstrømming av inflammatoriske celler. Disse sammen med sigarettøyk eller andre irriteranter sørger for å holde inflammasjonsreaksjonen i gang.

Den økte luftveismotstanden kommer fra kroniske betennelsesforandringer i mindre bronkier og bronkioler og kommer av et økt antall slimproduserende celler og stagnasjon av sekret, samt hypertrofi av glatt muskulatur.

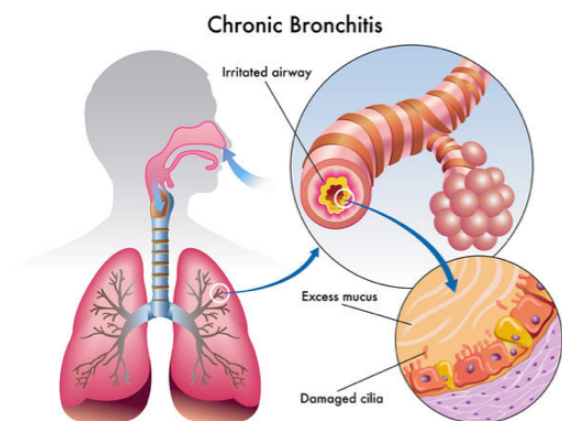


Figure 4. Patologiske ved kronisk bronkitt. Hentet fra: <http://www.theturboforte.com/bronchitis>

1.2.4 Respirasjonssvikt

Respirasjonssvikt defineres grovt som alvorlig svikt i lungenes gassutveskling. Årsakene kan være hvor som helst i respirasjonssystemet. Oksygenkonsentrasjonen i arterielt blod er så lav at andre organfunksjoner lider. Normalt settes grensen til $\text{PaO}_2 = 8 \text{ kPa}$, der PaO_2 er partialtrykket av O_2 -gass i blodet rett før denne fester seg til hemoglobinet og transporteres rundt i vevet. Normalt ønsker man at denne ligger mellom 11 – 14 kPa.

Respirasjonssvikt deles inn i to typer:

- Type I: respirasjonssvikt uten opphopning av CO_2 i blodet ($\text{PaO}_2 < 8$ og PaCO_2 normal eller lav). Ventilasjons-/perfusjonsforstyrrelser med eller uten shunt er den vanligste årsaken til respirasjonssvikt type I. Ventilasjonen er totalt sett tilfredsstillende ettersom PaCO_2 er normal eller redusert, og dermed utlufting av CO_2 er normal eller økt.
- Type II: respirasjonssvikt hvor ventilasjonen svikter og dermed utlufting av CO_2 fra lungene. PaCO_2 i blod øker og PaO_2 faller. Årsaken til respirasjonssvikt type II er ofte sentralnervøs stimulering, brystkassens belgfunksjon eller i luftveiene. KOLS gir økt ventilasjonsarbeid og kan gi sviktende belgfunksjon grunnet utmattelse.

Det er vanlig med kombinasjoner av både type I og type II respirasjonssvikt. Pasienter som opplever et akutt astmaanfall vil først få respirasjonssvikt type I, med fallende PaO_2 og PaCO_2 som holder seg normal eller lav på grunn av hyperventilasjon. Dersom dette

vedvarer over tid kan pasienten få sviktende belgfunksjon grunnet utmattelse og gå inn i respirasjonssvikt type II.

Respirasjonssvikt kan opptre både akutt og kronisk. I begge tilfellene hopes det opp med syre i blodet. Dette forklares med ligningen:

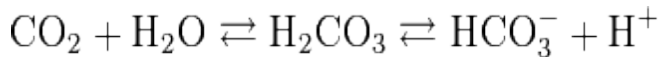


Figure 5. Karbonsyre/bikarbonat ligningen. Hentet fra: https://en.wikipedia.org/wiki/Bicarbonate_buffer_system

Ligningen viser at den økte mengden CO₂ reagerer med vann i blodet og danner syre. Denne syredannelsen kan korrigeres av både lunger og nyrer, men begge organer har begrensninger i forhold til dette arbeidet.

Ved kronisk respirasjonssvikt vil nyrene kunne korrigere for dette med å øke ekskresjon av andre syrer i urinen. Dette er en treg korreksjon og kan ta dager å oppnå. Til gjengjeld har nyrene stor kapasitet. Ved akutt respirasjonssvikt derimot vil ikke nyrene være raske nok. Lungene derimot kan korrigere mye raskere enn nyrene, men har ikke i nærheten den kapasiteten og ved store syre/base forstyrrelser vil ikke de klare og kompensere tilstrekkelig for dette ved økt ventilasjon (øke utskillelsen av CO₂-gass) og pH faller gjerne til under 7,25.

1.2.5 Respirasjonsregulering

Regulering av ventilasjonen skjer på flere steder. Hjernestammen inneholder sentrale kjemoreseptorer som reagerer på endringer i blodets PaCO₂ og PaO₂. Hos friske mennesker er det først og fremst økende PaCO₂ i hjernestammen som stimulerer til økt ventilasjon. Hos pasienter med kronisk økt PaCO₂, vil respirasjonssenteret i hjernestammen gradvis venne seg til en økt PaCO₂, og således ikke gi ventilasjonsdrive. Hos disse pasientene vil carotislegemet som ligger i carotis bifurkasjonen (hvor carotis communis deler seg i carotis interna- og externa), respondere på endringer i PaO₂ og ta over som viktigste stimuli for endret ventilasjon. I korte trekk blir det slik at friske

pasienter reagerer med økt ventilasjon på stigende PaCO₂, men pasienter med kronisk forhøyet PaCO₂ reagerer med økende ventilasjon på fallende PaO₂.

Dette har vært hovedforklaringen til at det kan være problematisk å gi for mye oksygen til pasienter med KOLS. Økende PaO₂ hos disse pasientene vil gi redusert ventilasjon og dermed økende PaCO₂, og som konsekvens kan føre til CO₂-narkose. Denne mekanismen har en betydning for regulering av ventilasjon, men det er en annen og mye viktigere mekanisme til økt PaCO₂ hos pasienter som får tilførsel av O₂. Dette kalles Hypoksisk vasokonstriksjon.

For å forklare dette trenges det kunnskap om forholdet mellom ventilasjon (V) og perfusjon (Q). Dette skal i teorien stå i forhold til hverandre, slik at V/Q = 1.

V/Q- mismatch er et misforhold mellom ventilasjon og perfusjon. Dersom det ventileres områder eller regioner i lungene som er dårlig perfundert kalles dette dødrumsventilasjon, mens det dersom det er perfusjon i områder eller regioner i lungene som er dårlig ventilert, kalles dette en shunt.

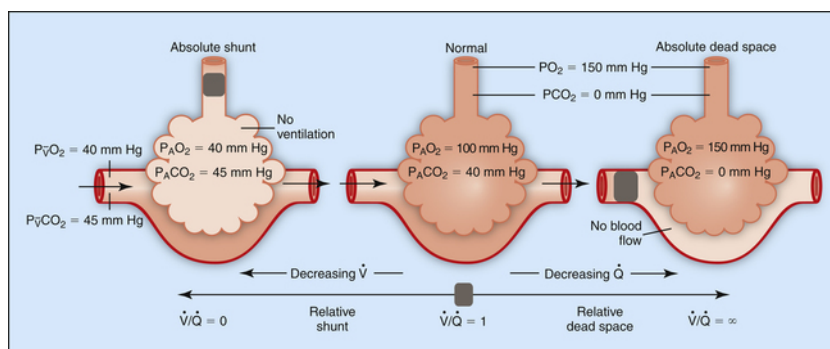


Figure 6. Shunt og dødrumsventilasjon. Hentet fra: <http://clinicalgate.com/ventilation-perfusion-relationships/>

For å minske V/Q- mismatch finnes det to mekanismer i lungene. Den ene mekanismen sørger for at dersom det er nedsatt perfusjon til et område i lungene, så vil det på grunn av redusert PaCO₂ oppstå bronkokonstriksjon i området, med den følge at ventilasjonen minker her.

Den andre mekanismen virker ved nedsatt ventilasjon til et område i lungene. Her vil PaO₂ falle, noe som resulterer i vasokonstriksjon av blodårer og redusert perfusjon.

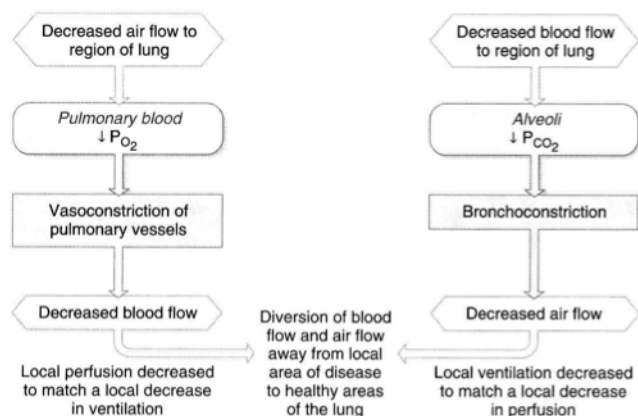


Figure 7. Mekanismer for å minske V/Q-mismatch. Hentet fra forelesning ved Aasum, Ellen

Hypoksisk vasokonstriksjon er den viktigste forklaringen på at pasienter med KOLS kan bli hyperkapninske (økt PaCO_2). Dette skjer på grunn av at man øker PaO_2 i områder som normalt har nedsatt perfusjon for å minimalisere V/Q-mismatch. Denne mekanismen undertrykkes og man får vasodilatasjon av områder i lungene hvor det er dårlig diffusjon av gasser mellom kapillærer og alveoler.

1.3 Formål og problemstilling

Hensikten med denne oppgaven er å se på:

1. Behandlingen gitt prehospitalt av ambulanspersonell, med spesiell vekt på oksygenterapi. Det finnes både lokale prosedyrer og internasjonale retningslinjer som angir behandlingsmål(4) og vi ønsker å se om disse blir fulgt i tilstrekkelig grad og hva resultatet er for pasienten.
2. I hvilken grad det betyr noe at CPAP-maskinen i ambulansetjenesten drives av 100% oksygen.
3. Røyking og KOLS

2 Materiale og metode

Basert på søk i DIPS ved hjelp av diagnosekoder for KOLS og astma, er pasienter innlagt ved lungeavdelingen ved UNN Tromsø gjennomgått for 2014.

2.1 Litteraturstudie

Informasjon i litteraturdelen er hovedsakelig hentet fra artikler funnet ved søk i biblioteksdatatabasen, forelesninger på UIT samt i lærebok for lungekurset, Lungesykdommer(2)

2.2 Design

Studien er gjennomført som en deskriptiv retrospektiv observasjonsstudie basert på data registrert i DIPS

2.3 Utvalg

Samtlige pasienter innlagt med diagnose KOLS og/eller astma, innlagt med ambulanse, og med transporttid på én time eller mer, gjennom året 2014, er gjennomgått.

Pasientene ble funnet ved søk i DIPS ved hjelp av diagnosekoder for KOLS og astma.

Utvalget var i søket pasienter fra hele Troms, unntatt fra Tromsø kommune, og som var innlagt ved UNN Tromsø i 2014. Pasienter fra Tromsø kommune var utelatt da det i ytterst sjeldne tilfeller vil tilkomme transporttid på over én time.

Grunnen til at det ble valgt én time som minimum transporttid, var for å forsikre seg om at behandling gitt av ambulanspersonellet ville ha en effekt på pasientens blodgassverdier.

En del pasienter har på grunn av hastegrad blitt transportert med luftambulanse og disse er utelatt i materialet. Dette fordi det er anestesilege som bemanner luftambulansen og med sin høye akuttmedisinske kompetanse ville dette kunne føre til bias.

2.4 Variabler

Variabler som kjønn, alder, innleggelsesdiagnose, symptomer, bostedskommune, røyking, LTOT, SpO₂, cyanose, dyspnoe, respirasjonsfrekvens, hjerterefrekvens, medikamentterapi, CPAP, PaO₂, PaCO₂, pH, HCO₃⁻, BE er registrert ved ankomst ambulanse til pasient, under transport og ved ankomst sykehus.

2.5 Datainnsamling

Datainnsamlingen er gjennomført ved søk i DIPS. Dette ble gjort ut fra en liste over innlagte pasienter med diagnose KOLS/astma. Pasientenes NPR-nummer var registrert med diagnosekoder og dato innlagt i listen. Pasientene ble registrert aidentifisert i SPSS database med løpenummer og alle variabler. Alle løpenumrene ble lagret i en nøkkelfil koblet mot NPR-nummer, og lagret på sikkert område på Universitetssykehusets datasystem.

2.6 Etiske overveielser

Ved gjennomføring av oppgaven ble forskningsetiske retningslinjer fulgt (5 Kap. 5). Studien ble gjort som en kvalitetssikringsstudie og det ble sendt *Meldeskjema, forskning og databehandlinger* til personvernombudet ved Universitetssykehuset Nord-Norge, som godkjente gjennomføringen av studien. Det ble også sendt søknad til regional etisk komite (REK). Det kom tilbakemelding om at studien ikke trengte deres godkjenning.

2.7 Statistiske analyser

Det er brukt deskriptive analyser i dataprogrammet SPSS ved utarbeidelse av data.

2.8 Arbeidsprosessen

Prosjektoppgavens oppsatte tidsplan ble ikke fulgt nøyaktig etter planlagt oppsett, for det meste gjaldt dette begynnelsen. Hovedgrunnen til dette var at innsamling av data

ikke kom i gang etter planen, da godkjenning fra personvernombudet (PVO) ved Universitetssykehuset, ikke ble gitt før 9. juni. Forarbeidet ble gjennomført på våren 2015 etter flere møter med veileder for utarbeidelse av spørreskjema og strategi.

2 uker på starten av høsten 2016 var avsatt til oppgaven fra Universitetets side. I dette tidsrommet ble en god del av data i DIPS gjennomgått. Resterende ble gjennomgått i DIPS i mars 2016.

April og mai 2016 frem til dato for innlevering, har blitt brukt til gjennomgang av data fra DIPS-søket, samt skriving på rapporten. Det har vært færre møter enn planlagt med veileder, grunnet flytting fra Tromsø. Prosessen har likevel hatt god progresjon.

3 Resultater

Antallet pasienter var på forhånd ukjent. For året 2014 var antallet pasienter innlagt 115. Noen av disse var dobbeltført, hadde for kort transporttid, eller var ikke innlagt med ambulanse. Etter gjennomgang satt man igjen med 47 pasienter, noe som ble ansett for å være tilstrekkelig.

3.1 Innleggelsesdiagnose og transporttid

Tentativ hoveddiagnose ved innleggelse var fordelt slik (N=47):

Table 1. Tentativ diagnose ved innleggelse

Innleggelsesdiagnose					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	AF	1	2,1	2,1	2,1
	Angina	1	2,1	2,1	4,3
	Astma ex	1	2,1	2,1	6,4
	Brystsm	3	6,4	6,4	12,8
	Dyspnoe	1	2,1	2,1	14,9
	Erysipel	1	2,1	2,1	17,0
	Hj.svikt	2	4,3	4,3	21,3
	Hjertesv	2	4,3	4,3	25,5
	KOLS	11	23,4	23,4	48,9
	KOLS ex	18	38,3	38,3	87,2
	Pneumoni	4	8,5	8,5	95,7
	Resp.sv	1	2,1	2,1	97,9
	Svimmel	1	2,1	2,1	100,0
	Total	47	100,0	100,0	

Av de 47 pasientene i som ble innlagt hadde 11 (23,4%) tentativ innleggelsesdiagnose KOLS og 18 (38,3%) hadde diagnose KOLS exacerbasjon. Totalt utgjør dette 29 av 47 pasienter (61,7%) . Av de resterende 18 pasienter hadde 3 pasienter KOLS som andre diagnose. Totalt hadde 32 pasienter (68,1 %) tentativ diagnose KOLS eller KOLS exacerbasjon ved innleggelse

Av de 47 innlagte pasientene var det følgende fordeling når det gjaldt symptomer antegnet av innleggende lege (N=47):

Table 2. Symptomer ved innleggelse

Symptom ved innleggelse					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Brystsm	1	2,1	2,1	2,1
	Dyspnoe	43	91,5	91,5	93,6
	Ned. Alm	3	6,4	6,4	100,0
	Total	47	100,0	100,0	

43 av 47 pasienter (91,5%) er innlagt med dyspnoe som hovedsymtom.

Transporttiden fordeler seg slik (N=47):

Table 3. Gjennomsnittlig transporttid

Statistics		
VariablesTransporttid		
N	Valid	47
	Missing	0
Mean		127,09
Median		128,00
Std. Deviation		38,644
Range		158
Minimum		067
Maximum		225

Gjennomsnittlig transporttid er 127 minutter.

3.2 Medikamentell behandling

3.2.1 Oksygenterapi

Oksygentilførsel ved avlevering opp mot SpO₂-nivå ved avlevering (N=47):

Table 4. SpO2 ved avlevering mot oksygentilførsel ved avlevering

SpO2 ved avlering nivå * O2 L/min ved avlevering Crosstabulation						
StatisticsCount						
		O2 L/min ved avlevering				Total
		0	1	2	>3	
SpO2 ved avlering nivå	< 85%	0	0	1	1	2
	85 - 90%	3	1	3	3	10
	> 90%	5	7	12	11	35
Total		8	8	16	15	47

23/47 (48,9 %) av pasientene fikk 2 liter eller mer med oksygen, til tross for at de hadde SpO₂ på 90 % eller mer.

PaO₂ målt ved ankomst sykehus satt opp mot SpO₂ ved avlevering (N=47):

Table 5. SpO2 nivå sammenliknet med PaO2-nivå

SpO2 ved avlering nivå * pO2 kPa Crosstabulation						
StatisticsCount						
		pO2 kPa				Total
		< 8,0	8 - 11	11 - 14	> 14	
SpO2 ved avlering nivå	< 85%	2	0	0	0	2
	85 - 90%	9	1	0	0	10
	> 90%	8	21	5	1	35
Total		19	22	5	1	47

8/35 (22,8 %) pasienter med SpO₂ >90 % hadde PaO₂ < 8 kPa.

pH satt opp mot PaCO₂ (N=46):

Table 6. PaCO2 hos pasientene sammenliknet med pH hos pasientene

pCO2 kPa * pH Crosstabulation					
StatisticsCount					
		pH			Total
		< 7,37	7,37 - 7,45	> 7,45	
pCO2 kPa	< 4,7	0	6	5	11
	4,7 - 6,0	1	18	0	19
	> 6,0	7	8	1	16
Total		8	32	6	46

7/16 (43,8 %) av pasientene med PaCO₂ >6,0 hadde pH <7,37

3.2.2 Medikamenter

Av 47 pasienter hadde to mottatt behandling med bronkodilaterende medikamenter (salbutamol og ipratropiumbromid). Den ene av disse hadde i tillegg mottatt hydrokortison.

3.3 CPAP

Antall pasienter som fikk CPAP-behandling (N=47):

Table 7. CPAP-behandling sett i forhold PaCO₂-verdi

Prehospital behandling CPAP * pCO ₂ kPa Crosstabulation					
StatisticsCount					
		pCO ₂ kPa			Total
		< 4,7	4,7 - 6,0	> 6,0	
Prehospital behandling CPAP	Nei	11	18	17	46
	Ja	0	1	0	1
Total		11	19	17	47

Bare en av pasientene i materialet mottok behandling med CPAP, og dette bare over kort tid (ca. 10 minutter).

3.4 Røyking og KOLS

Andel av pasienter med KOLS som aldri har røkt eller røyker ennå (N=47):

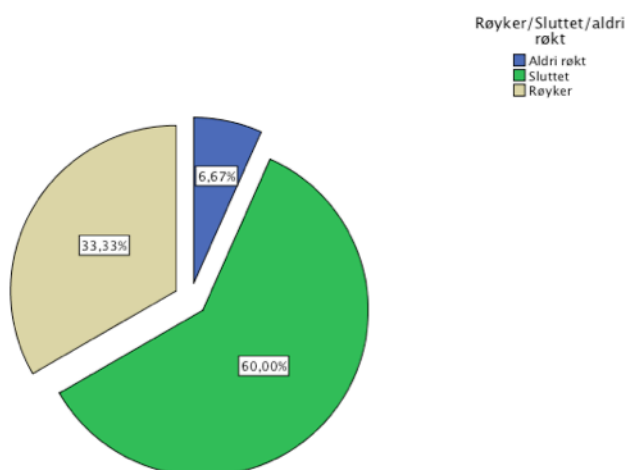


Figure 8. Andel av pasienter som har røkt eller røyker

6,67 % av pasientene med diagnostisert KOLS oppgir at de aldri har røkt, 33,3 % av pasientene røyker fortsatt, mens 60 % oppgir å ha sluttet (N = 45).

4 Diskusjon

4.1 Innleggelsesdiagnose og transporttid

Diagnoser ved innleggelse fra primærhelsetjenesten er fra diagnosekoder i ICPC-2 (International Classification of Primary Care) (6). ICPC-2 har symptomdiagnoser som ikke finnes i ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems)(7), som er spesialisthelsetjenestens diagnosekoder.

Alle pasientene i undersøkelsen hadde diagnose KOLS fra tidligere, eller fikk dette som diagnose ved innleggelse. Ikke alle ble lagt inn med KOLS som tentativ hoveddiagnose ved innleggelse, men noen hadde dette som kjent diagnose fra før. I tillegg hadde 91,5 % av pasientene dyspnoe som hovedsymptom ved innleggelse.

Dette betyr at det skal vurderes om de kan ha nytte av oksygenterapi og gjeldene retningslinjer for bruk av oksygen ved KOLS eller mistanke om KOLS skal følges. Det er flere retningslinjer og anbefalinger med tanke på oksygenterapi til KOLS-pasienter. Studier viser at man for pasienter med KOLS bør tilstrebe SpO₂ mellom 88-92 % (4), mens Ambulansetjenesten UNN har valgt SpO₂ mellom 85-90 % som målområde (8 s. 50).

Gjennomsnittlig transporttid var 127 minutter, med en minimum tid på 67 minutter. Tiden hvor pasienten er i kontakt med ambulansetjenesten blir derfor viktig ettersom den er betydelig i forhold til bruka av oksygen og bronkodilerende medikamenter.

4.2 Medikamentell behandling

4.2.1 Oksygenterapi

Mange av pasientene i materialet mottatt oksygenterapi til over anbefalt SpO₂. Dette er ikke i henhold til retningslinjene for oksygenbehandling av pasienter med KOLS og KOLS

exacerbasjon(4, 8). Det er funnet eksempel i materialet der det er nedtegnet i innleggesskrivet at pasienten skal ha maksimalt 2-3 L/min oksygen på grunn av CO₂-retensjon, mens det er blitt gitt 4 L/min kontinuerlig under transport. Det er ikke beskrevet i ambulansjournalen om dette er gjort i samråd med innleggende lege eller AMK.

Utstyret i ambulansbilene er slik at det ikke kan gis annet enn hele antall L/min med oksygen. Man kan derfor ikke gi f.eks. 0,5 eller 1,5 L/min. Det kan være at noen av de pasientene som hadde mer enn 90 % SpO₂, kunne klart seg med 0,5 eller 1,5 L/min, og dermed ikke kommet i gruppen. Det anses likevel som en tendens til overbehandling, da de som har >90 % SpO₂, sannsynligvis ikke ville falle under 85 % SpO₂ dersom det ble redusert til 1 L/min i stedet for 2 L/min.

8 av 35 pasienter med SpO₂ >90 % hadde PaO₂ >8 kPa ved ankomst sykehus. Her kan det tenkes å være påvirket av at en del pasienter har fått mindre oksygen ved ankomst sykehus enn i ambulansbilen, samt at flere av pasientene med PaO₂ >8, har verdier på 7,7 – 7,9.

At nesten halvparten av pasientene med hyperkapni hadde pH under 7,37 viser viktigheten av monitorering og riktig behandling, da dette kompliserer sykdomsforløpet hos pasientene.

Det finnes i dag ingen god måte å monitorere blodgassverdier i ambulansbilene, og det blir derfor viktig å holde seg til retningslinjer og anbefalinger. Undersøkelser som er gjort viser at riktig behandling prehospitalt reduserer mortaliteten hos pasientene(4).

4.2.2 Medikamentell behandling

I dette materialet er det bare to av totalt 47 pasienter som har mottatt behandling med bronkodilaterende medikamenter under transport, til tross for en minimum transporttid på 67 minutter. Ved kurs i Lungemedisin for indremedisinere ved Oslo Universitetssykehus anbefales administrering av Ventoline (salbutamol) og Atrovent (ipratropiumbromid) hvert 20. minutt første time ved exacerbasjon(9). Det er også

vanlig praksis intrahospitalt å bruke bronkodilaterende medikamenter oftere ved KOLS- og astma exacerbasjoner, enn det som pasienten har foreskrevet til vanlig.

Grunnen til at det brukes forholdsvis lite medikamenter under transport er ikke klarlagt, men det kan tenkes at dersom pasienten har fått inhalasjonsbehandling før avreise fra lege, så anses det som tilstrekkelig ut fra praksis og nedtegnede halveringstider på medikamentene.

Det virker derfor som det er potensiale til å bruke mer bronkodilaterende medikamenter i ambulansetjenesten med tanke på transporttid. Dette støttes også av at en stor del av pasientene ved ankomst sykehus fikk bronkodilaterende behandling i mottak umiddelbart etter ankomst.

4.3 CPAP

Tallmaterialet i denne studien er for lite til å si noe om effekt av CPAP-behandling i ambulansetjenesten, da bare en pasient som har mottatt denne behandlingen over kort tid. Det er imidlertid kjent at CPAP brukes i økende grad på intensivavdelinger til pasienter med respirasjonssvikt med god effekt. Det er likevel en stor forskjell i bruken, da det i ambulansetjenesten brukes CPAP som er 100 % oksygendrevet i motsetning til intrahospitalt, hvor man kan redusere FiO_2 og det ofte brukes bare romluft.

4.4 Røyking og KOLS

33,3% av pasientene med diagnostisert KOLS oppgir at de fortsatt røyker. En langvarig multisenterstudie har ifølge GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), indikert at dersom det investeres nok tid og ressurser på røykeslutt, kan 25 % oppnå langtids røykfrihet (3 s. 20). I materialet til denne undersøkelsen er det ikke tatt hensyn til hvor lenge røykeslutt har vart. Det kan likevel være grunn til å tro at tallene for Norge er noe annerledes enn for verden sett under ett, da det er forskjell på ressurser som brukes til røykeslutt og opplysning i den vestlige verden i forhold til f. eks U-land. Blant annet har det i Norge vært flere kampanjer fra Helsedirektoratet, det gis ut resept fra leger på røykeavvennende medikamenter, samt at fastleger har egne takster for konsultasjon der røykeslutt er i fokus.

6,67 % av pasientene oppgir at de aldri har røkt. Ifølge NEL (Norsk Elektronisk Legehåndbok), kommer over 80 % av KOLS-tilfellene av røyking (10). Andre undersøkelser viser at i Norge kommer 2 av 3 KOLS-tilfeller av røyking. (11) .

I andre deler av verden er flere tilfeller av KOLS som ikke kommer fra røyking. I en oversiktsartikkel i *The Lancet* fra 2009, angis det at 25 – 45% av verdens KOLS-pasienter aldri har røkt, men derimot er eksponert for blant annet innendørs røyk fra biobrensel (12). Dette eksisterer ikke i Norge og røyking blir derfor en viktigere årsak her.

Denne studien er for liten til å dra sikre konklusjoner når det gjelder røyking og sammenheng med KOLS, da det ikke er tatt høyde for confounding eller bias. Det synes likevel som om at det blant pasientene i denne studien, er røykere overrepresentert.

5 Konklusjon

Det er liten tvil om at det gis for mye oksygen prehospitalt i ambulansetjenesten, sett i forhold til pasientenes SpO₂ – verdi. Det synes for meg etter mange år i tjenesten, at mange ambulansearbeidere ikke har god nok kjennskap til hvordan en pasient med KOLS kan fremstå. Mange av pasientene med KOLS har klinikk som er utenfor det normale sett i forhold til resten av befolkningen, men dette er normalt for dem. Dette bidrar nok til å gjøre at situasjonen overtolkes og pasienten får mer behandling enn det som er ønskelig med oksygen.

Når det gjelder medikamenter er det motsatt, det brukes mindre enn det som kunne være ønskelig.

CPAP er innført i ambulansetjenesten, men resultatene her er for små til å kunne si noe om dette. Det er imidlertid liten tvil om at det bør utvises stor forsiktighet ved administrasjon til pasienter med KOLS, ettersom denne er 100 % oksygendrevet, og vil kunne gi hyperkapni som følge av dette.

Når det gjelder røyking og KOLS så er resultatene helt i tråd med hva som var forventet å finne. Røyking disponerer i stor grad for KOLS.

Det er med bakgrunn i dette viktig at ambulanspersonell holder seg oppdatert på patofysiologi og behandling, og jobber i tråd med gjeldene retningslinjer ved oksygenbruk til pasienter med KOLS, og dersom disse fravikes skal det dokumenteres med hvilken bakgrunn retningslinjene er fraveket.

Referanser

1. Gulsvik A. Kols: nasjonal faglig retningslinje og veileder for forebygging, diagnostisering og oppfølging. 2012. Oslo: Helsedirektoratet/Nasjonale faglige retningslinjer / Helsedirektoratet.
2. Giæver P. Lungesykdommer. 2. utg. ed. Oslo: Universitetsforl.; 2008.
3. GOLD. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Pulmonary Disease: CreateSpace Independent Publishing Platform; 2016.
4. Haugen T. Prehospital oksygenbehandling ved kols. Tidsskrift for Den norske legeforening. 2011;131(2):104-.
5. Williams JR. Medical Ethics Manual. Ferney-Voltaire World Medical Association; 2015.
6. Kith AS, World Organization of National Colleges A, Academic Associations of General Practitioners/Family P. ICPC-2 : den internasjonale klassifikasjonen for primærhelsetjenesten. ICPC-2 : den internasjonale klassifikasjonen for primærhelsetjenesten. 2013.
7. Kompetansesenter for ITih. ICD-10 : den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer = International statistical classification of diseases and related health problems. ICD-10 : den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer = International statistical classification of diseases and related health problems.
8. Universitetssykehuset Nord-Norge H. Tiltaksbok Ambulansetjenesten. 2011.
9. Qvarfort M. Behandling av akutt eksaserbasjon av obstruktiv lungesykdom. 2015.
10. Legehåndbok NE. Årsaker til kols: Norsk Helseinformatikk; 2013 [Available from: <http://legehandboka.no/handboken/sykepleie/basiskompetanse/sykdomslare/sykdomsprosesser/kols-arsaker/>].
11. Leira HL. Kols - ikke bare hos røykere. Tidsskrift for Den norske legeforening. 2011.
12. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. The Lancet. 2009;374(9691):733-43.