
Oksygenbehandling av pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom reduserer utvikling av pulmonal hypertensjon

KLINIKK OG FORSKNING

TORSTEIN GUNDERSEN

ARNE EIVINDSON*

* Nåværende adresse:
Havblikk Specialistsenter
4800 Arendal

REIDUN TOPLAND

TORMOD SNAPRUD

Medisinsk avdeling
Aust-Agder Sentralsjukehus
4800 Arendal

Pulmonal hypertensjon hos pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom er forbundet med dårlig prognose, og oksygenbehandling hos denne pasientgruppen synes å bedre prognosen.

Vi har målt effekten av oksygenbehandling på middeltrykket i arteria pulmonalis hos fire kvinner og fire menn i alderen 64 til 82 år (gjennomsnitt 73 år) med kronisk obstruktiv lungesykdom.

Høyresidig hjertekateterisering ble gjort før og etter gjennomsnittlig 11 måneders (8 – 16 måneder) oksygenbehandling. Middeltrykket i a. pulmonalis falt med gjennomsnittlig 5 mm Hg, fra 24 mm Hg til 19 mm Hg.

Da prognosen synes å være assosiert med lungearterietrykket, burde flere pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom vurderes for oksygenbehandling.

Utvikling av sekundær pulmonal hypertensjon ved kronisk obstruktiv lungesykdom er forbundet med dårlig prognose (1). Økningen av lungearterietrykket ved langvarig alveolær hypoksi og arteriell hypoksemi er bare delvis reversibel ved hjelp av oksygenbehandling (2). Imidlertid har undersøkelser vist at kontinuerlig oksygenterapi bedrer prognosen hos pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom som har utviklet cor pulmonale (3, 4).

Få undersøkelser er gjort for å evaluere effekten av oksygenbehandling på lungekarmotstand og lungearterietrykk (3). Vi har målt effekten av ett års oksygenbehandling på trykket i a. pulmonalis hos åtte pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom.

Materiale og metode

Pasientpopulasjon

Vi undersøkte åtte pasienter, fire kvinner og fire menn, i alderen 63 – 82 år (gjennomsnitt 73 år) med kronisk obstruktiv lungesykdom. Alle pasientene hadde redusert vitalkapasitet og betydelig obstruksjon bedømt ved forsert ekspiratorisk volum i ett sekund (tab 1). De ble behandlet med orale steroider og diverse bronkodilatatorer. Fire av pasientene hadde perifere ødemer og ble behandlet med diuretika, men ingen hadde tegn på nedsatt venstre ventrikkelfunksjon. Alle hadde sinusrytme og normal nyrefunksjon.

Tabell 1

Arterielle blodgassverdier og lungefunksjonstester hos åtte pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom før oksygenbehandling. PaCO₂ = partielt karbondioksidtrykk. PaO₂ = partielt oksygentrykk. FVC = forsert vitalkapasitet. FEV₁ = forsert ekspirasjonsvolum ett sekund

		Arterielle blodgassverdier		Lungefunksjonstester			
		• PaCO ₂ • kPa	• PaO ₂ • kPa	FVC Liter	FEV ₁ Liter	(% av forventet)	(% av forventet)
Kjønn	Alder (år)						
Mann	68	5,9	8,2	1,4	0,6	(31)	(19)
Mann	72	7,5	6,6	1,6	0,7	(41)	(24)
Mann	78	5,5	6,5	2,7	1,0	(69)	(33)
Mann	82	5,2	7,7	2,5	1,4	(75)	(59)
Kvinne	72	6,8	7,0	1,5	1,0	(56)	(48)
Kvinne	72	5,2	7,7	2,2	1,3	(78)	(55)
Kvinne	63	7,1	7,8	1,6	0,6	(50)	(24)

		Arterielle blodgassverdier		Lungefunksjonstester			
		• PaCO ₂	• PaO ₂	FVC	FEV ₁		
Kjønn	Alder (år)	• kPa	• kPa	Liter	(% av forventet)	Liter	(% av forventet)
Kvinne	77	6,7	6,3	1,4	(63)	0,6	(35)

Før oksygenbehandling ble startet, måtte de ha vært klinisk stabile og røykfrie i minst fire uker (helst tre måneder).

Utredning

Alle pasientene gjennomgikk en grundig evaluering ved lungemedisinsk poliklinikk, der en lungelege og en spesialsykepleier hadde ansvaret for testingen.

Utredningen inkluderte røntgen thorax, EKG og respirasjonsfysiologiske målinger. Måling av arterielle blodgasser uten oksygentilførsel ble gjort på to forskjellige dager, og pulsoksymetriregistrering ble gjort under en seks minutters gangtest og gjennom to netter.

En høyresidig hjertekateterisering ble utført før oppstartning av oksygenbehandling og etter 8 – 16 måneder (i gjennomsnitt 11 måneder). Pasientene ble undersøkt om morgenen, fastende fra kvelden før, i liggende stilling, uten oksygentilførsel. Swan-Ganz-kateter ble ført fra høyre v. femoralis til a. pulmonalis under lokalanestesi og koblet til trykktransduser. Intrakardiale trykk ble målt som gjennomsnitt av minst tre respirasjonssyklus, og nullpunkt ble referert til midtre aksillarlinje.

Oksygenbehandling

Indikasjon for oksygenbehandling var partielt oksygentrykk (PaO₂) i hvile under 7,3 kPa, partielt karbondioksidtrykk (PaCO₂) 7,4 – 8,0 kPa og/eller utvikling av cor pulmonale, perifere ødemer, forhøyet trykk i a. pulmonalis eller polycytemi (Hct > 54 %). Indikasjonen ble forsterket dersom arteriell oksygenmetning om natten ble målt til under 90 % over flere timer, eller arteriell oksygenmetning under seks minutters gangtest falt til under 88 %, eller med mer enn 4 %.

Målet for behandlingen var oksygentilførsel som gav et partielt oksygentrykk (PaO₂) over 8,7 kPa og en oksygenmetning over 90 % gjennom 24 timer.

Alle åtte pasientene fikk oksygenbehandling ved hjelp av flytende oksygen, sju av dem transnasalt og en transtrakealt, og alle brukte oksygen mer enn 20 timer i døgnet. Mengden av tilført oksygen ble styrt ut fra behandlingsmålet, og dette ble testet ved gjentatte 24-timers pulsoksymetriregistreringer.

Statistiske metoder

Forskjellen i middeltrykket i a. pulmonalis før og etter oksygenbehandling ble testet med paret t-test.

Resultater

Ved høyresidig hjertekateterisering hadde alle ti pasientene normalt endediastolisk trykk i venstre ventrikkel (PCWP) (tab 2). Fire av pasientene hadde et middeltrykk i høyre atrium over 8 mm Hg ved den første kateteriseringen, men alle hadde normalt høyre atrietrykk ved måling etter gjennomsnittlig 11 måneders oksygenbehandling (tab 2).

Tabell 2

Resultater ved høyresidig hjertekateterisering hos åtte pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom, før og etter 11 måneders (8 – 16 måneders) surstoffbehandling. Alle trykk er angitt i mm Hg. RAP = middeltrykk i høyre atrium. PAP = middeltrykk i a. pulmonalis. PCWP = innkilt lungearterietrykk

Kjønn	Alder (år)	Kateterisering nr. 1			Kateterisering nr. 2		
		RAP	PAP	PCWP	RAP	PAP	PCWP
Mann	68	6	25	9	2	20	5
Mann	72	14	25	15	1	18	8
Mann	78	9	22	10	4	19	12
Mann	82	1	27	7	2	23	5
Kvinne	72	15	37	13	4	26	14
Kvinne	72	1	16		1	16	3
Kvinne	63	10	23	15	1	13	5
Kvinne	77	2	19	8		16	

Alle pasientene hadde lett til moderat pulmonal hypertensjon, med et middeltrykk i a. pulmonalis som varierte fra 16 mm Hg til 37 mm Hg (gjennomsnitt 24 mm Hg). Ved annen gangs kateterisering var trykket i a. pulmonalis redusert med fra 3 mm Hg til 11 mm Hg hos sju av pasientene. Hos en var trykket uendret. Gjennomsnittlig trykkfall var 5 mm Hg ($p = 0,005$). Det var ingen signifikante forandringer i lungefunksjonsparametere så lenge undersøkelsen varte, og heller ingen endring i behandlingsregime.

Vi har desverre ikke målt hjertets minuttvolum, og derfor heller ikke lungekarmotstanden hos våre pasienter.

Diskusjon

Akutt hypoksi fører til kontraksjon av glatt muskulatur i lungenes motstandskar og økning av lungearterietrykket. Kronisk hypoksi gir vedvarende vasokonstriksjon og stimulerer dessuten til remodulering av

lungearteriene. Denne remoduleringen består i både hypertrofi av glatte muskelceller og bindevevsproliferasjon, og lokale mitogene stoffer og vekstregulerende substanser synes å stå sentralt i prosessen (2, 5). Resultatet blir økt lungekarmotstand og pulmonal hypertensjon.

Oksygenbehandling reverserer fullstendig den pulmonale hypertensjonen som oppstår ved akutt hypoksi. Hos pasienter som har kronisk obstruktiv lungesykdom og som har utviklet strukturelle karforandringer, vil oksygenbehandling i mindre grad kunne påvirke lungearterietrykket (2).

Hos pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom som ikke får oksygenbehandling, stiger middeltrykket i a. pulmonalis med gjennomsnittlig 3 mm Hg per år (5). Hos 101 pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom og sekundær pulmonal hypertensjon førte seks måneders oksygenbehandling til et gjennomsnittlig fall på 2 mm Hg (3). I denne undersøkelsen var middeltrykket i a. pulmonalis 30 mm Hg før oksygenbehandling, noe høyere enn i vår undersøkelse (24 mm Hg, tab 2). Selv om vårt materiale er lite, påviste også vi et signifikant fall i middeltrykket i a. pulmonalis på 5 mm Hg etter cirka ett års oksygenbehandling.

Det er vist at den dårlige prognosen for pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom kan bedres ved hjelp av oksygenbehandling (3, 4), og det er sannsynlig at effekten på prognosen er assosiert med fallet i lungekarmotstand og lungearterietrykk (5). Dette burde stimulere til økt bruk av oksygen hos pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom.

Resultatene fra vår pilotundersøkelse bør føre til større prospektive oppfølgingsstudier med kontrollgruppe som ikke får oksygenbehandling. Vil behandlingen ha dokumenterbar effekt på dødelighet, sykelighet, livskvalitet og funksjonsevne, og hvilke pasienter egner seg best for behandling? Dette er spørsmål som det vil være viktig å få svar på i forbindelse med optimal klinisk behandling av slike pasienter.

Konklusjon

Oksygenbehandling av pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom fører til et fall i lungearterietrykket, som synes å være assosiert med bedret prognose hos denne pasientgruppen.

LITTERATUR

1. Higenbottam T, Cremona G. Acute and chronic pulmonary hypertension. *Eur Resp J* 1993; 6: 1207 – 12.
2. Vender RL. Chronic hypoxic pulmonary hypertension. Cell biology to pathophysiology. *Chest* 1994; 106: 236 – 43.
3. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med*

1980; 93: 391 – 8.

4. Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681 – 5.

5. Macnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1158 – 68.

Publisert: 28. februar 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juni 2026.