

Intravenøs eller oral N-acetylcysteinbehandling til paracetamolforgiftede patienter

Er det tid til at revurdere behandlingsinstruksen?

Stud.med. Hans Christian Rolff, overlæge Hanne Rolighed Christensen & overlæge Kim Dalhoff

OVERSIGTSARTIKEL

Bispebjerg Hospital,
Klinisk Farmakologisk
Afdeling

RESUME

Danske paracetamol (PCM)-forgiftede patienter behandles med N-acetylcystein (NAC) intravenøst i 36 timer. Formentlig medfører dette overbehandling. Da patienter med dårlig prognose kan identificeres, og da NAC kan give alvorlige bivirkninger, har vi gennemgået NAC-litteraturen (administrationsmåde, tid til behandling, varighed). Vi finder, at intravenøst administreret NAC ofte giver bivirkninger (også alvorlige), særlig ved lave PCM-koncentrationer. Da disse patienter ofte kun er let eller ikke forgiftede, kunne et kortere oralt NAC-regime til dem være aktuelt (være lige så effektivt som intravenøs behandling og have færre bivirkninger).

Salget og formentlig forbruget af håndkøbslægemidlet paracetamol (PCM) er stigende i Danmark. PCM er i den anbefalede dosering et lægemiddel uden alvorlige bivirkninger, men ved overdosering kan der optræde alvorlige bivirkninger, hyppigst leverpåvirkning (hepatotoksicitet). Siden midten af 1990'erne har man i Danmark anbefalet intravenøs behandling med antidoten N-acetylcystein (NAC), så snart en patient bliver indlagt på mistanke om PCM-forgiftning [1]. Denne behandling har været i modstrid med andre landes anbefalinger, hvor der først iværksættes behandling med NAC ved et dokumenteret forhøjet serum-PCM, som i forhold til indtagelsestidspunktet ligger på et niveau, der giver risiko for leverpåvirkning [2, 3]. Den »danske model« har formentlig medført overbehandling af en del patienter.

Flere nye undersøgelser med prognostiske faktorer, som kan identificere patienter med dårlig prognose, har gjort, at vi nu finder det relevant at revurdere anvendelsen af NAC både i forhold til administrationsmåde (oralt eller intravenøst) og også i forhold til tiden fra indtaget til behandling samt behandlingsvarigheden. Dertil kommer, at man i flere undersøgelser peger på, at NAC kan medføre flere alvorlige bivirkninger, bl.a. bronkospasme [4-6].

Formålet er at gennemgå relevant litteratur på området og evt. komme med forslag til en mere nuanceret og differentieret behandlingsstrategi for patienter, der er indlagt med PCM-overdosering/forgiftning.

MATERIALE OG METODER

Litteratursøgningen blev foretaget i foråret 2007 (opfølgning i oktober 2008) i databaserne PubMed og *Cochrane Library*. I PubMed blev *Medical Subject Headings (MeSH)*-søgeordene *Acetaminophen AND Overdose AND Acetylcysteine* anvendt (139 resultater, heraf 24 litteraturgennemgange). Antallet af søgeresultater blev derefter yderligere beskåret, idet kun artikler med humane studier på engelsk eller dansk blev medtaget. Der blev også indlagt en aldersbegrænsning på de inkluderede studier (*Adolescent 13-18, Adults 19+*) samt artikeltype (*Clinical trial, Meta-analysis, Practice guideline, Randomized clinical trial, Reviews*). Herefter fremkom 14 artikler, hvoraf fem var litteraturgennemgange. Disse artikler blev manuelt gennemgået, og artikler med irrelevant kontekst blev ekskluderet.

Ved søgning i *Cochrane Library* blev databasens avancerede søgefunktion med søgeordene *Acetaminophen, Overdose* og *Acetylcysteine* anvendt. Søgeordene skulle indgå som *Title, Abstract OR Keywords*. Denne søgning gav ni søgeresultater, heraf et *Cochrane-review* og otte *clinical trials*.

Ved gennemlæsning af den fundne litteratur fandtes herudover fire relevante studier, som ikke blev identificeret ved databasesøgningerne, og disse artikler blev rekvireret fra Universitetsbiblioteket.

RESULTATER

Effekten af intravenøs N-acetylcystein

I Prescotts klassiske studie fra 1979 [7] blev 100 PCM-forgiftede patienter behandlet med NAC i 20 timer og sammenlignet med 57 patienter, der fik understøttende behandling. Kun patienter i *probable-* eller *high risk-*grupperne indgik. Studiet viste, at NAC var en effektiv behandling, hvis den blev påbegyndt inden ti timer fra indtagelsen af PCM. Andelen af patienter, der udviklede hepatotoksicitet steg markant, hvis tiden til behandling med NAC blev øget.

Buckley et al undersøgte også effekten af 20 timers NAC-behandling [8]. Også her blev kun patienter, der lå i *probable-* eller *high risk-*grupperne, inkluderet. Der var ingen kontrolgruppe, men man

anvendte en historisk kontrolgruppe fra *Prescotts* studie [7]. Studiet viste det samme som *Prescotts*, men herudover kunne man også påvise en øget behandlingseffekt, hvis tiden til NAC-behandling var over ti timer. Effekten var dog lavere, end hvis behandlingen blev iværksat, inden der var forløbet ti timer.

I et studie fra 1991 med 48 timers NAC-regime [9] kunne man i lighed med de førnævnte studier vise, at tidlig behandlingsstart med NAC var den vigtigste faktor til at undgå hepatotoksicitet efter PCM-forgiftning.

Effekten af 20 timers NAC-behandling, der var påbegyndt tidligst 12 timer efter PCM-indtagelse (sen NAC-behandling), blev undersøgt af *Parker* i 1990 [10]. I studiet indgik 20 patienter, hvoraf 18 var i *high risk*- og to i *probable risk*-grupperne. Patienterne blev inddelt i to kategorier i henhold til tiden fra PCM-indtagelsen til behandling med NAC (I: 12-15 timer; II: 15-24 timer). Hos patienterne i kategori I udviklede 30% hepatotoksicitet, og i kategori II udviklede 40% hepatotoksicitet. Til sammenligning udviklede 89% af de patienter, der kun fik understøttende behandling, hepatotoksicitet [7] (Tabel 1).

Effekten af oral N-acetylcystein

Smilkstein undersøgte 2.246 patienter med PCM-forgiftning og inddelte dem i risikogrupperne *probable* og *high risk* samt i kategorier i henhold til tiden fra PCM-indtagelsen til behandling [11]. Dette orale regime havde en behandlingsvarighed på 72 timer. Resultaterne viste samme tendens som efter intravenøs



FAKTABOKS

I Danmark anvendes 36-timers N-acetylcystein (NAC)-infusion som standardbehandling af paracetamolforgiftede patienter.

Behandlingen iværksættes umiddelbart, når diagnosen stilles, eller mistanken rejses.

Intravenøs NAC-behandling medfører ofte bivirkninger (lejlighedsvis alvorlige), særligt hos patienter med lave paracetamolkoncentrationer og astma i anamnesen.

Både intravenøst og oralt administreret NAC er effektivt i behandlingen af paracetamolforgiftning, og et oralt regime har færre bivirkninger.

NAC-behandling, bortset fra en øget effekt i kategorien »behandling 10-24 timer efter forgiftning« (29,5% udviklede transaminasestigning i den orale gruppe i forhold til 53% i den intravenøse gruppe i *Prescotts* studie fra 1979 [7]).

Woo undersøgte effekten af et kortere oralt behandlingsregime [12]. Den initiale NAC-behandling var identisk med *Smilksteins* 72-timers orale regime [11], men behandlingen blev seponeret, når PCM ikke længere kunne detekteres i blodet. For at indgå i studiet skulle patienterne have indtaget en akut overdosis, ligge i risikokategorien *possible risk* samt være sat i behandling med NAC mindre end 24 timer efter PCM-indtagelsen. Af de 75 inkluderede patienter blev 25 behandlet med NAC i mindre end 24 timer, 25 i 24-36 timer og 25 i 37-64 timer. Ingen af de patienter



TABEL 1

Andelen af paracetamolforgiftede patienter, der udvikler hepatotoksicitet (alanin-aminotransferase/aspartat-aminotransferase > 1.000 IE/l). Værdierne angiver antal patienter med hepatotoksicitet/totalt antal patienter (procentdel). Hvert studie er inddelt i risikogrupper.

Studie	Tid til behandling			
	0-10 h	10-24 h	10-15/16 h	15/16-24 h
<i>Prescott et al [7]: intravenøs 20 h</i>				
<i>Probable</i>	0/29 (0)	2/9 (22)		
<i>High risk</i>	1/33 (3)	18/27 (67)		
Total	1/62 (2)	20/38 (53)	10/24 (42)	10/14 (71)
<i>Smilkstein et al [11]: peroral 72 h</i>				
<i>Probable</i>	32/527 (6)	247/936 (26)		
<i>High risk</i>	17/206 (8)	199/578 (34)	83/295 (28)	116/283 (41)
Total	49/733 (7)	446/1513 (30)		
<i>Smilkstein et al [9]: intravenøs 48 h</i>				
<i>Possible</i>	1/23 (4)	1/21 (5)		
<i>Probable</i>	5/50 (10)	23/85 (27)		
<i>High risk</i>	1/24 (4)	16/50 (32)		
Total	7/97 (7)	40/156 (26)		
<i>Buckley et al [8]: intravenøs 20 h</i>				
Kombineret <i>probable</i> og <i>high risk</i>	2/49 (4)	3/37 (8)	1/24 (4)	2/13 (15)
<i>Parker et al [10]: intravenøs 20 h</i>				
Kombineret <i>probable</i> og <i>high risk</i>		7/20 (35)	3/10 (30)	4/10 (40)

ter, der blev behandlet mindre end 24 timer, udviklede hepatotoksicitet. To af de 25 patienter (8%), der blev behandlet i 24-36 timer, udviklede hepatotoksicitet, og fire af de 25 patienter (16%), der blev behandlet i 37-64 timer, udviklede hepatotoksicitet.

Betten [13] undersøgte også effekten af et kortere oralt NAC-behandlingsregime. De 205 inkluderede patienter blev behandlet i 20-48 timer. For at indgå i studiet skulle patienterne have indtaget en akut PCM-overdosis, og tiden fra indtagelsen til behandling med NAC skulle være 4-24 timer. Patienterne skulle alle ligge i risikokategorien *possible risk*, og de måtte ikke have underliggende leversygdom. NAC-behandlingsregimet var identisk med *Smilksteins* [11], men behandlingen blev afbrudt, når PCM ikke længere kunne detekteres i blodet, og når transaminaserne og international normaliseret ratio (INR) var kommet inden for normalområdet. Ingen af de patienter, hvor behandlingen blev afbrudt før det fulde NAC-behandlingsregime var gennemført, udviklede tegn på hepatotoksicitet (Tabel 1).

Sikkerhed/bivirkninger

De fleste rapporter om bivirkninger forekommer efter, at NAC er indgivet intravenøst [14], og der er derfor i det følgende fokuseret på artikler, hvor NAC er indgivet intravenøst.

I en retrospektiv opgørelse med 529 patienter, der blev behandlet med intravenøs NAC, udviklede 45 patienter (8,5%) bivirkninger [15] primært kløende og flammende kutane udslæt. I alt 42 af de 45 patienter udviklede de anførte bivirkninger, som

imidlertid responderede og forsvandt på symptomatisk behandling, hvorefter NAC-infusionen kunne fortsætte.

I et studie fra 1984 [16] fandt man en bivirkningsfrekvens på 3% efter intravenøs NAC-indgift, hvis NAC var givet i korrekt dosering. Imidlertid kunne denne undersøgelse også vise, at fejlagtig administration af NAC ofte medfører bivirkninger. Således udviklede 73% af de patienter, der havde fået for høje NAC-doser, bivirkninger.

NAC-bivirkningerne kom ofte efter bolusinfusionen, og derfor undersøgte *Kerr et al* [5], om bivirkningsfrekvensen kunne nedsættes, hvis man infunderede NAC-bolus over 60 minutter i stedet for over 15 minutter. I alt 180 patienter blev randomiseret til enten 15 minutters bolusinfusion ($n = 71$) eller 60 minutters infusion ($n = 109$). Der var en mindre, men ikke-signifikant forskel, idet 45% i 15-minutters gruppen udviklede bivirkninger mod 38% i 60-minutters gruppen.

Man har i flere studier påvist en sammenhæng mellem PCM-koncentrationen i blodet og udvikling eller rapportering af NAC-bivirkninger. I *Schmidts* studie [15] fandt man en højsignifikant sammenhæng mellem lav PCM-koncentration og udvikling af bivirkninger efter intravenøs NAC-indgift. I samme studie kunne man herudover godtgøre, at både lokale og systemiske bivirkninger optrådte signifikant hyppigere hos patienter med astma i anamnesen (lokale bivirkninger $2,8 \times$ hyppigere og systemiske bivirkninger $4,3 \times$ hyppigere). Også *Dawson* kunne vise [17], at 26 af 29 patienter (90%) med en PCM-koncentration, der medførte en risikokategori under *probable risk*, udviklede bivirkninger. I et nyt prospektivt studie fra 2008 kunne *Waring* [18] påvise, at 41% af 362 inkluderede patienter udviklede bivirkninger efter intravenøs NAC-behandling. Det kunne også dokumenteres, at der var en signifikant sammenhæng mellem lav PCM-koncentration og udvikling af bivirkninger.

Bivirkningerne til NAC kan i langt de fleste tilfælde behandles tilfredsstillende, og infusionen kan efter pausering fortsættes i den planlagte dosering [15-18]. I nogle tilfælde – særligt hos patienter med astma i anamnesen – kan bivirkningerne imidlertid udvikle sig fatalt [19].

Der er kun få rapporter om bivirkninger efter oral NAC-administration, oftest lette anafylaktoide reaktioner [14].

DISKUSSION

Behandlingseffekt

Prescott viste, at intravenøs NAC er en effektiv behandling af PCM-forgiftning, såfremt behandlingen påbegyndes, inden der er forløbet ti timer fra indta-

Skal nogle paracetamol-forgiftede patienter fremover have oralt N-acetylcystein?

Kilde: Colourbox.com



gelsen [7]. I dette tidsrum er intravenøs NAC lige så effektivt som oralt indgivet NAC. Såfremt behandlingen først påbegyndes 10-24 timer efter PCM-indtagelsen, tyder data dog på, at *Smilksteins* 72-timers orale regime [11] er mere effektivt end *Prescotts* 20-timers intravenøse regime [7]. Sammenligningen er dog vanskeliggjort af, at det er to forskellige studier med forskelle i behandlingsvarighed og totaldosis.

En sammenligning af forskellige behandlingsregimer [9] viser, at 48 timers intravenøs NAC-behandling er lige så effektiv som 20 timers intravenøs behandling [7] og 72 timers oral behandling [11], hvis behandlingen er iværksat inden ti timer fra PCM-indtagelsen. Hvis NAC-behandlingen først påbegyndes senere end ti timer fra PCM-indtagelsen, synes 48 timers intravenøs NAC-behandling lige så effektiv som 72 timers oral behandling. Dette indikerer, at det ikke er administrationsruten, men snarere NAC-dosis og behandlingens varighed, der er afgørende for en positiv effekt.

Betten påpegede muligheden for at forkorte den orale NAC-behandlingstid til 20-48 timer for en gruppe udvalgte patienter [13]. I studiet ekskluderedes patienter, der efter NAC-behandlingen var iværksat, fremkom med en PCM-koncentration, som ikke længere kunne detekteres, og hvor transaminaser og INR var inden for normalområdet. Det er dog ikke helt tydeligt, hvor mange patienter der fik korttids-NAC-behandling, og hvor mange der fik langtidsbehandling, og derfor er tolkningen af studiet problematisk. Også *Woo* kunne vise [12], at et forkortet oralt NAC-regime var sikkert og effektivt i behandlingen af PCM-forgiftninger hos patienter, som ikke viste biokemiske tegn på hepatotoksicitet inden for 36 timer efter PCM-indtagelsen.

Alle studier inklusive et nyt Cochrane-review [20] påpeger, at både intravenøs og oralt administreret NAC er effektive til at forhindre udvikling af hepatotoksicitet efter en PCM-forgiftning. Det er dog (endnu) ikke muligt at afgøre hvilken en af administrationsruterne, der er mest effektiv.

Selv om oralt indgivet NAC er lige så effektivt i behandlingen af PCM-forgiftning som intravenøst indgivet NAC, er der en række faktorer, der kan gøre det uhensigtsmæssigt at administrere antidoten oralt [15, 21-23]. Patienterne kan være bevidsthedspåvirkede, for kvalmede med opkastninger, og der kan være indtaget andre lægemidler/rusmidler sammen med PCM, som kan nedsætte/hæmme ventrikeltømmningen og dermed optagelsen af NAC. NAC i sig selv har en ubehagelig lugt og smag, som også kan forhindre patienten i at indtage det oralt. Vi har i vores litteraturgennemgang ikke fundet studier, der specifikt fokuserer på disse faktorer.

Sikkerhed/bivirkninger

Oralt indgivet NAC giver færre bivirkninger end intravenøst indgivet NAC [14], og vi har derfor i vores litteraturgennemgang fokuseret på artikler med beskrivelser af bivirkninger efter intravenøs administration.

Bivirkningerne er af anafylaktoid karakter og medieret af histaminfrigørelse [24]. Forskelle i studierne design og inklusionskriterier for patienterne ligger formentlig til grund for forskelle i bivirkningsraterne.

Bivirkningerne udvikles oftest inden for den første time (efter bolusindgift), og er formentlig dosisrelaterede [24]. Man kunne dog ikke påvise, at en forlængelse af infusionstiden af NAC-bolus fra 15 til 60 minutter påvirkede antallet og karakteren af bivirkningerne [5]. Antallet af PCM-patienter med astmatiske anamnese var dog ikke opgjort i studiet, hvilket muligvis kunne have haft indflydelse på bivirkningsprofilerne, idet astma udgør en selvstændig risiko for udvikling af bivirkninger [15, 21], formentlig pga. disse patienters hyperreaktivitet over for histamin [15]. Der er beskrevet dødsfald efter intravenøs NAC-indgift, og ofte har årsagen været fejlmedicinering eller svær underliggende astma [19, 24].

En mulig forklaring på den højere frekvens af bivirkninger hos patienter med lav PCM-koncentration i blodet [15] kunne være, at PCM per se hæmmer funktionen af basofile granulocytter/mastceller (via cyclooxygenase) og derved det inflammatoriske respons fra NAC-påvirkningen.

KONKLUSION

I Danmark behandles alle patienter, der er mistænkt for PCM-forgiftning med intravenøs NAC i 36 timer. Dette indebærer formentlig, at mange patienter behandles unødvendigt. Denne litteraturgennemgang viser, at intravenøs NAC-behandling ofte medfører bivirkninger (lejlighedsvis alvorlige), og især hos de patienter, som har lave PCM-koncentrationer ved indlæggelsen og astma-anamnese. Disse patienter er som regel kun let eller ikke PCM-forgiftede. Da oral NAC-behandling er lige så effektiv som intravenøs behandling, kunne man overveje at differentiere behandlingen, således at let forgiftede patienter behandles med oral NAC, og så behandlingsvarigheden afkortes. Der til kommer, at der efterhånden er publiceret en del undersøgelser med sygdomsmarkører, som i nogen grad kan identificere patienter med dårlig prognose, og disse patienter skal selvfølgelig behandles hurtigst muligt med intravenøs NAC i den anbefalede behandlingsvarighed. Vi anbefaler derfor, at Dansk Selskab for Leversygdomme (DASL) reviderer retningslinjerne fra 1996.

KORRESPONDANCE: *Kim Dalhoff*, Klinisk Farmakologisk Afdeling, Bispebjerg Hospital, DK-2400 København NV. E-mail: kd10@bbh.regionh.dk

ANTAGET: 3. juli 2009

FØRST PÅ NETTET: 9. november 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

- Clemmesen JO, Ott P, Dalhoff KP et al. Recommendation for handling of paracetamol poisoning. *Ugeskr Læger* 1996;158:6892-5.
- Daly FFS, Fountain JS, Murray L et al. Guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand – explanation and elaboration. *Med J Aus* 2008;188:296-301.
- Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. *N Engl J Med* 2008;359:285-92.
- Kao LW, Kirk MA, Furbee RB et al. What is the rate of adverse events after oral N-acetylcysteine administered by the intravenous route to patients with suspected acetaminophen poisoning? *Ann Emerg Med* 2003;42:741-50.
- Kerr F, Dawson A, Whyte IM et al. The Australasian Clinical Toxicology Investigators Collaboration randomized trial of different loading infusion rates of N-acetylcysteine. *Ann Emerg Med* 2005;45:402-8.
- Yip L, Dart RC, Hurlbut KM. Intravenous administration of oral N-acetylcysteine. *Crit Care Med* 1998;26:40-3.
- Prescott LF, Illingworth RN, Critchley JA et al. Intravenous N-acetylcysteine: the treatment of choice for paracetamol poisoning. *Br Med J* 1979;2:1097-100.
- Buckley NA, Whyte IM, O'Connell DL et al. Oral or intravenous N-acetylcysteine: which is the treatment of choice for acetaminophen (paracetamol) poisoning? *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:759-67.
- Smilkstein MJ, Bronstein AC, Linden C et al. Acetaminophen overdose: a 48-hour intravenous N-acetylcysteine treatment protocol. *Ann Emerg Med* 1991;20:1058-63.
- Parker D, White JP, Paton D et al. Safety of late acetylcysteine treatment in paracetamol poisoning. *Hum Exp Toxicol* 1990;9:25-7.
- Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW et al. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. *N Engl J Med* 1988;319:1557-62.
- Woo OF, Mueller PD, Olson KR et al. Shorter duration of oral N-acetylcysteine therapy for acute acetaminophen overdose. *Ann Emerg Med* 2000;35:363-8.
- Betten DP, Cantrell FL, Thomas SC et al. A prospective evaluation of shortened course oral N-acetylcysteine for the treatment of acute acetaminophen poisoning. *Ann Emerg Med* 2007;50:272-9.
- Kanter MZ. Comparison of oral and i.v. acetylcysteine in the treatment of acetaminophen poisoning. *Am J Health Syst Pharm* 2006;63:1821-7.
- Schmidt LE, Dalhoff K. Risk factors in the development of adverse reactions to N-acetylcysteine in patients with paracetamol poisoning. *Br J Clin Pharmacol* 2001;51:87-91.
- Mant TG, Tempowski JH, Volans GN et al. Adverse reactions to acetylcysteine and effects of overdose. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984;289:217-9.
- Dawson AH, Henry DA, McEwen J. Adverse reactions to N-acetylcysteine during treatment for paracetamol poisoning. *Med J Aust* 1989;150:329-31.
- Waring WS, Stephen AF, Robinson OD et al. Lower incidence of anaphylactoid reactions to N-acetylcysteine in patients with high acetaminophen concentrations after overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:496-500.
- Appelboom AV, Dargan PI, Knighton J. Fatal anaphylactoid reaction to N-acetylcysteine: caution in patients with asthma. *Emerg Med J* 2002;19:594-5.
- Brok J, Buckley N, Gluud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD003328.
- Gawarammana IB, Greene SL, Dargan PI et al. Australian Clinical Toxicology Investigators Collaboration randomized trial of different loading infusion rates of N-acetylcysteine. *Ann Emerg Med* 2006 Jan;47[1]:124-5.
- Prescott L. Oral or intravenous N-acetylcysteine for acetaminophen poisoning? *Ann Emerg Med* 2005;45:409-13.
- Ternullo S. Acetadote (intravenous acetylcysteine): adverse effects more significant than with oral acetylcysteine. *J Emerg Nurs* 2006 Feb;32[1]:98-100.
- Bateman DN, Woodhouse KW, Rawlins MD. Adverse reactions to N-acetylcysteine. *Hum Toxicol* 1984;3:393-8.

Opgaveglidning ved behandling af hypertension

Overlæge Ulla Overgaard Andersen, specialesygeplejerske Anne Marie Simper, professor Hans Ibsen & overlæge Tage Lytbo Svendsen

ORIGINALARTIKEL

Holbæk Sygehus,
Kardiologisk Afsnit,
Medicinsk Afdeling

RESUME

INTRODUKTION: Dette er en opgørelse over fire års arbejde i en sygeplejebaseret hypertensionsklinik. Hypertensionsklinikken havde til formål at overtage et lægearbejde under kontrollerede former samt at optimere hypertensionbehandlingen.

MATERIALE OG METODER: Alle patienterne blev initialt set af læger, og herefter overgik arbejdet med patienterne til to hypertensionssygeplejersker. De optitrerede efter behandlingsalgoritme eller efter speciallægens anvisninger.

RESULTATER: I løbet af fire år blev 186 patienter afsluttet fra hypertensionsklinikken. Heraf blev 130 afsluttet direkte til videre kontrol hos egen læge. 95% var velregulerede. I alt 56 patienter overgik på grund af konkurrerende problemer til lægeambulatorier eller ønskede sig afsluttet til egen læge. Patienterne kom i kombinationsbehandling med 2-7 forskellige stoffer. Hovedvægten blev lagt på de tre primære antihypertensiva, som også udgør hovedstammen i kombinationsbehandlingen. Derudover kom mange i behandling med betablokkere enten som led i deres hypertensionbehandling eller på grund af iskæmisk hjertelidelse.

KONKLUSION: 95% blev på trods af høj risikoprofil og vanskeligt behandlelig hypertension velregulerede. Resultaterne er så

overbevisende og frigør så meget lægetid, at det kan anbefales praktiserende læger og andre internmedicinske afdelinger at anvende konceptet.

Resultater fra flere nationale og udenlandske studier viser, at hovedparten af hypertensionspatienterne ikke bliver behandlet til accepterede mål [1-4]. Der er derfor behov for et system, der sikrer, at patienterne bliver optitreret i medicin, til de når behandlingsmålet og herefter et (andet) system, der fastholder patienterne i den etablerede behandling. Diverse elementer i disse to systemer er gennemgået i en nylig Cochranerapport [5], i hvilken man konkluderer, at den bedste organisation bag hypertensionbehandlingen endnu ikke er identificeret. Samme Cochranerapport peger på sygeplejerskebaserede hypertensionsklinikker som en mulig løsning.

Den sygeplejerskebaserede hypertensionsklinik i Holbæks Kardiologiske Ambulatorium er et eksempel på, hvordan opgaven med at bringe patienterne i mål