

de diskussioner som förts. Jag har bemödat mig att göra en så objektiv sådan som möjligt, även om det kan förefalla som om jag tagit definitiv ställning till många av problemen. Så är det inte – vis av egen erfarenhet, t ex synen på magsårssjukdomen, vill jag stå öppen för olika förklaringsalternativ [2].

Refererat diskussionen

När det gäller diagnos och behandling vid fibromyalgi har jag således refererat den diskussion i reumatologiska tidskrifter som gett en delvis pessimistisk syn. Samtidigt har jag betonat att grundmaterialet för sådana uttalanden oftast är det selekterade klientel som kommer till forskande reumatologcentra.

Själv är jag givetvis medveten om att, med rådande kriterier, många patienter har fibromyalgi av den arten att de kan förbättras, *post eller propter* olika medicinska insatser. När det gäller »att acceptera och leva med sina kroniska besvär», vilket trots allt är nödvändigt för många patienter, finns en tänkvärd egenrapport från en fibromyalgipatient i ovan nämnda norska bok [3].

Sekelskiftessjuka?

När det slutligen gäller det eventuella betraktandet av fibromyalgi som en fin-de-siècle-sjukdom så får förstås framtiden avgöra hur det blir. Som jag i tidigare diskussionsinlägg om det kroniska trötthetssyndromet framhållit, är sekelskiftet i sig inte sjukdomsframkallande.

Däremot kan det vara av intresse att konstatera, att båda de senaste sekelskiftena utmärks av stora sociala och kulturella förändringar, inte minst för kvinnorna. Jag skulle här vilja avsluta med att rekommendera läsning av ytterligare en referens, som utförligt behandlar de kulturella aspekterna av neurasteni och trötthetssyndrom [4].

Referenser

1. Hadler NM. Editorial. Fibromyalgia: La maladie est morte. *Vive le malade!* *J Rheum* 1997; 24: 1250-1.
2. Leonhardt T. Stress, läkemedelsbiverkning eller infektion? Teorierna om varför magsår uppstår har avlöst varandra. *Läkartidningen* 1997; 94: 2941-3.
3. Hagen AB. Vägen ut ur ohälsan – att drabbas av och leva med sin fibromyalgi. I: Gunvaldsen Abusdal U, Natvig B, red. *Fibromyalgi. En bok om muskelsmärter*. Stockholm: Liber, 1997: 13-20.
4. Abbey SE, Garfinkel PE. Neurasthenia and chronic fatigue syndrome: The role of culture in the making of a diagnosis. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1638-46.

Forskaren som patient:

Det är den som har skon på sig som vet var den klämmer

För en tid sedan var jag på ett intressant seminarium rubricerat »Forskning – kan den löna sig för vården?» Några framstående forskare inom olika områden gav exempel på hur god klinisk forskning höjt kvaliteten och sänkt kostnaderna för vården. Ett av projekten visade sig vara av alldeles speciell relevans för mig personligen.

Projektet handlade om studier av hur behandling i bukläge förbättrat överlevnaden hos patienter med svår akut lungsjukdom. Vid föreläsarens materialbeskrivning konstaterade jag att jag måste ha tillhört samma patientkategori, när jag vårdades på en intensivvårdsavdelning efter en livshotande olycka för några år sedan.

Jag hade aldrig lagts i bukläge, men så snart jag orkade hade jag själv bett att få sängen vinklad i »hjärtläge». Instinktivt hade jag känt att det skulle bli lättare för mig att andas och att hosta upp gammalt blod från lungorna, om jag halvsatt i sängen.

Jag frågade föreläsaren om vad som hände fysiologiskt, när kroppen var i detta läge, och fick svaret: »*Du minskade väl buktrycket.*» Det kan jag mycket väl tänka mig. Buken hade svällt upp och var som en tunna. Nu fick jag plötsligt en förklaring till varför hjärtläge hade underlättat tillvaron för mig. Buksvullnad påverkar det arteriella syrgastrycket negativt. Om buktrycket minskas påverkas p_aO_2 positivt [1].

Avhandling gav information

Föreläsaren hade vänligheten att ge mig en avhandling med titeln »Regional Ventilation, Pulmonary Perfusion and Gas Exchange in Supine and Prone Positions» [1]. Den har varit av stort intresse för mig. Genom att tillämpa be-

”För patientens skull måste intensivvården använda mätmetoder som kan kompensera för att kommunikationen mellan patient och vårdpersonal, av olika skäl, inte ger adekvat information. Detta för att beslut om åtgärder skall kunna skraddarsys för att möta varje patients behov.”

räkningsmetoder från avhandlingen på mätvärden i min egen IVA-journal har jag tagit reda på hur mina lungor hade fungerat objektivt i jämförelse med hur jag själv hade känt att jag mådde. Jag har fått fysiologiska korrelat till mina upplevda svårigheter att andas spontant, och en validering av mina egna uppgifter.

Mitt syfte med analysen var således att själv få förklaring till de upplevelser och känslor som jag tidigt efter olyckan hade berättat om muntligt och i skrift; upplevelser som hade orsakat mig åtskilliga mardrömmar. Syftet med denna artikel är att försöka skapa gehör för att patienten kan vara en viktig informationskälla. Personer med erfarenhet från arbete inom intensivvård har sagt till mig att patienter brukar bli oroliga när de har tagits ur respiratorn. Man tycks anse att det hör till pjäsen. Så behöver det inte vara! Därför vill jag att

Författare

MARGARETA FURU
docent, fil dr, Bromma
margareta.furu@telia.com

mina nyvunna kunskaper om vad patientens oro kan bero på förmedlas till sjukvården.

Vården bör analyseras

Det är viktigt för mig och mina anhöriga att framhålla att vi hade stor tillit till all vårdpersonal på IVA. Vi tyckte att vården var mycket bra, och vi känner stor tacksamhet för allas arbetsinsatser.

Men det vore inte rätt att för den skull låta bli att analysera en vårdssituation som kan och bör förbättras. Analysen skall inte uppfattas som ett påhopp utan som vad den är avsedd att vara: *Patientnära utvecklingsarbete* – en komponent i kvalitetssäkring. Jag skulle kunna presentera analysresultaten på ett strikt vetenskapligt sätt. Men jag har medvetet valt att ta patientens perspektiv inte bara när det gäller upplevelserna utan också när det gäller skrivsättet.

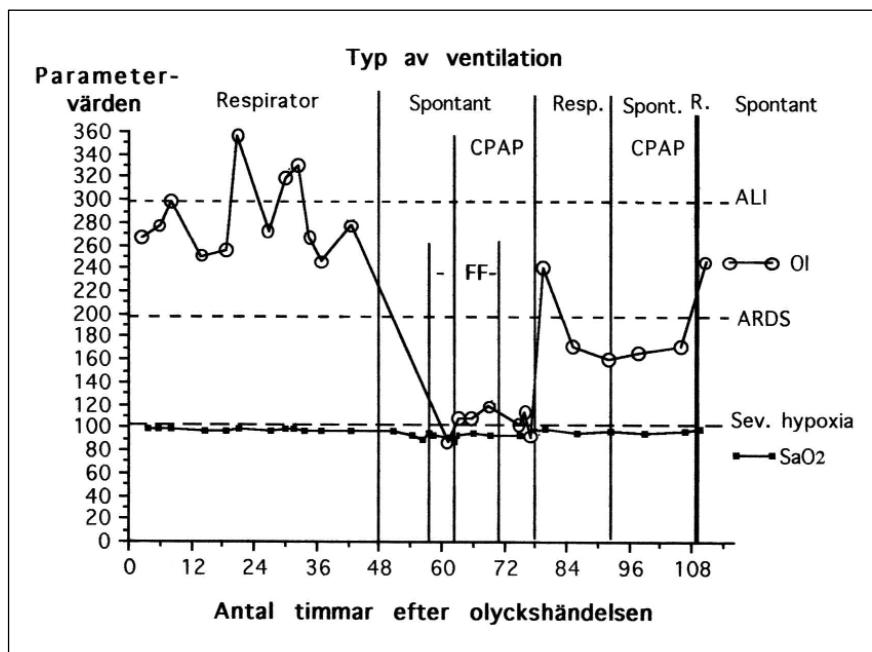
Varför hamnade jag på IVA?

En tunn nål hade gått in i min hals, skadat en artär och punkterat luftstrupen. Sticket förorsakade »*submucös svullnad – hematom*» inuti luftstrupen, och ymnig blödning från den skadade halsartären. Nålen var tunn och hade gjort ett mycket litet hål i huden. Artärblodet sprutade därför inte rakt ut ur halsen, utan det allra mesta stannade kvar i halsvävnaden som snabbt svällde och började trycka mot luftstrupen. Lumen blev allt mindre och lufthungern ökade i takt med att vävnaderna svällde inuti och på utsidan av trakea.

Patientbeskrivning

Efter olyckan togs jag omhand och fördes till en intensivvårdsavdelning där det fanns en sängplats ledig vid ett fönster. Det var fullt på operationsavdelningen. Stopp subglottiskt gjorde det omöjligt att intubera. Min situation trettio minuter efter olyckan var enligt IVA-journalen:

»Då saturationen, som hela tiden legat mycket bra, börjar sjunka och färgen försämras samtidigt som pat tappar medvetandet utförs nödracheotomi. Patienten ventileras samtidigt med 100% O₂ via mask och Laerdalblåsa. Sjunkande saturation ner till som lägst 47%, bradykardi och kortvarig asystoli. Egenaktivitet återfås inom minuten efter atropin, adrenalin 1 mg samt 4–5 hjärtkompressioner. Under tiden kan trachea identifieras och en endotrachealtub nr 5 införs, varefter pat kan ventileras. Efter flera försök att byta till trachealkanyl



Figur 1. Oxygenation Index (OI), mm Hg (o), och arteriell syremättnad, SaO₂, % (●), registrerade under 4,5 dygn efter olyckshändelsen. Streckade linjer markerar övre OI-gränsvärden för ALI (Acute Lung Insufficiency or Injury), ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) respektive Severe hypoxia. [1]. ARDS även = Acute Respiratory Distress Syndrome [2]. R = Respirator. FF = Snabbt förmaksflimmer.

utan att läget är bra lyckas det att få in en kanyl nr 7,0. Under denna period är saturationen varierande 87–94% och hjärtfrekv >100/min.»

Lungröntgen (bedside på IVA) knappt två timmar efter olyckan visade:

»Status post akut tracheotomi. Trachealtuben med spetsen ca 6–7 cm ovanför carina. Det föreligger dels ett mediastinallt emfysem, dels ett subcutant emfysem på halsen på höger sida. I båda lungor finns det utspridda infiltrat vilka är något tätare i vänster lungbas. Något oklar etiologi. Aspiration? Hjärtat är även lätt förstorat men lungkärnen är pga ovan beskrivna infiltrat svårbedömda. Stas går naturligtvis inte att utesluta. En ventrikelsond är inlagd.»

Problematisering av vårdssituation – en analys

De första tjugo timmarna efter uppvaknandet och avstängningen av ventilatorn var en skräckupplevelse för mig. Varje andetag innebar en sådan kraftanstrengning att jag inte visste hur länge jag skulle orka dra nästa andetag. Men vid min genomgång av patientjournalen från IVA framkom att vårdpersonal och jag hade haft helt olika uppfattning om hur jag hade klarat mig utan andningsstöd. Spontanandningen ansågs ha »gått bra». Vem skall man tro på? Vårdpersonal eller patienten? Vilka uppgifter skall åtgärderna i denna vårdssituation baseras på?

Ingen frågade mig om andningen

Jag vill naturligtvis att man skall tro på vad jag som patient har att förmedla. Det var ju jag som låg där och kämpade med andningen. Timme ut och timme in. Men ingen försökte ta reda på hur jag själv tyckte att jag klarade av att andas spontant. Av journalen att döma var syremättnaden (SaO₂) den viktigaste parametern för bedömning av om det gick bra för mig att andas eller ej. O₂-saturationen skulle hållas >90 procent. Då gick det bra.

Syremättnaden trubbigt mått

Men syremättnaden var – åtminstone i mitt fall – ett alldeles för trubbigt mått på hur jag mådde och klarade av att andas spontant. p_aO₂ skulle ha varit ett bättre mått. När jag, 48 timmar efter olyckan, hade tillåtits vakna och skulle andas utan stöd av ventilatorn gick det relativt bra under ett par timmar. Sedan sjönk p_aO₂ till värden under 75 mm Hg (10 kPa) medan syremättnaden kunde hållas på acceptabel nivå genom volymmässigt ökad O₂-tillförsel: »3 l O₂ på trach» ökades stegvis till 7 liter. Men först sedan SaO₂, trots detta, sjunkit

till 88,3 procent sattes CPAP-behandling in. p_aO_2 var då så lågt som 52 mm Hg (6,98 kPa). Tillämpar man ett tekniskt synsätt på att p_aO_2 långsamt sjönk, trots en kraftig ökning av » O_2 på trachen», finner man att mina lungors *verkningsgrad* minskade. Jag föreställer mig att det är i princip samma mekanism som när jag kör med min bil på en plan 90-väg och vill hålla den hastigheten: Jag reglerar hastigheten med gaspedalen och vid behov tillför jag motorn mer energi genom att trycka ned gaspedalen. men trots ökad energitillförsel till motorn minskar motorns utgående effekt – verkningsgraden – så hastigheten, 90, inte ens kan hållas utan till och med sjunker fast vägen är plan. Då förstår jag att något är galet. Det är något fel med motorn.

En ännu bättre indikator än p_aO_2 på hur jag klarade av att andas själv är Oxygenation Index (p_aO_2/FiO_2) – ett mått på gasutbytet som jag har räknat fram utifrån Mure [1]. Lungfunktionen, mätt som Oxygenation Index (OI, mm Hg) under de första 4,5 dyggen efter olyckan, framgår av Figur 1, där typ av ventilation och period av snabbt förmaksflimmer (FF) har markerats. När mina andningsproblem blir åskådliggjorda i denna figur krävs det ingen större fantasi eller inlevelseförmåga för att förstå vad mitt oroliga beteende berodde på.

Samspelet patient–personal

Det var svårt för mig att orka och kunna kommunicera med vårdpersonalen. Jag försökte påkalla uppmärksamhet genom att använda pulsoximetern som ringklocka. Om den lossnade litet larmade det och någon kom.

Men jag hade svårt att göra mig förstådd. Jag kunde ju inte tala och jag orkade ännu inte skriva. Och man hade mycket svårt att läsa på mina läppar vad jag ville säga. Ingen förstod att jag hade en plågsam lufthunger och behövde hjälp med att andas. Man ansåg att jag var »lite orolig och stressar upp sig», hade »svårt att komma till ro», och verkade vara »lite uppgjagad och dessutom obstruktiv» när jag varit vaken. Bote-medlet var sömmedel.

Kände livet rinna ut

För andra gången på två dygn hade jag känt att mitt liv höll på att rinna ut. Jag visste det. Jag kände igen symtomen; hade upplevt dem två dygn tidigare, innan jag tappade medvetandet och mitt hjärta stannade på grund av syrebrist i hjärnan. Den här gången uppkom

»bara» snabbt förmaksflimmer. Bara den som har befunnit sig i samma situation vet hur det känns när livet »rinner ut».

Så småningom kvicknade jag till livet grann med hjälp av CPAP. Var förvånad över att jag fortfarande levde. Vårdpersonalens engagemang hjälpte mig att mobilisera alla mina resurser för att själv bidra till att försöka bli frisk igen så fort som möjligt. Men den skräckfyllda natten hade gett mig en läxa, och i omvårdnadsjournalen har sjuksköterskan nästa dag antecknat: »Pat adekvat o. mkt bestämd. Vill vara inform. om alla mediciner o åtgärder.»

Och de följande två nätterna bad jag att få andningshjälp av ventilatorn, när jag fick svårt att orka andas själv (se Figur 1, timme 78 respektive 109). Jag hade då också börjat be om att få sängen vinklad i hjärtläge. Mina argument var enligt mina anteckningar:

»Var mycket trött på morgonen. Bad att få sängen inställd som 'hjärt-säng' så att det skulle gå lättare för mig att andas och hosta upp slemmet i lungorna. Det var mycket skönare att halvsitta så. Jag kunde andas, hosta, skriva och se mig omkring bättre med kroppen i det läget.»

Slutord

Jag blev inte handlingsförlamad och deprimerad efter olyckan. Allt var kaos inombords, men jag reagerade instinktivt på ett sätt som var gynnsamt för min hälsoutveckling. Andra patienter med svår akut lunginsufficiens kan reagera på andra sätt och behöver därför också annan hjälp än jag för att klara av situationen så bra som möjligt.

För patientens skull måste intensivvården använda mätmetoder som kan kompensera för att kommunikationen mellan patient och vårdpersonal, av olika skäl, inte ger adekvat information. Detta för att beslut om åtgärder skall kunna skraddarsys för att möta varje patients behov.

Det är så fruktansvärt att ha lufthunger och inte kunna göra sig förstådd så att man får adekvat hjälp. Måtte alla i den belägenheten snabbt få den hjälp de behöver!

Referenser

1. Mure M. Regional ventilation, pulmonary perfusion and gas exchange in supine and prone positions. Stockholm: Department of Surgical Sciences, Section for Anaesthesiology and Intensive Care. Karolinska Hospital and Institute, 1999.
2. Lindén PA. Trauma. Akut diagnostik och terapi. Stockholm: Pharmacia&Upjohn, 1997.

Natriuretiska peptider vid diagnostik av hjärtpåverkan

I *Läkartidningen* 3/00 (sidorna 159-62) och 26-27/00 (sidorna 3214-6) diskuterar Kjell Blomqvist och medarbetare den svåra diagnostiken av hjärtsvikt i primärvården. Författarna drar slutsatsen att mätning av »pro-ANF» saknar diagnostiskt värde baserat på resultaten från förhållandevis små grupper av patienter.

Värdet av den statistiska behandlingen kan ifrågasättas, vilket även framhölls av Henrik Holmström i 26-27/00 (sidorna 3212-4). Urvalsprinciperna redovisas inte, ej heller fördelningen av de enskilda mätvärdena för »pro-ANF», de hälsorelaterade referensintervallen eller tänkbara orsaker till att författarna når slutsatser som skiljer sig från andra gruppers vad avser mätningarnas diagnostiska värde.

De ekokardiografiska undersökningarna

Vid ultraljudsmätningarna gjordes skattningar av en rad variabler, bland annat av vänsterkammarmarkeringen uttryckt som systolisk ejektionsfraktion, med mätvärdesgränserna 30, 40 och 50 procent. Egna referensintervall för friska redovisas inte, ej heller mätosäkerheten för enskilda bedömare eller mel-

Författare

GÖRAN LINDSTEDT
professor, överläkare
goran.lindstedt.gu@telia.com

PER-ARNE LUNDBERG
laboratoriekemist
per-arne.lundberg@telia.com
Båda är verksamma vid avdelningen för klinisk kemi och transfusionsmedicin, Sahlgrenska Universitets-sjukhuset, Göteborg.