

# ABC om Akut dyspné



**KAROLINA SZUMMER**, ST-läkare, hjärtkliniken  
 karolina.szummer@karolinska.se  
**INGER HAGERMAN**, överläkare, hjärtkliniken

**BO BILLING**, överläkare, lung- och allergikliniken; alla vid Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge

Orsakerna till akut dyspné, andnöd, är många. Den här artikeln försöker presentera en utredningsalgoritm för att snabbt diagnostisera allvarliga orsaker till dyspné. Styrkan och svagheter i olika undersökningsmetoder och deras tillförlitlighet tas upp medan behandlingsstrategier inte berörs. Fokus är akut uppkommen dyspné, varför tonvikten ligger på kardiella och pulmonella etiologier.

## PATOFYSIOLOGI

Andnöd är ett komplext symtom. Andningen regleras normalt genom en interaktion av signaler från centrala nervsystemet, kemoreceptorer i hjärnstammen (för  $p\text{CO}_2$  och  $p\text{O}_2$ ) och receptorer i luftvägar och bröstkoragsmuskler [1]. Andningen kan även styras genom viljan. Flera olika mekanismer kan bidra till dyspné, men det finns inga dyspnéreceptorer eller specifika områden i hjärnan som direkt kan stimuleras och ge andnöd.

**Akut förhöjd  $p\text{CO}_2$ -nivå** i blodet är en välkänd orsak till andnöd. Detta ger förändringar i pH, som stimulerar de centrala kemoreceptorerna, vilket ger upphov till andnöd och leder till ökat andningsarbete.

**Vid kroniskt förhöjd  $p\text{CO}_2$ -nivå** har olika kompensationsmekanismer trätt i kraft: pH normaliseras, och det finns ingen upplevelse av andnöd. Detta sker t ex vid kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) eller neuromuskulära sjukdomar (myasthenia gravis). Hos patienter med dessa sjukdomar regleras andningen i stället av låga  $p\text{O}_2$ -nivåer. Hypoxi stimulerar andningen, och akut tillförsel av syrgas kan därför minska andningsdriven och ge kolsyrenarkos.

Låg  $p\text{O}_2$ -nivå i blodet (hypoxi) är en ovanlig orsak till dyspné. Hypoxi kan orsakas av t ex ojämn fördelning (mismatch) mellan perfusion och ventilation (pneumoni), minskad mängd alveoler (emfysem) eller nedsatt diffusion av syrgas över alveolerna (t ex interstitiella lungsjukdomar).

**Vid astma** kan blodgasnivåerna vara förvånansvärt normala, utan tecken på hypoxi eller förhöjd koldioxidnivå. Andnöden orsakas i stället av den kraftiga bronkkonstriktionen som ökar luftvägsmotståndet. Detta stimulerar irritant- och sträckreceptorerna i luftvägarna, vilket anses orsaka tryckkänsla. Andningsmuskulaturen aktiveras, vilket leder till ökat andningsarbete. Utandningen är ofta nedsatt, vilket leder till hyperinflation av lungorna. Inandningsmuskulerna kommer då att förkortas och arbeta i ett ogynnsamt mekaniskt läge, vilket bidrar till ökad andnöd. Hög funktionell residual kapacitet (FRC) anses vara den lungfunktionsvariabel som är starkast associerad med dyspné vid luftvägsobstruktion.

**Vid lungemboli** är andnöden ofta uttalad utan att blodgasnivån behöver vara speciellt avvikande. En av mekanismerna till



Akut dyspné är ett vanligt symtom på akutmottagningen. Många differentialdiagnoser finns. Anamnes och status ger vägledning, och med rätt valda kompletterande blodprov och undersökningar kan diagnosen bekräftas.

Foto: Science Photo Library

## ORGANSYSTEM OCH ORSAKER

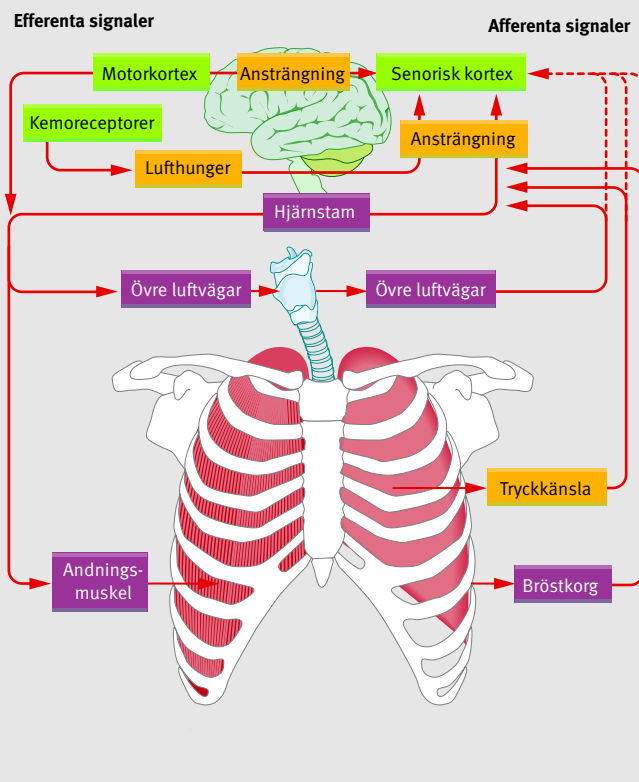
### Luftvägar och lungor

- Övre luftvägshinder (främmande kropp, tumör etc)
- Astma
- KOL
- Lungfibros
- Pneumotorax
- Infektion: pneumoni, tuberkulos
- Lungtumör/metastaser
- Acute respiratory distress syndrome (ARDS)

### Hjärta och cirkulation

- Angina/instabil angina/hjärtinfarkt
- Lungödem
- Hjärttamponad
- Takyarytmier
- Klaffsjukdom: stenos/insufficiens
- Lungemboli
- Övriga**
- Anemi
- Psykogen dyspné
- Förgiftning

## Mekanismer vid dyspné



Mekanismerna vid dyspné. Modifierad efter Manning HL [1]. Med tillstånd från New England Journal of Medicine.

dyspnén är aktiveringen av tryckreceptorer i höger förmak och lungkärl.

## ANAMNES

Anamnesen ger misstanke om vilket organsystem som orsakar symtomen. Typen av andnöd ger dock få ledtrådar till etiologin, även om t ex astmapatienter oftare beskriver symtom som »trånghet i bröstet«, medan hjärtsviktpatienter oftare har ansträngningsdyspné. Inte heller hastigheten med vilken andnöden uppkommer är diagnostisk. Pneumotorax, lungemboli, hjärtinfarkt med vänsterkammarsvikt eller pneumoni kommer ofta akut, men symtomen kan även uppstå gradvis vid dessa sjukdomar.

Vissa sjukdomar ökar sannolikheten för försämring i samma tillstånd, t ex exacerbation hos KOL-patienter eller försämring av en hjärtsvikt. Andra diagnostiska alternativ måste dock alltid övervägas även hos dessa patienter, som t ex pneumotorax, hjärtsvikt eller lungemboli hos en KOL-patient eller en ny hjärtinfarkt eller takyarytmi hos patienter med känd hjärtsjukdom. Bristande följsamhet till läkemedelsbehandling och intag av NSAID-preparat kan försämra en hjärtsvikt.

**Hjärtsviktsdiagnosen** kan stödjas av symtom som talar för ökad vänstersidiga fyllnadstryck och ökad plasmavolym. I liggande sker redistribution av blod med ökad volym till lungorna och därmed ökat lungvenstryck. Ortogné (dyspné i liggande) har låg sensitivitet men hög specificitet för hjärtsviktsdiagnos (25 respektive 99 procent) [2]. Paroxysmal nattlig dyspné är en andnöd som väcker patienten under sömnen ca 2–4 timmar efter sänggåendet, och även detta tillstånd har hög specificitet men låg sensitivitet för hjärtsvikt. Symtomen blir ofta bättre när patienten sätter sig upp, då de viker långsamt under 15–30 minuter. KOL kan på liknande sätt väcka en patient med dyspné mitt i natten. Orsaken till andnöden är ofta hosta, och slemupphostningar dominerar bilden. Associerade symtom som talar för kardiell genes kan vara underbensödem, övre buksmärta (hepatomegali på grund av stas) och nykturi (på grund av ökad renal perfusion i liggande).

**Andfåddhet utan bröstsmärta** är debutsymtom hos ca 5–10 procent av patienterna med akut koronart syndrom [3]. Andfåddheten kan likna angina och utlöses vid ansträngning och emotionell stress och förbättras av nitroglycerin. Trots att ischemiska EKG-förändringar förekommer vid debutsymtom i lika stor utsträckning hos patienter med dyspné som hos patienter med typisk bröstsmärta blir ofta diagnosen och därmed behandlingen försenad.

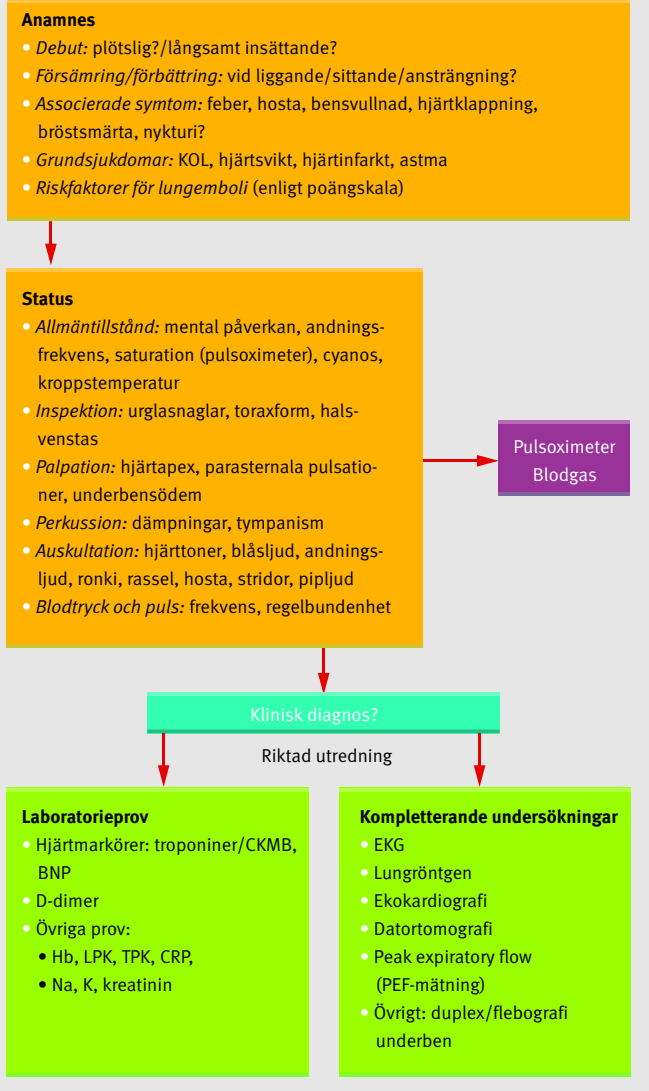
**KOL och lungemboli.** Kardinalsymtom vid akut försämring av KOL är, förutom tilltagande dyspné, purulent och ökad mängd sputum [4]. Andra symtom som oftare förekommer är samtidig övre luftvägsinfektion, feber, ökad hosta samt förhöjd hjärt- och andningsfrekvens. Vid misstanke om lungemboli finns skolor där anamnesen tillsammans med de kliniska fynden ger en uppskattning av sannolikheten för sjukdomen [5, 6]. Riskfaktorer som kirurgi/ortopediska ingrepp, trauma, p-piller, immobilisering och tidigare tromboembolism stödjer diagnosen.

Andnöd som förekommer endast i vila men aldrig vid ansträngning talar mer för psykogen/funktionell genes.

## STATUS

Allmäntillståndet bedöms genom mätning av andningsfrekvens, saturation och kroppstemperatur samt genom bedömning av cerebral påverkan. Vid inspektion bedöms andningsmönstret, andningsmuskulernas symmetri och bröstorgans

## Utredning vid akut dyspné



Utredningsgång vid akut dyspné. Modifierad efter Zipes DF, et al [8]. Med tillstånd från Elsevier.

## KLINISK POÄNGSKALA för uppskattning av sannolikheten för lungemboli

Modifierade Wells' kriterier för lungemboli	Poäng
Kliniska symtom på djup ventrombos	3,0
Andra diagnoser mindre sannolika än lungemboli	3,0
Hjärtfrekvens >100 slag/minut	1,5
Immobilisering eller kirurgi senaste 4 veckorna	1,5
Tidigare djup ventrombos/lungemboli	1,5
Hemoptys	1,0
Malignitet	1,0
<b>Sannolikhet</b>	<b>Totalpoäng</b>
Hög	>6,0
Måttlig	2,0–6,0
Låg	<2,0

Modifierad efter Wells PS, et al [5] och Kline JA, et al [6].

form. »Urglasnaglar« finns ibland vid lungsjukdomar men kan ibland ses även vid cyanotiska hjärtfel. Urglasnaglar orsakas av proliferation av bindväven i händernas eller fötternas distala falang [7, 8].

**Centrala ventrycket (CVP)** kan uppskattas genom undersökning av halsvenerna. Halsvener ses hos ca 70–90 procent av dyspnépatienterna, men en överensstämmelse mellan uppmätt CVP och invasivt mätt tryck finns endast i hälften av alla fall [9]. Sannolikheten att bedömningen är korrekt ökar dock vid förhöjda tryck.

Halsvener undersöks med patienten liggande i 45 graders vinkel. Höger förmak ligger då ca 5 cm nedanför sternums övre kant. Övre normalgränsen för CVP är ca 9 cm H<sub>2</sub>O, och halsvenerna kommer då att mäta ca 4 cm ovan sternum. Som mest kan halsvener ses upp till käkvinkeln (ca 30 cm ovan höger förmak). Halsvenstas förekommer vid t ex högerkammarsvikt, lungemboli, hjärttamponad och stor trikuspidalisinsufficiens (pulserande halsvenstas i det senare fallet).

**Palpation av lateralförskjutet och breddökad hjärtapex** talar för vänsterkammarsförstoring. Parasternala pulsationer förekommer vid högerkammarsförstoring. Avvikande perkussionston vid lungundersökning kan avslöja dämpad ton, som vid förekomst av pleuravätska och pneumoni. Tympanism (hypersonor perkussionston) över ett lungfält kan finnas vid pneumotorax.

**Vid auskultation av hjärtat** kan man i tidig diastole höra en tredje ton (S3), galopptrytm. S3-tonen skapas av att chordae tendineae sträcks vid snabb kammarfyllnad och är ett fynd med hög specificitet (90–97 procent) men låg sensitivitet (9–51 procent) för ökat slutsystoliskt vänsterkammarstryck och är ett tecken på vänsterkammarsvikt [10]. En fjärde hjärtton (S4) förekommer i sendiastole och sammanfaller med förmakens kontraktion. S4 orsakas av att förmaken kontraherar mot en styv kammare.

**Ronki finns** för det mesta hos astmapatienter, men vid kraftig bronkiell konstriktion kan de helt saknas. Akut lungödem kan låta som obstruktiv astma (kardiell astma). Typiska rassel uppstår när de små luftvägarna öppnas vid inandning.

En konsoliderad lunga fortleder bronkiella andningsljud bättre än luft och är typisk för lobär pneumoni, medan t ex pleuravätska, emfysem och pneumotorax leder till minskade andningsljud.

## UTREDNING

Anamnes och status bör inge misstanke om ett begränsat antal arbetsdiagnoser, som kan bekräftas vid fortsatt utredning.

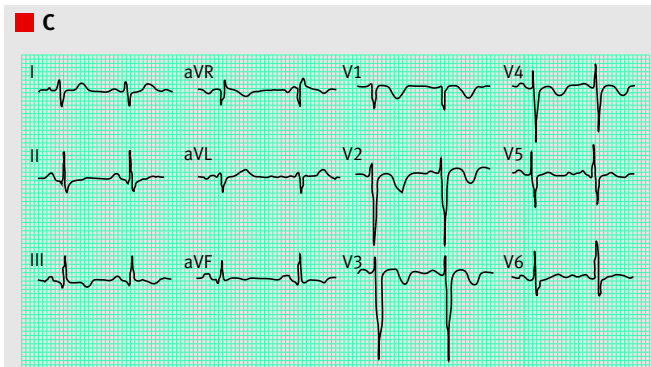
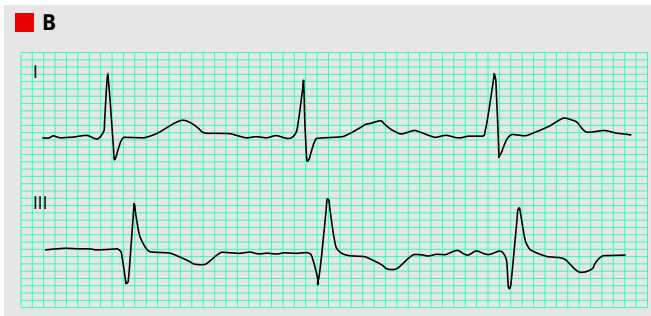
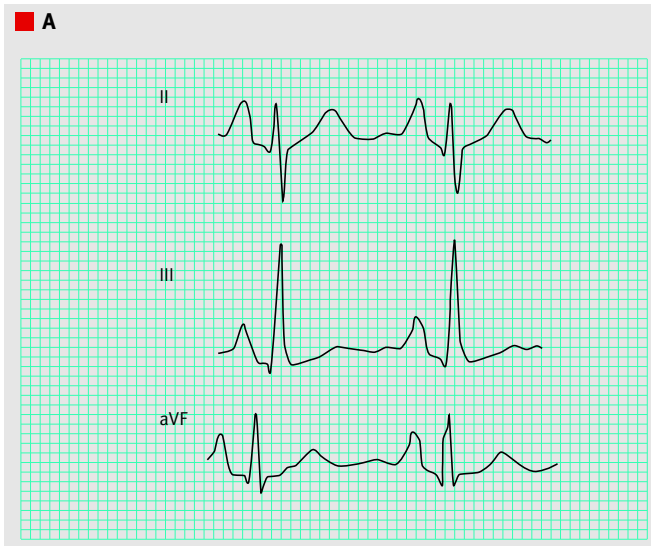
Pulsoximetern mäter hemoglobinet syremättnad i blodet genom att oxygenat och deoxygenerat blod absorberar olika våglängder av ljus. Arteriellt pO<sub>2</sub> korrelerar med syremättnaden. En viktig felkälla är kolmonoxid och methemoglobin, som absorberar ljus av samma våglängd som oxygenat hemoglobin, vilket leder till falskt normala pulsoximetervärden. Pulsoximetern ger däremot ingen information om ventilationen. Ventilationen kan vara sänkt, med förhöjda pCO<sub>2</sub>-värden som följd, trots normala värden på pulsoximetern.

Blodgasens pCO<sub>2</sub> ger information om ventilationen. Blodgasen ger inte diagnos, eftersom flera tillstånd kan ge samma värden. pCO<sub>2</sub> skiljer sig <1 kPa mellan venös och arteriell nivå [11], och därför kan ventilationen bedömas även med venös blodgas. Vid sänkt pH talar högt pCO<sub>2</sub> för minskad ventilation.

För varje akut höjning av pCO<sub>2</sub> med 2,6 kPa sjunker pH med 0,1 enhet. Högt pCO<sub>2</sub> med samtidigt normalt pH talar för kro-



Urglasnaglar ses vid kronisk lungsjukdom. Angiogenetiska tillväxtfaktorer som normalt omsätts i lungan shuntas förbi och orsakar bindvävsproliferation. Från Zipes et al [8]. Med tillstånd från Elsevier.



EKG-bilder. A: P-pulmonale vid KOL (P-vågens höjd  $\geq 2,5$  mm i avledning II, aVF, III). Majoriteten av KOL-patienterna har EKG-förändringar (låga QRS-amplituder eller långsam R-vågsprogression).

B: Vid massiv lungemboli ses i 12 procent av fallen ett typiskt mönster med S-våg i avledning I samt Q-våg och T-negativitet i avledning III (S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>). C: Övriga fynd vid lungemboli kan vara sinustakykardi och högerkammarebelastning. Från Harrigan et al [17]. Med tillstånd från BMJ.

nisk hypoventilation. På motsvarande sätt sker vid sänkning av  $p\text{CO}_2$  med 1,3 kPa en ökning av pH med 0,1 enhet.

Basöverskott (base excess, BE) är ett mått på buffertkapaciteten i blodet och återspeglar den metabola förändringen i syra-basbalansen. Eftersom standardbikarbonat utgör över hälften av bufferten finns det vanligtvis en korrelation mellan basöverskott och standardbikarbonat. BE är särskilt värdefullt vid bedömning av hur länge en respiratorisk insufficiens funnits, eftersom BE stiger när njurarna kompenserar genom att retinera bikarbonat.

Mätning av PEF (peak expiratory flow; maximalt expiratoriskt flöde) för att följa förloppet hos patienter kan göras, men värdet är begränsat i den akuta situationen [4, 12]. Vid svår astma bör PEF-mätning undvikas, eftersom det kan förvärra den bronkospasm.

På EKG diagnostiseras ischemiförändringar och arytmier. Vid hjärtsvikt är ett normalt EKG ovanligt och minskar sannolikheten för diagnosen, även om fynden är ospecifika [13]. Sinustakykardi och förmaksflimmer är vanligare, likaså T-vågssvikelser och tecken på vänsterkammarmhypertrofi. QRS-komplexen är ofta breddökade hos patienter med hjärtsvikt. Av de hjärtsviktpatienter som har vänstersidigt skänkelblock på EKG har omkring hälften markerat nedsatt systolisk vänsterkammarmfunktion [14]. Vid lungemboli ses t ex sinustakykardi och tecken på högerkammarmbelastning [15-17]. Vid KOL kan man finna P-pulmonale och högerkammarmbelastning.

## LABORATORIEPROV

Förhöjda hjärtmarkörer (troponiner och CKMB) talar för pågående hjärtmuskelskada eller hjärtbelastning. Troponinerna kan vara lätt förhöjda hos ca 30-50 procent av patienterna med måttligt stora lungembolier och talar för högerkammarpåverkan [18]. Orsaken till förhöjda troponiner anses vara mikroinfarkter i höger kammare, och detta förekommer även hos patienter med friska kranskärl.

BNP (B-type natriuretic peptide) är ett neurohormon som frisätts från kammaren vid tryck- eller volymbelastning och är en användbar markör för att utesluta hjärtsvikt. Vid BNP <50 ng/l är sannolikheten låg för att patienten har hjärtsvikt (96 procent negativt prediktivt värde) [19]. BNP frisätts dock vid andra tryck- och volymbelastningar på hjärtat, och förhöjda nivåer ses vid såväl akut koronart syndrom som lungemboli [20].

D-dimer är en degradationsprodukt av korsbundet fibrin. D-dimer är förhöjt vid många tillstånd där tromber bildas och omsätts och är därför inte specifikt för lungemboli eller djup ven-trombos. D-dimer kan normaliseras vid kronisk lungembolism. Hos patienter med anamnestiskt låg sannolikhet för lungemboli har D-dimer ett negativt prediktivt värde på 97-100 procent [5, 6, 21].

## LUNGRÖNTGEN

En normal lungröntgenbild är ovanlig vid hjärtsvikt och förekommer framför allt hos patienter med kronisk hjärtsvikt, vilket sannolikt beror på bättre lymfiskt dränage från lungorna.

Förekomst av hjärtförstoring är ett specifikt lungröntgenfynd, som talar för ökad vänsterkammarmvolym och hjärtsvikt. Vidgade lungvener och apikal redistribution kan ses vid lindrigare hjärtsvikt utan hjärtförstoring. Vid lungödem kan hjärtat vara antingen normalstort eller förstorat, ödem kan finnas centralt/bihilärt eller jämnt fördelat, och pleuravätska förekommer ofta. Hjärtförstoring på lungröntgen kan även bero på klaffsjukdom med volymbelastning eller perikardvätska. I dessa fall ger dock ekokardiografi bättre säkerhet i diagnosen.

Vid exacerbation av KOL kan man se sänkta lunggränser och infiltrat. Lungröntgen är en värdefull undersökning vid denna

## SYREMÄTTNAD OCH SYRETENSION

Syremättnad, procent (pulsoximeter)	Syretension, kPa (blodgas)	
97 (95-100)	13 ( $\geq 10,5$ )	Normal syremättnad
90-94	8,0-10,5	Lindrig hypoxi
75-89	5,3-7,9	Måttlig-allvarlig hypoxi
<75	<5,3	Mycket allvarlig hypoxi

Modifierat efter Williams AJ [11].

## BIOMARKÖRER vid dyspné. + = förhöjt, - = saknas.

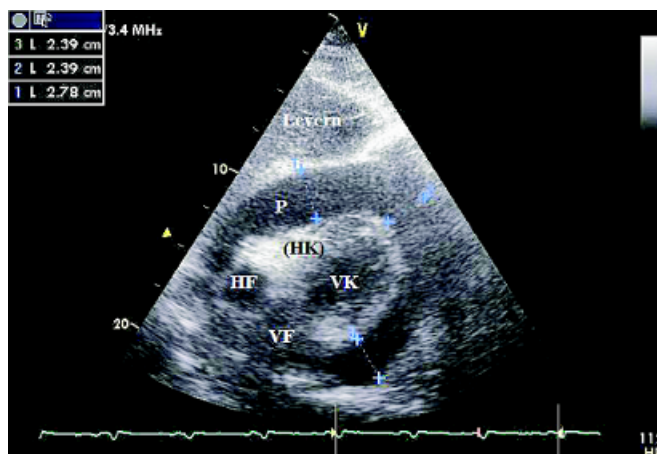
	D-dimer	CKMB	Troponin	BNP
Lungemboli	+	+/-	+/-	+/-
Hjärtinfarkt	+/-	+	+	+/-
Hjärtsvikt	+/-	-	+/-	+

Modifierat efter Velavan P, et al [14].

## TILLSTÅND med förhöjd D-dimer

- Venös tromboembolism
- Svår infektion
- Malignitet
- Disseminerad intravasal koagulation
- Hjärtsvikt
- Hjärtinfarkt
- Akut stroke
- Njursvikt
- Leversjukdom
- Bindvävssjukdom
- Graviditet
- Trauma
- Postoperativt
- Genomgången blödning
- Hög ålder

Efter Frost SD, et al [21].



Stor mängd perikardvätska. Om fyllnaden in i höger kammare är påverkad av perikardvätskan och höger kammare faller samman under diastole istället för att fyllas föreligger hjärttamponad. Subkostal vy. P = perikardvätska, HF = höger förmak, HK = höger kammare (sammansfallen). VF = vänster förmak, VK = vänster kammare.

misstanke, eftersom undersökningen kan bidra till att andra diagnoser identifieras. När lungröntgen utfördes hos patienter med misstänkt KOL-exacerbation innehöll bilderna i ca 20 procent av fallen fynd, t ex nya pneumoniska infiltrat, hjärtsvikt, pneumotorax eller pleuravätska, som direkt påverkade behandlingen [4, 12].

## EKOKARDIOGRAFI

Med ekokardiografi kan hjärtstorlek och såväl höger- som vänsterkammarens systoliska funktion bedömas. Med dopplertek-

nik kan vänsterkammarens diastoliska funktion undersökas och fyllnadstrycket uppskattas. Om det finns perikardvätska måste fyllnaden till höger kammare undersökas för att bedöma om hjärttamponad föreligger. Vid klaffläckage eller förträngningar ger dopplerundersökning snabb diagnos. Vid lungemboli kan påverkan på högerkammarfunktionen ibland ses, och den är direkt relaterad till prognosen [16, 22].

### DATORTOMOGRAFI

På datortomografi kan ett flertal patologiska tillstånd identifieras, t ex lungfibros, emfysem, empyem och infiltrat. Med datortomografi utförd enligt lungemboliprotokollet upptäcks de flesta lungembolier. Små perifera och subsegmentella lungembolier, som utgör ca 6–30 procent av alla lungembolier, kan dock missas [23]. Den kliniska betydelsen av dessa små lungembolier och behandlingen av dem är oviss.

halv stående annons

### KONSENSUS

#### De flesta är ense om att

- andnöd är ett vanligt symtom på akuten, men mekanismen och etiologin kan vara mycket olika och av varierande allvarlighetsgrad
- olika biomarkörer kan användas för att utreda etiologin till dyspné, men ingen av dem är tillräckligt specifik, de är ett komplement till anamnes, status och röntgenundersökningar
- analys av BNP är en bra metod för att utesluta hjärtsvikt hos en tidigare hjärtfrisk patient.

#### Åsikterna går isär vad gäller

- BNP-nivå och dess användning hos en patient med känd hjärtsvikt som kommer in med förvärrad dyspné
- tolkning av D-dimer hos patienter med långdragna symtom (över sju dagar).

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

■ *Camilla Andersson, hjärtkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge, har bidragit med synpunkter på manuskriptet.*

### REFERENSER

1. Manning HL, Schwartzstein RM. Mechanisms of disease: pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med.* 1995;333(23):1547-53.
4. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: A summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med.* 2001;134:600-20.
5. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med.* 2001;135:98-107.
6. Kline JA, Wells PS. Methodology for a rapid protocol to rule out pulmonary embolism in emergency department patients suspected of acute pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1475.
10. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2005;353:2788-96.
11. Williams AJ. ABC of oxygen: Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ.* 1998;317:1213-6.
15. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Part I: Epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation.* 2003;108:2726-9.
18. Harrison A, Amundson S. Evaluation and management of the acutely dyspneic patient: the role of biomarkers. *Am J Emerg Med.* 2005;23:371-8.
20. Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2003;108:2191-4.
22. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2000;21(16):1301-36.