

---

Medicinsk Nyhed

# Diskrepans mellem graden af åndenød og arteriel hypoksæmi ved COVID-19

Basal respirationsfysiologi kan forklare, hvorfor patienterne ikke klager over åndenød til trods for svært nedsat arteriel ilttension

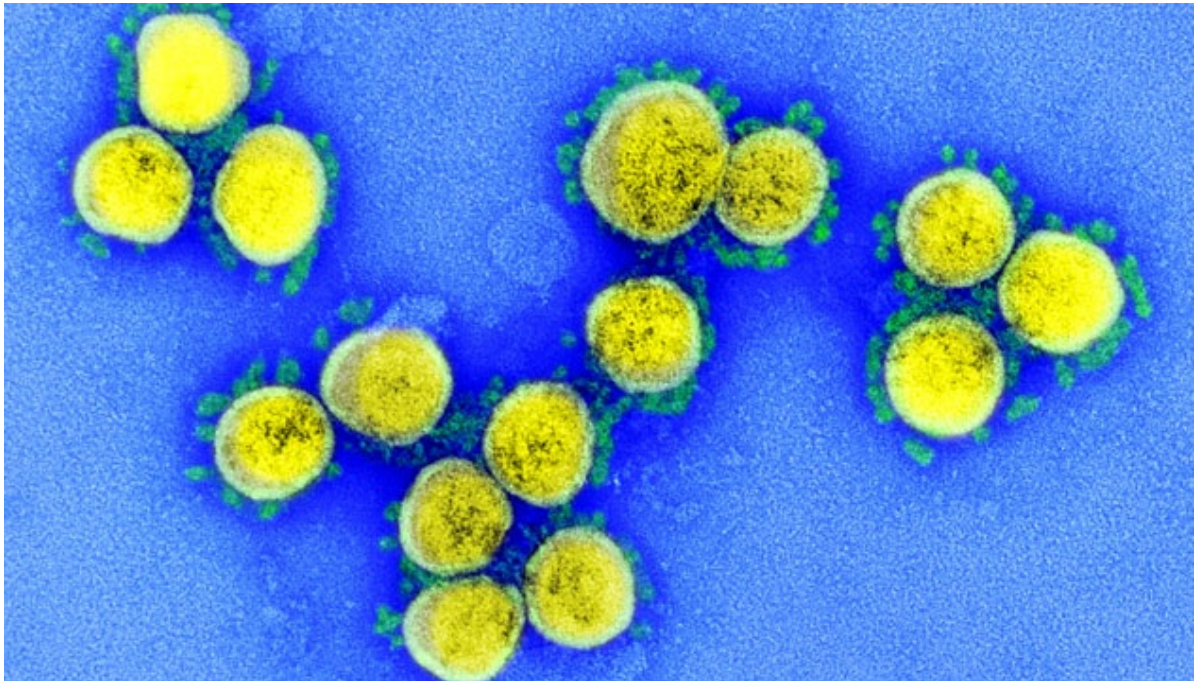


Foto: NIAD-RML

Et kendetegn, som har undret mange klinikere, som behandler indlagte patienter med COVID-19, er den meget sparsomme fornemmelse af åndenød hos patienterne til trods for svært nedsat arteriel ilttension. Det er ikke ualmindeligt at møde en patient, som har COVID-19-fremkaldt lungeaffektion og hyperventilerer uden at have en fornemmelse af åndenød, hvor analyse af de arterielle blodgasser viser en PaO<sub>2</sub> på under 6 kPa. Denne præsentation adskiller sig fra det sædvanlige billede af akut respirationsinsufficiens, hvor de fleste patienter er præget af svær dyspnø og angst. Det er dog også velbeskrevet, at nogle af patienterne med COVID-19 i løbet af ganske kort tid udvikler respiratorkrævende forværring. I flere nye artikler diskuteres denne tilsyneladende paradoks, som nogle gange benævnes »happy hypoxemia« eller »silent hypoxemia«. De fleste forfattere konkluderer, at tilstanden kan forklares ved kendte respirationsfysiologiske mekanismer herunder

venstreforskydning af hæmoglobins dissociationskurve og dette, at hypokapni nedsætter respirationscentrets i forvejen beskedne respons på hypoxæmi.

Overlæge Ejvind Frausing Hansen, Lungemedicinsk Sektion, Amager og Hvidovre Hospital, kommenterer: »Moderate grader af hypoxæmi fremkalder ikke åndenød hos lungeraske personer, hvilket er påvist hos bjergbestigere, der ikke har åndenød i hvile i 4.500 meters højde trods PaO<sub>2</sub> på ca. 6 kPa. Hypoxæmi stimulerer respirationscenteret og øger ventilationen, men dette medfører ikke nødvendigvis åndenød, så længe PaCO<sub>2</sub> er normal og lungernes komplians er normal, således at et øget respiratorisk arbejde medfører en øget ventilation. Åndenød er ofte forårsaget af såkaldt neuromekanisk dissociation, hvor der er manglende sammenhæng mellem det respiratoriske arbejde og den resulterende ventilation. Hos patienter med COVID-19 er hypoxæmien i de tidlige stadier overvejende forårsaget af en vaskulær dysfunktion med ventilations-perfusions (V/Q)-mismatch. Dette kan medføre »silent hypoxemia«. Senere i COVID-19-forløbet bliver lungerne stive (lav komplians) som følge af væskeophobning i interstitium og alveoler. Dette forværrer V/Q-mismatch og dermed hypoxæmi, og det respiratoriske arbejde vil stige betydeligt, hvorfor patienten vil opleve tiltagende åndenød«.

[Tobin MJ, Laghi F, et al. Why COVID-19 Silent Hypoxemia Is Baffling to Physicians. Am J Respir Crit Care Med 2020; 202: 356–60.](#)

[Dhont S et al.. The pathophysiology of 'happy' hypoxemia in COVID-19. Respiratory Research 2020; 21:198.](#)

Interessekonflikter: ingen

## SUMMARY

Redigeret af Peter Lange, plange@dadlnet.dk