

SAMMANFATTNING Akut lungemboli är den tredje vanligaste hjärt-kärlsjukdomen efter hjärtinfarkt och stroke. Trots att diagnosen är vanligt förekommande har patientgruppen historiskt mest beforskats genom läkarledda läkemedels- och mortalitetsstudier. De senaste fem åren har dock forskning med fysioterapeutiskt fokus ökat stort. Den aktuella forskningen har bland annat undersökt konsekvenser av respiratoriska symtom, kopplingen mellan respiratoriska symtom och fysisk aktivitet, samt hur träning efter lungemboli ska läggas upp för att ge optimal effekt. Forskningen har bland annat identifierat att respiratoriska symtom påverkar patienterna både fysiskt och psykiskt i efterförloppet. Detta är viktigt för fysioterapeuter att känna till, då vi är en viktig tillgång för att kunna hjälpa patienterna tillbaka till ett fysiskt aktivt liv efter lungemboli.

Respiratoriska symtom och fysisk aktivitet efter akut lungemboli

Akut lungemboli är en av de två sjukdomar som går under samlingsnamnet venös tromboembolism, den andra är djup ventrombos (1). Venös tromboembolism (VTE) är den tredje vanligaste kardiovaskulära sjukdomen efter hjärtinfarkt och stroke och är en potentiellt livshotande diagnos (2). Incidensen för lungemboli varierar mellan cirka 40 och 115 per 100 000 invånare och år globalt (3). Det finns tecken på att incidensen ökar över hela världen vilket kan bero på en ökad medellivslängd, ökad förekomst av trombosrelaterade sjukdomar som cancer och hjärtsvikt, ökad andel överviktiga i befolkningen samt förbättrade metoder för diagnostik (4). Lungemboli är en venös sjukdom vilket innebär att de tromber som blir till lungembolier har skapats i någon av venerna i kroppen - oftast i vener i ben eller bäcken. När de lossar från sin tillblivelseplats transporteras de genom vensystemet, genom högerhjärtat och fastnar

sedan i lungans artärer och ockluderar dem (5). Lungembolierna kommer över tid att lösas upp genom den kroppsegna fibrinolysen (5). En lungemboli som fastnat i lungans artärer kan inte transporteras vidare ut i kroppen eller till hjärnan. Detta är viktig kunskap för alla som arbetar i vården då de kan förmedla det vidare till patienten. Patienten är ofta orolig över beskedet att hen har en blodpropp och kan lätt tänka att det bara är en tidsfråga innan proppen transporteras till hjärnan och leder till en stroke.

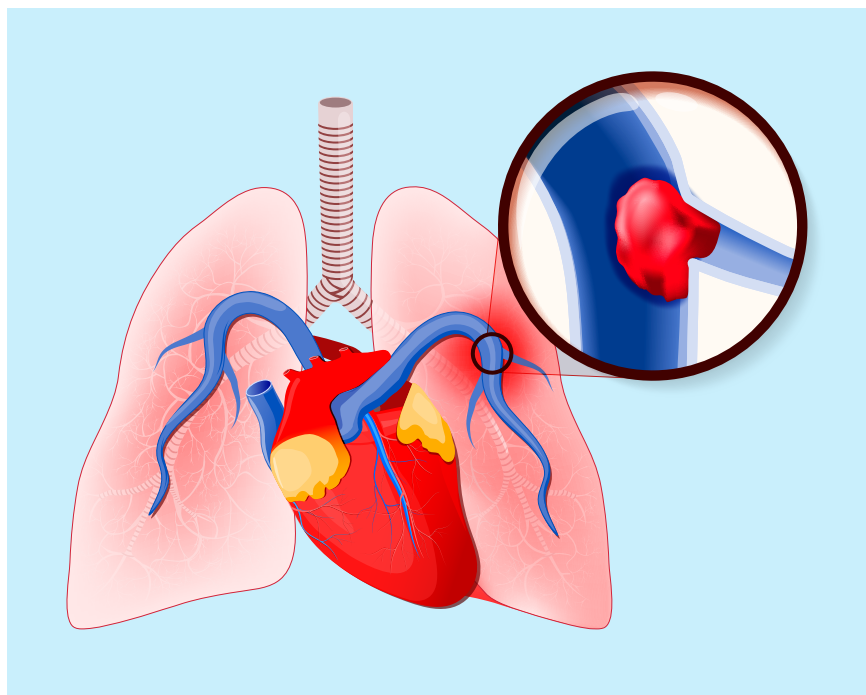
Symtom vid lungemboli

Lungemboli kan leda till ett flertal olika patofysiologiska tillstånd (6). Exempelvis kan en bronk-konstriktion leda till ökat luftvägsmotstånd och skapa obstruktivitet. Ett minskat blodflöde i de blockerade artärerna kan ge en obalans mellan ventilation och perfusion och leda till hypoxi (6). Om blockeringen som embolin skapar blir långvarig i de kärl som försörjer lungan med blod kan

detta leda till nekros av lungparenkymet, så kallad lunginfarkt (7).

Patienter som kommer till akutmottagningen och senare diagnosticeras med lungemboli söker ofta för bröstsmärta, hemoptys, takykardi/takypné, att de har svimmat eller upplever yrsel på grund av hypotoni eller chock (1). De respiratoriska symtom som patienten söker för är ofta hastigt påkommen dyspné eller försämring av befintlig dyspné, till exempel om man har någon annan underliggande sjukdom. Det är också vanligt med andningsrelaterad smärta samt hosta (5). Dyspné och andningsrelaterad smärta är dock de vanligaste respiratoriska symtomen som rapporteras av patienter med lungemboli som söker akutvård (8). Cirka 50 procent av patienterna rapporterar dyspné i vila och 27 procent rapporterar dyspné vid ansträngning (8). Andelen patienter med lungemboli och andningsrelaterad smärta som söker akutvård rapporteras vara cirka 40-65 procent av patienterna (8).

Foto: Istock



Patofysiologi vid respiratoriska symtom

Patofysiologin för dyspné vid lungemboli är inte helt klarlagd (9). En förklaringsmodell är att den sensorisk-perceptiva domänen av dyspnén korrelerar med andningsvariabilitet, ålder samt förekomst av depression (9). En annan förklaring är att ansträngningsdyspnén i samband med insjuknandet i lungemboli är relaterad till vaskulära konsekvenser som bröstsmärta (9). Den andningsrelaterade smärtan vid lungemboli skapas av en pleuraretning som uppstår på grund av den inflammation lungembolin ger upphov till i det ockluderade kärlet (10). Smärtan från pleuraretningen ger upphov till en skarp, tydligt lokaliserad smärta som ökar vid inandning (10). Det är även vanligt med refererad smärta till bröstkorgsväggen samt huden som innerveras av interkostalnerverna (10).

Klassificering

I litteraturen kan man se flera olika sätt att klassificera lungembolier. Ett sätt är att värdera de hemodynamiska konsekvenser lungembolin skapar (11). Då benämns lungembolierna ofta som massiva eller submassiva (11). Massiv lungembolisering innebär att patienten har ett lågt systoliskt artärtryck < 90 mm Hg eller visar tecken till chock med vävnadshypoperfusion och hypoxi (11). De submassiva ger inte lika

svåra hemodynamiska konsekvenser (12). I Europa benämns de massiva lungembolierna för högriskembolier och de submassiva för intermediär- eller lågriskembolier (1). Man kan även klassificera lungemboli utifrån dess anatomiska placering i lungartärerna: lobär, segmentell eller subsegmentell, vilket innebär att lungembolin befinner sig i artärer som motsvarar de anatomiska lungsegmenten (13). En lungemboli som kallas för sadelemboli är lokaliserad i delningen av lungartärens stam och ger ofta mer omfattande hemodynamisk påverkan med högerkammarsvikt för hjärtat (14).

svåra hemodynamiska konsekvenser (12). I Europa benämns de massiva lungembolierna för högriskembolier och de submassiva för intermediär- eller lågriskembolier (1). Man kan även klassificera lungemboli utifrån dess anatomiska placering i lungartärerna: lobär, segmentell eller subsegmentell, vilket innebär att lungembolin befinner sig i artärer som motsvarar de anatomiska lungsegmenten (13). En lungemboli som kallas för sadelemboli är lokaliserad i delningen av lungartärens stam och ger ofta mer omfattande hemodynamisk påverkan med högerkammarsvikt för hjärtat (14).

Diagnosticering och behandling

Diagnosticering av lungemboli sker genom datortomografisk lungangiografi eller genom ventilation/perfusionsscintigrafi för de patienter som man inte kan ge kontrast (till exempel njursjuka eller gravida) (5). Ofta föregås datortomografin eller scintin av D-dimer-testning där sökning efter fibrinbrytningsprodukter sker. Testet i sig är känsligt men har en låg specificitet för att detektera akut lungemboli (5). Behandlingen av lungembolier består av läkemedelsbehandling bestående av antikoagulantia. Initialt är den ofta parenteral, men man kan sedan gå över till per oral-behandling (6). Om patienten



”Interventionsgruppen ökade sin träningskapacitet signifikant jämfört med kontrollgruppen”

har livshotande hemodynamisk påverkan kan systemisk trombolytisk terapi ges. Även per-kutan kateterriktad behandling och kirurgisk embolektomi kan användas för att lösa upp eller avlägsna embolin (6).

Aktuell forskning om respiratoriska symtom och fysisk aktivitet

Den forskning vi på Sahlgrenska universitetssjukhuset hittills bedrivit om lungembolier, respiratoriska symtom och fysisk aktivitet, är den forskning som presenterats i min avhandling. Tankar om forskning kring patienter med lungemboli startade i den kliniska vardagen där vi identifierade att patienterna upplevde respiratoriska symtom i både vila och vid aktivitet. Trots att det var känt från kliniska riktlinjer (6) att många patienter med lungemboli upplever respiratoriska symtom visade det sig att området var sparsamt beforskat. I mitten av 2010-talet fanns få studier som undersökt förekomst av dyspné hos patientgruppen (15, 16) och inga studier som undersökt andningsrelaterad smärta. De studier som fanns om dyspné visade att patienter med lungemboli kunde ha många års kvarstående besvär av dyspné, men vida inklusionskriterier i studierna gjorde det svårt att uttala sig om dyspnén faktiskt berodde på lungembolierna (15, 16). Dessa tidiga studier om kvarstående dyspné, och efterföljande forskning, har legat till grund för myntandet av uttrycket ”post-lungemboli-syndrom” (post-LE-syndrom). Post-LE-syndrom kännetecknas av hög risk för återfall i lungemboli, begränsning i syreupptagningsförmåga, nedsatt funktionell kapacitet samt långvarig upplevelse av dyspné vid ansträngning (17, 18). Varför vissa patienter får post-LE-syndrom är inte klarlagt men en hypotes är att dessa patienter har en nedsatt fibrinolytisk kapacitet samt en kronisk högerkammarsvikt i hjärtat (17).

Andra förklaringar till att patienter upplever

dyspné lång tid efter att ha drabbats av lungemboli är samtidig hjärt- och lungkomorbiditet, suboptimalt upplösta lungembolier, högt body mass index, hög ålder och rökning (15, 16).

Ytterligare en förklaringsmodell för dyspnén som kvarstår lång tid efter insjuknande är den deconditionering som sker då patienten väljer att vara mindre fysiskt aktiv på grund av dyspnén (16, 19). Dyspnén och den nedsatta fysiska funktionsförmågan har även visat sig ha effekter utöver de fysiska. Kahn med flera (18) visade att upp till hälften av de undersökta patienterna hade en nedsättning i fysisk kapacitet ett år efter lungemboli och att detta korrelerade med en sämre livskvalitet, högre skattningar av dyspné samt en kortare gångsträcka mätt med 6MWT. Tavoly med flera (20) visade att prediktorer för att skatta längre hälsorelaterad livskvalitet efter lungemboli var associerat med kvarstående dyspné och nedsatt funktion som vid gång.

Respiratoriska symtom

I den första studien från vår forskargrupp undersöktes femtio patienter med förstagångs-lungemboli (21). Deltagarna hade inga andra kärl- och lungsjukdomar och undersöktes avseende lungfunktion och gångförmåga vid utskrivning från sjukhuset. Resultaten jämfördes med referensvärden för lungfunktion och gångförmåga, och studien visade att patienter med lungemboli hade en nedsatt lungfunktion och gångförmåga jämfört med referensvärden (21). Patienterna skattade även dyspné och andningsrelaterad smärta i vila samt efter spirometri och 6MWT. Resultatet blev att patienterna skattade signifikant högre dyspné och smärta efter både lungfunktionstest och gångtest. Två tredjedelar av patienterna upplevde dyspné och en tredjedel andningsrelaterad smärta vid utskrivning (21). Inga tidigare studier har visat att patienter med lungemboli utan tidigare lungsjukdom har nedsatt lungfunktion, vilket innebär att det är viktigt att bedöma patienter med lungemboli och samtidig lungsjukdom för att förvissa sig om att deras lungfunktion inte försämras ytterligare under vårdtiden och i efterförloppet. Den nedsatta gångförmågan tyder på att patienterna är påverkade avseende sin funktionella kapacitet och att insatser kan behövas för att patienterna ska både orka och våga vara fysiskt aktiva efter lungemboli. Patienterna i studien upplevde att utförandet av ett gångtest stärkte deras tilltro

till egen förmåga att vara aktiva (21). Om patienter skrivs ut från sjukhuset med kvarstående respiratoriska symtom är det viktigt att de under vårdtiden får lära sig att hantera sina symtom, till exempel genom andningsteknik, för att minska risken för stillasittande och undvikande av fysisk aktivitet efter hemgång.

I efterföljande studie av vår forskargrupp följdes samma patienter som i tvärsnittsstudien ovan, med tillägg av ytterligare patienter (n = 64), under ett år efter lungembolin (19). I studien utfördes samma undersökningar och skattningar som i tvärsnittsstudien, vid utskrivning samt tre, sex och tolv månader efter utskrivning. Patienterna skattade även sin fysiska aktivitetsnivå via ett självskattningsformulär (22). Resultatet visade att patienterna under året ökade antalet timmar för fysisk aktivitet per vecka, jämfört med en tillbakaskattning en månad före insjuknandet, även utan en intervention. Skattningarna för respiratoriska symtom efter spirometri och 6MWT normaliserades under de tre första månaderna och lungfunktionen ökade mellan utskrivning och mätningen vid tre månader till att vara jämförbara

med referensvärden. Gångförmågan ökade under hela året till att vara nära referensvärdet vid sista mätningen (19). I studien identifierades också anledningar för patienterna att öka eller minska sin fysiska aktivitetsnivå efter lungemboli. Anledningar att öka sin fysiska aktivitet angavs vara: för att känna sig bättre, för att undvika återfall i lungemboli, för att återfå tidigare funktionsnivåer. Anledningar att minska den fysiska aktiviteten angavs vara: rädsla för blödning kopplat till blodförtunnande medicin, för att undvika återfall i lungemboli, dyspné, rädsla för andningsrelaterad smärta (19). Genom att tala med patienten om fysisk aktivitet innan hemgång, och under samtalet fokusera på de faciliterande faktorerna, skulle motivationen till att våga vara fysiskt aktiv kunna öka.

Rädsla för fysisk aktivitet var något som också identifierades i en kvalitativ intervjustudie från vår forskargrupp (23). Studiens syfte var att utforska upplevelser av de respiratoriska symtomen härrörande från lungemboli både vid insjuknandet samt deras eventuella påverkan på fysisk aktivitet och sociala aktiviteter i efterförloppet (23). Fjorton



GIH THE SWEDISH
SCHOOL OF SPORT
AND HEALTH SCIENCES

Utveckla din kompetens!

Vi erbjuder många olika fristående kurser på både grundnivå och avancerad nivå, från 5 – 15 hp, vissa på heltid andra på deltid.



» Läs mer på gih.se eller vår kurswebb

Fristående kurser

Sök 15 mars-17 april – kursstart hösten -23

gih.se

Gymnastik- och idrottshögskolan vid Stockholms Stadion

PEPaid®

Enkelt hjälpmedel vid motståndsandning



En PEPaid-förpackning består av fyra munstycken med olika motstånd samt en bruksanvisning.

Fördelarna med PEPaid är enkelheten att:

- Rengöra • Använda diskret • Ta med sig
- Förstå • Prova ut

Veter-
skapligt
testad

Patientgrupper som har nytta av PEPaid:

- Astma • KOL • Covid-19 rehab • Cystisk fibros
- Patienter som behöver mobilisera slem
- Stress, oro, ångest och hyperventilation
- Äldre inaktiva

Kontakta Consalus via info@consalus.se

För mer info: www.consalus.se

deltagare med förstagångs-lungemboli deltog och det framkom att respiratoriska symtom på många sätt påverkade livet för deltagarna i studien. Vid insjuknandet framkom att inte bara respiratoriska symtom påverkade patienterna utan även symtom som fatigue, tachycardi, hosta och svettningar. Resultatet att fatigue är del i sjukdomsbilden både vid insjuknandet och i efterförloppet överensstämmer med det deltagarna i Rolving med fleras kvalitativa studie (24) berättade om livet efter lungemboli. Fatigue som symtom vid insjuknandet eller i efterförloppet finns inte angivet i de aktuella medicinska riktlinjerna (6).

I den kvalitativa studien identifierades två kategorier med tillhörande subkategorier (23). I kategorin ”Lungemboli ändrade mig och mina relationer” beskrev deltagarna att insjuknandet i lungemboli ledde till en existentiell kris och att de var tvungna att omvärdera hur de ville leva sitt liv. Förändringar i sociala relationer beskrevs och deltagarna återgav strategier de använde för att komma framåt i livet igen. I kategorin ”Förändringar i uppfattningen om fysisk aktivitet” berättade deltagarna om att de respiratoriska symtomen påverkade och hindrade fysisk aktivitet, men också att fysisk aktivitet blev en strategi att försöka hantera livet efter lungemboli. De beskrev också att den fysiska återhämtningen efter lungemboli tar tid.

Deltagarna beskrev en osäkerhet gentemot fysisk aktivitet vilket ledde till att vissa deltagare helt undvek aktivitet och blev stillasittande. Andra valde att utföra fysisk aktivitet på låg intensitetsnivå för att inte trigga de respiratoriska symtomen (23). Resultaten tyder på att det finns en komponent av rädsla-undvikande-beteende gentemot fysisk aktivitet och träning, hos patienter med lungemboli och respiratoriska symtom. Samma rädsla-undvikande-beteende, men utan koppling till respiratoriska symtom, har tidigare identifierats hos patienter med lungemboli (24). Detta tyder på att rörelserädsla är en faktor fysioterapeuter måste vara medvetna om när man träffar patienter med lungemboli, och att man kan behöva anpassa rehabiliteringen utifrån detta. Mer forskning behövs i fältet och planeringen av studier kring detta är i uppstartsfas i både Sverige och Danmark. Mer forskning om respiratoriska symtom och fysisk aktivitet är under arbete, till exempel har Haukeland med flera (25) i Norge en pågående



Jenny Danielsbacka
Specialistfysioterapeut,
med.dr, Fysioterapi
Sahlgrenska, Sahlgrenska
universitetssjukhuset, Göteborg.

studie om effekten av pulmonell rehabilitering på dyspné och gångsträcka.

Fysisk aktivitet och träning

Det finns evidens för ett samband mellan låg nivå av fysisk aktivitet och att drabbas av VTE (26). En möjlig förklaringsmodell är att stillasittande, eller en låg aktivitetsnivå, resulterar i frånvaro av muskelaktivitet i de nedre extremiteterna, vilket kan leda till venös stas och som slutlig konsekvens - trombbildning (26). Det finns som motpol till detta även evidens för att fysisk aktivitet på fritiden (leisure time physical activity) som utförs regelbundet ökar fibrinolysen, och fibrinolysen ökar mer hos den som är mer fysiskt aktiv (27).

I studien av Kahn med flera (18) sågs att nästan hälften av studiedeltagarna hade en kliniskt relevant träningsbegränsning ett år efter lungemboli och att begränsningen var associerad med dyspné och minskad sex minuters gångsträcka (6MWD). Det antogs att den deconditionering som uppstår efter lungemboli låg till grund för träningsbegränsningen. De spekulerades också om ångest över lungembolihändelsen och ihållande symtom, såsom dyspné, kunde vara ansvariga för de minskade fysiska aktivitetsnivåerna och deconditioneringen (18). Albaghdadi med flera (28) har visat att ihållande symtom och objektiv träningsbegränsning var vanligt bland överlevande av både submassiv och massiv lungembolisering. Nedsättningen verkade vara en konsekvens av allmän deconditionering efter händelsen snarare än en underliggande hjärt- och lungbegränsning kopplat till lungemboliseringen (28). Albaghdadi med flera (28) lyfter fram vikten av föreskriven träningsrehabilitering som ett sätt att förbättra den fysiska funktionen hos patienter med lungemboli. Även Sista med flera (17) drar i en studie om post-LE-syndrom slutsatsen att det är viktigt att patienter med lungemboli bedöms avseende fysisk funktionsnedsättning.

Det finns ett fåtal studier om träning för patienter med lungemboli, där resultaten tyder på att det är säkert att utföra fysisk aktivitet och att träna (29–33). De två mest aktuella studierna med studiedeltagare med lungemboli och utan annan VTE, är studierna av Rolving med flera (32) och Ghram med flera (33). Rolving med flera utförde en randomiserad kontrollerad multicenterstudie där 140 patienter med lungemboli deltog (32). Patienterna i

interventionsgruppen deltog i ett hembaserat rehabiliteringsprogram under åtta veckor. Patienterna rekommenderades att göra någon form av träning minst tre gånger per vecka i 30–60 minuter per tillfälle. Patienterna i kontrollgruppen fick sedvanlig behandling, vilket innebar allmän information om lungemboli, medicinering med blodförtunnande läkemedel samt information om prevention. Resultaten visade ingen skillnad mellan interventions- och kontrollgruppen avseende gångsträcka mätt med Incremental Shuttle Walk Test (ISWT), och Rolving med flera diskuterar i artikeln att interventionsgruppen nådde en takeffekt med ISWT, vilket innebär att en skillnad möjligen hade kunnat detekteras genom användandet av till exempel 6MWT (32).

I Ghram med fleras randomiserade kontrollerade studie deltog tjugofyra patienter med lungemboli (33). Interventionsgruppen utförde ett högintensivt intervallträningsprogram tre gånger i veckan under åtta veckor och kontrollgruppen fick instruktioner om att fortsätta sin dagliga aktivitet (33). Interventionsgruppen ökade sin träningskapacitet signifikant jämfört med kontrollgruppen och de ökade även sin lungfunktion (33) vilket tyder på att det finns rehabiliteringskapacitet både fysiskt och respiratoriskt efter lungemboli.

I tidigare riktlinjer från European Society of Cardiology har inte fysisk aktivitet eller träning nämnts alls (34). I de uppdaterade riktlinjerna från 2019 skriver man att det finns ett behov av en effektiv uppföljningsstrategi för patienter med lungemboli och att det är viktigt att: ”ge lämplig vård (träningsrehabilitering, behandling av komorbiditet, beteendebildning och modifiering av riskfaktorer) till patienter med kvarstående symtom” (6).

Vad detta innebär för medarbetare i vården och hur denna träningsrehabilitering ska se ut återstår att se. Forskare inom området behöver fortsätta eftersöka kunskap för att kunna svara på den frågan. På Sahlgrenska sjukhuset har lungemboliforskningen fortsatt. En randomiserad kontrollerad multicenterstudie gällande en intervention för andningsrelaterad smärta vid lungemboli pågår. Flera studier med bland annat validitets- och reliabilitetstestning av Tampaskalan för kinesiofobi, för rörelserädsla hos patienter med lungemboli är planerade. Tillsammans med forskare i Danmark och Norge har en nordisk grupp för rehabiliteringsforskning inom lungembolifältet bildats. Planer finns på att göra gemensamma forskningsprojekt samt stötta varandra i forskarens vardag, så vi kan avslutningsvis tydligt och klart säga att: ”Forskning pågår!” ●

Referenser

1. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *The Lancet*. 2016;388(10063):3060-73.
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ, et al. Thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014;34(11):2363-71.
3. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis. *Circ Res*. 2016;118(9):1340-7.
4. Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nature reviews Cardiology*. 2015;12(8):464-74.
5. Huisman MV, Barco S, Cannegieter SC, Le Gal G, Konstantinides SV, Reitsma PH, et al. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18028.
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2019;54(3):1901647.
7. Kaptein FHJ, Kroft LJM, Hammerschlag G, Ninaber MK, Bauer MP, Huisman MV, et al. Pulmonary infarction in acute pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2021;202:162-9.
8. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattey D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Patients Diagnosed With Acute Pulmonary Embolism in the Emergency Department. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(6):700-6.
9. Sanchez O, Caumont-Prim A, Riant E, Plantier L, Dres M, Louis B, et al. Pathophysiology of dyspnoea in acute pulmonary embolism: A cross-sectional evaluation. *Respirology*. 2017;22(4):771-7.
10. Lee R, Hodgson L, Jackson M, Adams N. Problem based review: pleuritic chest pain. *Acute Med*. 2012;11(3):172-82.
11. Sekhri V, Mehta N, Rawat N, Lehrman SG, Aronow WS. Management of massive and nonmassive pulmonary embolism. *Arch Med Sci*. 2012;8(6):957-69.
12. Nguyen PC, Stevens H, Peter K, McFadyen JD. Submassive Pulmonary Embolism: Current Perspectives and Future Directions. *J Clin Med*. 2021;10(15).
13. Rali PM, Criner GJ. Submassive Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(5):588-98.
14. Aviram G, Soikher E, Bendet A, Ziv-Baran T, Berliner S, Shmueli H, et al. Automatic assessment of cardiac load due to acute pulmonary embolism: Saddle vs. central and peripheral emboli distribution. *Heart Lung*. 2016;45(3):261-9.

Forskning pågår

- 15.** Klok FA, Tijmensen JE, Haeck MLA, van Kralingen KW, Huisman MV. Persistent dyspnea complaints at long-term follow-up after an episode of acute pulmonary embolism: Results of a questionnaire. *Eur J Intern Med.* 2008;19(8):625-9.
- 16.** Klok FA, van Kralingen KW, van Dijk APJ, Heyning FH, Vliegen HW, Huisman MV. Prevalence and potential determinants of exertional dyspnea after acute pulmonary embolism. *Respir Med.* 2010;104(11):1744-9.
- 17.** Sista AK, Klok FA. Late outcomes of pulmonary embolism: The post-PE syndrome. *Thromb Res.* 2018;164:157-62.
- 18.** Kahn SR, Hirsch AM, Akaberi A, Hernandez P, Anderson DR, Wells PS, et al. Functional and Exercise Limitations After a First Episode of Pulmonary Embolism. *Chest.* 2017;151(5):1058-68.
- 19.** Danielsbacka JS, Hansson P-O, Mannerkorpi K, Olsén MF. Physical activity and respiratory symptoms after pulmonary embolism. A longitudinal observational study. *Thromb Res.* 2020;189:55-60.
- 20.** Tavoly M, Utne KK, Jelsness-Jørgensen L-P, Wik HS, Klok FA, Sandset PM, et al. Health-related quality of life after pulmonary embolism: a cross-sectional study. *BMJ Open.* 2016;6(11).
- 21.** Danielsbacka JS, Fagevik Olsén M, Hansson P-O, Mannerkorpi K. Lung function, functional capacity, and respiratory symptoms at discharge from hospital in patients with acute pulmonary embolism: A cross-sectional study. *Physiother Theory Pract.* 2018;34(3):194-201.
- 22.** Mannerkorpi K, Hernelid C. Leisure Time Physical Activity Instrument and Physical Activity at Home and Work Instrument. Development, face validity, construct validity and test-retest reliability for subjects with fibromyalgia. *Disabil Rehabil.* 2005;27(12):695-701.
- 23.** Danielsbacka JS, Rostberg L, Olsén MF, Mannerkorpi K. "Whole life changed" - Experiences of how symptoms derived from acute pulmonary embolism affects life. A qualitative interview study. *Thromb Res.* 2021;205:56-62.
- 24.** Rolving N, Brocki B, Andreassen J. Coping with everyday life and physical activity in the aftermath of an acute pulmonary embolism: A qualitative study exploring patients' perceptions and coping strategies. *Thromb Res.* 2019;182:185-91.
- 25.** Haukeland-Parker S, Jervan Ø, Johannessen HH, Gleditsch J, Stavem K, Steine K, et al. Pulmonary rehabilitation to improve physical capacity, dyspnea, and quality of life following pulmonary embolism (the PeRehab study): study protocol for a two-center randomized controlled trial. *Trials.* 2021;22(1):22.
- 26.** Kabrhel C, Varraso R, Goldhaber SZ, Rimm E, Camargo CA, Jr. Physical inactivity and idiopathic pulmonary embolism in women: prospective study. *BMJ.* 2011;343:d3867.
- 27.** Eliasson M, Asplund K, Evrin P-E. Regular Leisure Time Physical Activity Predicts High Activity of Tissue Plasminogen Activator: The Northern Sweden MONICA Study. *Int J Epidemiol.* 1996;25(6):1182-8.
- 28.** Albaghdadi MS, Dudzinski DM, Giordano N, Kabrhel C, Ghoshhajra B, Jaff MR, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients Following Massive and Submassive Pulmonary Embolism. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(5).
- 29.** Noack F, Schmidt B, Amoury M, Stoevesandt D, Gielen S, Pflaumbaum B, et al. Feasibility and safety of rehabilitation after venous thromboembolism. *Vascular Health and Risk Management.* 2015;11:397-401.
- 30.** Lakoski SG, Savage PD, Berkman AM, Penalosa L, Crocker A, Ades PA, et al. The safety and efficacy of early initiation exercise training after acute venous thromboembolism: a randomized clinical trial. *J Thromb Haemost.* 2015;13(7):1238-44.
- 31.** Amoury M, Noack F, Kleeberg K, Stoevesandt D, Lehnigk B, Bethge S, et al. Prognosis of patients with pulmonary embolism after rehabilitation. *Vasc Health Risk Manag.* 2018;14:183-7.
- 32.** Rolving N, Brocki BC, Bloch-Nielsen JR, Larsen TB, Jensen FL, Mikkelsen HR, et al. Effect of a Physiotherapist-Guided Home-Based Exercise Intervention on Physical Capacity and Patient-Reported Outcomes Among Patients With Acute Pulmonary Embolism: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Network Open.* 2020;3(2):e200064-e.
- 33.** Ghram A, Jenab Y, Soori R, Choobineh S, Hosseinsabet A, Niyazi S, et al. High-Intensity Interval Training in Patients with Pulmonary Embolism: A Randomized Controlled Trial. *Med Sci Sports Exerc.* 2021;53(10):2037-44.
- 34.** Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism 2014 2014-11-14 00:00:00. 3033-73 p.