

DİSPNELİ HASTAYA YAKLAŞIM

Özlem GÜNEYSSEL*

DİSPNELİ HASTAYA YAKLAŞIM

Solunum, vital fonksiyonlar arasında farklı bir yere sahiptir. Yalnızca beyin sapına yerleşik otonom merkezler tarafından değil, aynı zamanda beyin korteksinden çıkan uyarılarla da düzenlenebilen bir fonksiyondur. Kişi, solunumunu kontrol edebilir ve solunum aktivitesinden kaynaklanan uyarılarla solunum hız ve şeklini değiştirebilir [1]. Solunum merkezi, solunum pompası ya da gaz değişiminin olduğu bölgelerde oluşan bozukluklar solunumda rahatsızlık uyandırabilir ve bu durum klinisyenlerce "dispne" olarak tanımlanır. Hoş olmayan ya da rahatsız soluk alma hissi ve bu duyuya karşı vücudun reaksiyonu olarak da tanımlanabilir, en yaygın Türkçe karşılığı "nefes darlığıdır" [2].

Dispne bir tek patofizyolojik mekanizma ile oluşmadığı gibi, birçok hastalığa bağlı da görülebilir. Acil servise dispne yakınmasıyla başvuran hastaların yaklaşık 2/3'ünde ya kardiyak ya da pulmoner bir bozukluk saptandığı bildirilmiştir. Bir acil tıp çalışanı öykü, fizik bakı ve bazen de çeşitli testlerle ayırıcı tanı yaparak tanıya erişebilmelidir [3].

PATOFİZYOLOJİ: Dispne, nesnel ve öznel elementleri olan kompleks bir histir. Diğer hislerin aksine tanımlanmış nöronal bir yolağı yoktur ve altında birçok patofizyolojik mekanizmayı barındırır:

1. Artmış solunum ile birlikte istemli çalışan iskelet kaslarında yerleşik *Golgi tendon organı uyarılması* dispne hissinin uyarır,
2. Santral medullada yerleşik *hiperkapnik reseptörler* uyarılır,
3. Arkus aortada yer alan karotid cisimde bulunan *hipoksik reseptörler* (Hipoksi ile dispne arasında zayıf bir ilişki vardır ve hipoksi düzeltilen hastalarda dipne hissi gerilemeyebilir)
4. Üst-havayolunda yerleşik *mekanik ve termal reseptörler*
5. Farklı uyarılara karşı farklı yanıtlar veren, akciğerin çeşitli bölgelerine dağılmış reseptörler
6. Periferik vasküler, sağ ve sol atriyal *mekanoreseptörler* [3].

Yukarıda bahsedilen yollardan herhangi birinin uyarılması ile santral sinir sisteminde subkortikal ve kortikal düzeyde yanıt oluşur [3]. Son zamanlarda yaygın kabul gören bir teoriye göre ise dispne, santral sinir sistemi motor aktivitesi ile reseptörlerden (havayolu, akciğer ve göğüs duvarı) gelen uyarılar arasındaki uyumsuzluktan kaynaklandığı yönündedir [1].

Dispne ile başvuran birçok hastada neden, öykü ve fizik bakı ile ayırımı yapılabilecek olan kalp, akciğer ya da nöromusküler bozukluklardır. Tanısal testler sıklıkla bozukluğun kökenine yönelik olarak ön tanıyı izlemektedir [1].

KLİNİK ÖZELLİKLER: Dispnenin birçok nedeni vardır ancak kategorik olarak gruplandırmak mümkündür. Ana komponentinin öznel olması nedeniyle ölçümü zor olmakla birlikte, tedaviye yanıtı tanımlayabilmek amacıyla kategorik ölçütler bildirilmiştir (Borg Skalası, Görsel analog Skala vb). Dispnesi olan hastada ilk değerlendirilmesi gereken durum, hastanın solunum yetmezliği riskidir. Özgül olarak takipne, taşikardi, stridor ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı değerlendirilmelidir. Nefes darlığına bağlı konuşamama, ajitasyon, hipoksiye bağlı letarji, inspiyum sırasında paradoksal solunum gözlenmesi gereken diğer belirtilerdir [3]. Dispneye yol açan nedenler Tablo 1'de gösterilmiştir.

TANI: Detaylı medikal öykü sıklıkla dispnenin nedenini tanımlayabilmektedir. Altta yatan kronik hastalığı olan hastalar, sıklıkla ve doğru olarak dispne atağının nedenini tanımlayabilmektedirler. Öyküde, yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon ya da maruz kalınan çevresel faktörler tanımlanmalıdır. Semptomların giderilmesi için günlük olarak ilaç kullanan hastaların, ilaç uyumu ve (yeni) ilaç etkileşimleri akılda tutulmalıdır. Önceki dispne atakları, süresi, artıran ve azaltan etkenler, balgam, morarma, göğüs ağrısı, önceki entübasyon, yoğun bakım yatışı not edilmelidir. Sigara, alkol ve diğer kötüye kullanım ajanları sorgulanır. KKY ile ayırım için tuz rejimi, diüretik kullanımı, kan basıncı izlemi önemlidir [1,3,4].

* Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

Tablo 1. En yaygın dispne nedenleri.

1. Havayolu	kitle, yabancı cisim, anjioödem, darlık, bronşektazi, trakeomalazi
2. Kardiyak	sol ventriküler yetmezlik, miyokardiyal iskemi, perikardit, perikardiyal iskemi, aritmiler, miyokardit, kardiyomiyotopi, intrakardiyak şantlar, kapak hastalıkları, hipertansif kriz
3. Pulmoner:	A. Akciğer parankimle ilişkili; astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), pnömoni, pulmoner ödem, atelektaziler, alveolit, pulmoner fibrozis, erişkin solunum zorluğu sendromu, sarkoidoz
A. Akciğer parankimle ilişkili;	
B. Plevral veya göğüs kafesi kökenli;	B. Plevral veya göğüs kafesi kökenli; pnömotoraks, plevral efüzyon, plevral yapışıklıklar, göğüs duvarı yaralanmaları, abdominal distansiyon, kifoskolyoz, pektus ekskavatum, gebelik
4. Vasküler	pulmoner emboli, hava, yağ veya amniyotik emboli, pulmoner hipertansiyon, veno-okluziv hastalıklar, orak hücreli anemi, vaskülitler, arteriovenöz fistüller
5. Nöromusküler	serebrovasküler olaylar, frenik sinir paralizileri, Guillain-Barré sendromu, botulizm, nöropati, myopatiler
6. Diğer	anemi, metabolik asidoz, şok, düşük kardiyak output durumu, hipoksi, karbon-monoksit zehirlenmeleri, methemoglobinemi, ateş, hiper ve hipotiroidi, gastroözefagiyal reflü, psikojenik hiperventilasyon

Dispnenin şiddeti ve nedenini saptamada birçok test kullanılmaktadır. *Nabız oksimetre* hızlı, kolay, ucuz ancak gaz değişim bozukluklarına bağlı hastalıklarda duyarlı olmayan ve buna bağlı olarak yanlış sonuçlar verebilen bir yöntemdir. *Arter Kan Gazı analizi (AKG)*, daha duyarlı olmasına karşın akut dispnede normal değerler verebilir. *Göğüs röntgeni*, birincil hastalığın ayırımını yapmada önemlidir (pnömotoraks, efüzyon, vb) ancak normal sonuçlar verebilir. *Yatakbashi spirometrik değerlendirme* (Peak expiratory flow, PEF), bronkodilatör tedavi öncesi ve sonrasında tedaviyi değerlendirme ve yönlendirme açısından değerlidir. EKG ve hemoglobin düzeyi de dispnenin neden araştırmasında önemlidir. Nadiren de olsa, öykü fizik bakı ve yukarıda bahsedilen yöntemlerle solunum sıkıntısının nedenleri açığa çıkarılamayabilir ve tomografi, ekokardiyografi hatta solunum fonksiyon testi gibi daha komplike testler gerekebilmektedir [1-4].

TEDAVİ: Dispnenin bir tek nedeni olmadığından, tedavisi de tek değildir. Şiddetli durumlarda tedavinin öncelikli amacı havayolunu açmak, ardından arteriyel oksijen saturasyonunu 90 mmHg üzerinde tutmaktır. Periferik oksijen saturasyonu ve kardiyak ritm monitorize edilmelidir. Hastaya en önce verilmesi gereken ajan oksijendir. Periferik oksijen saturasyonu (SpO2) %98'in altındaysa saptanan düzeye göre hastaya nasal kanül veya maske ile oksijen verilir. %95'in altındaki SpO2 değerleri ilerleyici solunumsal yetmezlik açısından dikkatli izlem gerektirirken, önceden sağlıklı olguda %90'ın altındaki değerler ise özel birkaç durum dışında acil entübasyonu zorunlu kılar. 4-6 L/dakika oksijen başlangıç için uygundur, ancak hastaya göre titre edilmelidir. Dispne

yabancı cisim aspirasyonu nedeniyle olabilir, gerekirse hava yolu temizlenmelidir.

Hava yolu ve solunumdan sonra, dolaşım durumu değerlendirilmelidir: kan basıncı, kardiyak ritm ve hız. Sıvı ve diğer tedaviler için gerekli olan damar yolu açılmalıdır. Genel görünümde zorunlu pozisyon, bilinç düzeyi, solunum sıkıntısının şiddeti ve cilt rengi not edilmelidir. Azalan mental uyanıklık, tek kelimeden fazla konuşamama veya belirli vücut pozisyonu ciddi solunum sıkıntısı varlığının ve hızlı müdahale ihtiyacının sinyalleridir. Tüm vital bulgular (kan basıncı, nabız, solunum sayısı, vücut sıcaklığı, periferik oksijen saturasyonu) ölçülürken en kaygı uyandıran vital bulgu solunumdur. Dakika 10'dan az veya 30'dan fazla solunum, solunum yetmezliğinin ve dekompanseasyonun yaklaşmakta olduğunu düşündürmelidir. Taşikardi hipoksemi bulgusu, bradikardi ise şiddetli hipoksemisinin habercisi olabilir. Tansiyon pnömotoraks yaşamı tehdit eden kritik bir tanıdır. Tanı radyoloji ile değil klinik ile konmalıdır. Hipotansiyon, saturasyon düşüklüğü ve tek taraflı akciğer seslerinde azalma varsa acil iğne torakotomi ile dekompresyon yaşam kurtarıcıdır.

DİSPNE AYIRICI TANISINDA LABORATUAR

Acil servislerde dispnenin neden ve ciddiyetini belirlemede kullanılan sayısız tanısal test vardır, bu testler ancak hastaya özgül olarak iyi seçildikleri durumda tanıya gerçekten yardımcı olur. Bedel-etkinlik ilkeleri göz önünde tutularak testlerin hangi durumda yararlı olduğu öğrenilmelidir.

Brain Natriuretic Peptid (BNP): Dispne yakınması ile acil servislere başvuran hastaların ayırıcı tanısında yardımcı ola-

bilecek ve son dönemlerde oldukça güncel olan bir başka test B-type BNP'dir. Literatürde BNP'nin dolaylı ya da doğrudan dispne ayırıcı tanısında kullanımını araştıran ve destekleyen sonuç bildiren pek çok çalışma mevcuttur [2]. Yaşlı hastalarda akut dispnenin etiolojisini ayırt etmede BNP'nin kullanımını araştıran bir çalışmada 250 pg/ml değeri eşik değer olarak alındığında kardiyojenik akciğer ödemi 0.78 sensitivite ve 0.90 spesifisite ile doğru tanınmıştır. Acil servise solunum sıkıntısı ile başvuran 464 hastanın alındığı çok merkezli REDHOT çalışmasında ise BNP düzeyinin 90 günlük mortalite ve klinik gidişi öngörmede oldukça yüksek doğruluğa sahip olduğu bildirilmiştir. Aynı zamanda eşik değer olarak alınan 200 pg/ml değerinin altında ve üzerindeki hastalarda yatış ve mortalite oranı sırasıyla %9 ve %29 olarak gerçekleşmiştir. Dispne şikayeti olan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada ekokardiyografileri arasında belirgin fark olmayan KOAH'lı ve kalp yetmezlikli hastaların BNP düzeyleri arasında anlamlı fark olduğunu (KOAH'lı hastalar için 14 pg/ml, diastolik disfonksiyonlu hastalar için 224 pg / ml) saptanmıştır. Sonuç olarak halen BNP akut koroner sendrom, PE, kardiyojenik akciğer ödemi gibi birçok hastalığın ayırıcı tanısında en güvenilir testlerden biri haline gelmiştir [5,6].

Arteriyel oksijen saturasyon (SpO₂) ölçümü nabız oksimetre kullanımı ile kolayca yapılabilir. Bu yöntem gaz değişim bozukluklarını göstermede yeterince duyarlı değildir ve akut dispnenin birçok etiolojisinde normal olabilir. Örneğin periferik vazokonstriksiyon, düşük hemoglobin, düşük kardiyak output, dishemoglobinemiler, tırnak cilası hatalı ölçümlere neden olabilir. Benzer şekilde karbon monoksit zehirlenmelerinde karboksihemoglobinin absorpsiyon spektrumu oksihemoglobin ile benzer olduğundan SpO₂ normaldir.

Arteriyel kan gazı (AKG) analizi gaz değişim bozukluklarını göstermede daha duyarlıdır. Ancak akut dispnede normal olabilir ve yalnız AKG analizi ile solunum değerlendirilemez. Yine de AKG ölçümleri solunumsal işlev bozukluklarının tanınmasında en güvenilir yöntemlerden biridir.

KOAH ve astım hastalarında yatakbaşı **zirve ekspiratuar akım hızı (PEFR)** ölçümü tanı ve bronkodilatör tedavi sonucunu görme amaçlı kullanılabilir. PEF, birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volumü (FEV₁) ölçümü ile iyi korelasyon gösterir. Fakat istemli efor gerektirmesi nedeniyle dispneli hastalar için yapılması zor olabilir. Özellikle astım hastalarının takibinde PEF ölçümü yaygın olarak kullanılmaktadır. PEF ölçümünün dispneli hastalarda kardiyak nedenlerle pulmoner nedenlerin ayırımında kullanışlı olduğu bildirilmiştir.

D-Dimer; pulmoner emboli tanısında özellikle ELİSA yöntemi ile çalışılması durumunda sensitivitesi ve negatif prediktif değeri %100'e yakın olan değerli bir tanısal incelemedir. Buna karşın spesifitesinin düşük olması (%26) klinikte yararlılığını sınırlamaktadır. Karaciğer hastalıkları, malignansi, gebelik gibi bazı durumlarda yalancı pozitiflik yüksek orandadır.

EKG, AMI ve diğer akut koroner sendromlarda ve pulmoner emboli gibi dispne nedeni olabilecek pek çok hastalık için yararlı bir tanı aracıdır. Örneğin S1Q3T3 olarak bilinen derivasyon I'de 0.15 mV < S, derivasyon III'de 0.15 \geq Q, negatif T dalgası ortalama pulmoner arter basıncına bağlı olmakla birlikte pulmoner emboli tanısı alan vakalarda %24-67 arasında görüldüğü bildirilmektedir [2].

Akciğer grafisi dispneli hastada hastalığın (pnömotoraks, pnömoni, akciğer ödemi, ateletazi gibi) bulgularını direkt gösterebileceği gibi normal de olabilir. DePaso ve arkadaşları açıklanamayan, kronik dispneli hastaların çoğunda (%80.5) yalnız öykü, fizik bakı, akciğer grafisi ve spirometrik tetkikle kesin tanı koyulabildiğini göstermişlerdir. Benzer şekilde öykü ve fizik bakı ile beraber akciğer grafisi ve veya spirometrik testlerin tanıda yeterli olacağını bildiren pek çok çalışma vardır [7].

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ise yine pulmoner emboli tanısında son yıllara kadar önemli yeri olan bir görüntüleme tekniğidir. Genel anlamda tüm pulmoner emboli şüphesi olan hastalara bakıldığında sensitivitesi %98, spesifitesisi %10 olarak bildirilmektedir. Son zamanlarda Angio-BT gibi yüksek tanısal değere sahip incelemelerin birçok merkezde yapılabilir hale gelmesi sintigrafi gerekliliğini ciddi biçimde sınırlamıştır.

Toraks BT: Tüm bu fizik bakı, öykü ve tanısal testler sonrasında toraks BT (pulmoner embolinin doğrulanması ve dışlanması açısından) gerekli olabilir. Pnömoni, plevral patolojiler, parankim ve bronş ağacını etkileyen kitlelerin görüntülenmesinde kullanılır.

Ekokardiyografinin dispne araştırmasında kullanımı ise özellikle masif PE ile akut koroner sendromlarda gelişen akut sol KY ve kor pulmonale gibi özgül ekokardiyografik bulguları olan etiolojilerin aydınlatılması için yararlı olur.

AYIRICI TANI:

TANSİYON PNÖMOTORAKS

Klinik Bulgular: Tansiyon pnömotoraksla birlikte olan ciddi solunum sıkıntısı genellikle künt ya da penetran göğüs trav-

Resim 1. Tansiyon pnömotoraks [11].



ması sonrasında görülür. Nadiren spontan pnömotorakslı hastalarda kendiliğinden oluşur. Karşı tarafta trakeal kayma, aynı tarafta belirgin derecede azalmış ya da kaybolmuş solunum sesleriyle birlikte hiperrezonan hemitoraks, hipotansiyon ve boyun venlerinde gerginlik klasik bulgularıdır, ancak bunlar değişmez değildir (Resim 1).

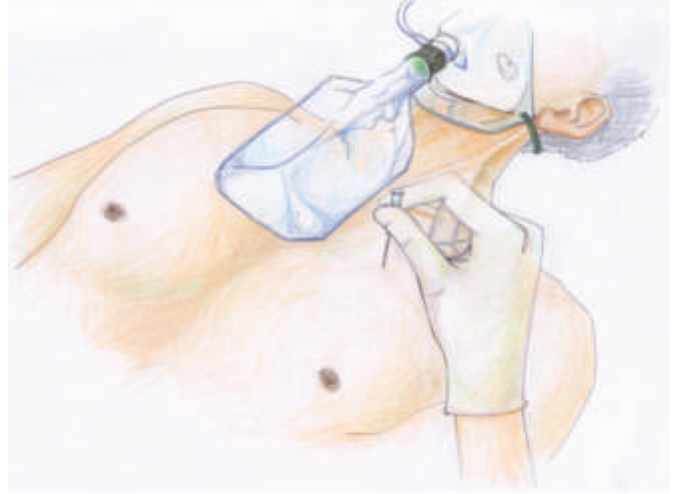
Tedavi: Geri solumasız maske ile 10-15 L/dk. oksijen verilmelidir. Tüp torakostomi uygulanmalıdır. Acil rahatlatma için 2. interkostal aralık midklavikular çizgisi üzerinden geniş (14-16 Gauge) iğne ile iğne torakostomisi uygulanmalıdır (Resim 2). Tansiyon pnömotorakta, X-Ray konfirmasyonu olmadan iğne ya da tüp torakostomi uygulanma riski, solunum sıkıntısının şiddeti ya da hemodinamik risklerle karşılaştırılmalıdır. Eğer prosedür doğru bir şekilde uygulanırsa, tüp torakostominin riskleri pnömotorakslı olmayanlarda bile minimize olur. Bu hastalar ileri tedavi amacıyla hastaneye yatırılmalıdır [4].

MASİF ASPIRASYON

Klinik Bulgular: Ciddi solunum sıkıntısı olan hastanın orofarinksinde kusmaya bağlı materyal varsa, belirgin aspirasyon muhtemeldir.

Tedavi: Havayolu geniş, sert uçlu aspirasyon aletiyle temizlenir. Hiperkapni ve hipoksemi ile birlikte deprese bilinç ya da solunum yolunu koruyamama nedeniyle endotrakeal entübasyon sıklıkla gerekir. Geri solumasız maskeyle 10-15 L/dk. oksijen başlanmalıdır. Bazı otoriteler bakteriyel pnömoni riskine karşı antibiyotik ve kortikosteroid önermektedir.

Resim 2. Tansiyon pnömotoraks tedavisinde iğne torakostomi.



dir. Fakat antibiyotiklerin akut dönemde yararının olmadığına dair kanıtlar mevcuttur, çünkü X-Ray'deki ilk infiltrasyonlar kimyasal pnömoni kaynaklıdır. Kortikosteroidlerin de aspirasyon pnömonilerine bağlı ölüm oranlarını azaltmada etkinliği gösterilememiştir. Tüm bunlara ek olarak, gram negatif mikroorganizmalara bağlı pnömoniler, kortikosteroid kullananlarda kullanmayanlara oranla daha yüksek oranda görülmektedir. Kesin tedavi için bu hastalar hastaneye yatırılmalıdır [4].

AKCİĞER ÖDEMi

Klinik Bulgular: Ciddi akciğer ödemi olan hastalar özellikle yatar pozisyonda ileri derecede dispneiktirler ve pembe köpüklü balgam çıkarabilirler. Raller vardır ve X-Ray genellikle iki taraflı interstisyel infiltratlar gösterir. Ateş nadirdir. Kardiyojenik akciğer ödeminde kalp yetmezliğinin diğer bulguları sıklıkla vardır: taşikardi, boyun venlerinde gerginlik veya hepatojuguler reflü, periferik ödem, kardiyomegali ya da ventriküler (S3) gallop. Wheezing bulunabilir (kardiyak astım olarak adlandırılır, olasılıkla refleks bronkospazma bağlıdır). Kardiyojenik akciğer ödemi olan hastalar sıklıkla kalp hastalığı ve daha önceden akciğer ödemi öyküsü verirler. Kardiyojenik olmayan akciğer ödeminin birçok nedeni vardır. Aşırı doz ilaç alımı, septik şok, pulmoner kontüzyon, pankreatit ve yağ embolileri en sık nedenlerdir.

Tedavi: Erken ve agresif müdahale, entübasyon ihtiyacı ve yoğun bakımda kalış süresini azaltır. Ciddi akciğer ödemi olan tüm hastalara geri solumasız maske ile 10-15 L/dk oksijen desteği sağlanmalıdır. Eğer hasta hala hipoksik kalı-

yorsa, farmakolojik girişimler gelişme sağlayana dek gerekli gaz değişimi noninvazif pozitif basınçlı ventilasyon (NIPPV) ya da sürekli hava yolu basıncı (CPAP) ya da (*bi-level*) pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) uygulanarak, saatler ya da günler boyunca sağlanabilir. Konjestif kalp yetmezliğinde endotrakeal entübasyon sıklığı NIPPV kullanımı ile belirgin olarak azalmıştır. Hasta NIPPV'nu tolere edemiyor ya da dirençli hipoksi ve solunumsal asidoz varsa endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir.

Morfin 2-10mg IV ve/veya nitratlar dilaltı (0,4 mg), cilt yoluyla (1-2 inç merhem) ya da damar içi (5-10 mcg/dk başlanarak istenen etki görülene kadar titre edilir) infüzyon verilerek periferik vazodilatasyon sağlanabilir. Furosemid (40-80 mg IV) ya da Bumetanide (1-2 mg IV) gibi diüretiklerin kullanımı hem kardiyojenik hem de nonkardiyojenik pulmoner ödemli hastalarda pulmoner fonksiyonlar düzeltilebilir. Morfin dikkatli kullanılmalıdır, çünkü kullanımı artmış endotrakeal entübasyon sıklığı ile birliktelik göstermektedir. Anjiyotensin-konvertin enzim inhibitörlerinin (ACE-I) konjestif kalp yetmezliğinde ters etkisi vardır.

Yapılacak ek tedaviler ödemin kardiyojenik ya da nonkardiyojenik olmasına bağlıdır. Pulmoner arter wedge basıncının ölçülmesi bu durumların ayrımının yapılmasında önemlidir. Bu prosedür genelde acil serviste yapılmaz.

Uzun dönemde ACE-I tedavisi, konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda tekrar hastaneye yatış oranlarını azaltmaktadır. İleri inceleme ve tedavi için bu hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Bilinen kardiyojenik pulmoner ödemli olan bazı hastalarda ilaç kullanmama ya da diyetle uymama gibi geri döndürülebilir nedenlere bağlı hafif alevlenmelerle acil servise başvurabilirler; bu hastalar acil serviste değerlendirilebilir, diürez uygulanarak ve gözlem altında tutulabilirler. Hastalar normale döndükten sonra yakın takip edilmek koşuluyla evlerine taburcu edilebilirler [4,8,9].

CİDDİ ASTİM, KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI YA DA PULMONER FİBROZİS

Klinik Bulgular: Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ya da pulmoner fibrozisi olan hastalar pulmoner ödemde olduğu gibi ciddi dispne ve solunum sıkıntısı ile prezente olabilirler. Yine de önceden bahsi geçen hasta grubunda dispne daha çok postüraldir. Öksürük obstrüktif hastalığı olanlarda sık görülür, ancak balgam oluşu değişkendir. En önemlisi tidal volüm yetersiz olmadıkça astım KOAH ve pulmoner fibrozisli hastalarda oskültasyonda genellikle wheezing duyulur. Bu hastalarda önemli fizik bulguları takipne, taşikardi, siyanoz, göğüs hiperekspansiyonu ve solunum ses-

lerinde yaygın azalmadır. Ciddi ataklarda paradoks nabız olabilir. İnspirasyon sırasında sternokleidomastoid kasının kullanılması sıktır ve interkostal çekilmeler, nazal flaring ve tripod pozisyonu görülebilir. Akciğer grafisi bakteriyel pnömoni gibi patolojik bir durum olmadıkça sadece *hiperekspande* akciğer alanlarını gösterir. Bu hastalarda sıklıkla pnömoni yoktur; daha çok viral veya bakteriyel trakeobronşit veya altta yatan kronik hastalıklarını alevlendiren bir allerjene maruz kalmışlardır. Tedaviye yanıtı değerlendirmek için birçok objektif kriter kullanılabilir. Görsel analog skala ya da diğer geçerli dispne değerlendirme araçları (Peak ekspiratuar flow ya da 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volume) acil serviste kullanılabilir. Bu ölçümler hastanın düzelmesini izlemek, hastanın normal kapasitesine göre obstrüksiyon derecesinin karşılaştırılması, tedavi ve taburculuğun belirlenmesinde yol gösterici olması açısından önemlidir.

Tedavi

A. Oksijen: Solunum depresyonuna ve arteriyel karbondioksit basıncında belirgin artışa neden olmadan, oksijen basıncını 60-80 mmHg ve oksijen arteriyel saturasyonu %95'in üzerinde tutacak şekilde oksijen verilmelidir. Nabız oksimetre tercih edilmesine rağmen, tedavinin yönlendirilmesi açısından arteriyel kan gazı analizi de gerekebilir. Hasta akut solunum yetmezliğinde olmadıkça trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyondan kaçınılmalıdır.

B. β -Adrenerjik Sempatomimetik Bronkodilatörler: Erişkinlerde β -adrenerjik sempatomimetik bronkodilatörler mümkün olduğunca aerosol formda verilmeli, imkan yoksa parenteral de verilebilirler. Tipik uygulama olan albuterol, 0.2-0.3 ml, 3ml normal salin içinde, nebulizatör ile 30 dakikada bir 5 kez uygulanır. β -agonistler ipratropium bromide ile birlikte nebulize edilebilir (0.5 mg, 3 doza kadar). Doğru şekilde kullanılabilecek hastalarda (metered-dose) ölçülü doz inhaler kullanımı nebulize terapi kadar etkilidir.

Genelde, uç olgular dışında parenteral tedavi nebulizasyon tedavisinden biraz daha iyidir. Eğer uygulanacaksa, parenteral tedavide epinefrin (1/1000 dilüsyonda cilt altına her 20-30 dakikada 0.2-0.3 ml) ya da terbutaline (cilt altına her 2-4 saatte 0.25mg) içerir. Parenteral tedavi ciddi alevlenmeler gösteren genç hastalarda değerli olabilir. Buna rağmen, sempatomimetiklerin parenteral kullanımı yaşlılarda ya da önceden koroner arter hastalığı olanlarda taşikardi ve miyokardiyal iskemiye neden olabilir. Bundan dolayı bu gruptaki hastalara dikkatli uygulanmalı ve eğer göğüs ağrısı ya da şiddetli taşikardi gelişirse bırakılmalıdır.

C. Kortikosteroidler: Kortikosteroidler tedavinin ilk saati

içinde, yalnız başına kullanılan nebulize veya parenteral β -adrenerejik ajanlara yeterli yanıt vermeyen hastalarda kullanılmalıdır. Metilprednizolon (başlangıçta 125 mg İV) veya prednizon (60 mg oral) önerilmektedir. Hasta acil servisten taburcu edilecekse, kısa süreli oral steroid gerekir.

D. Magnezyum sülfat: Astımlı hastalarda kullanılabilir bronkodilatör etkiye sahiptir. Kullanımı, diğer tüm tedavilere dirençli, yaşamı tehdit edici boyutlardaki bronkospazm tedavisi için saklanmalıdır. Yetişkinlerde; 1-2 gr/15-30 dk iv infüzyon; çocuklarda 40 mg/kg iv infüzyon dozunda kullanılır. İnfüzyon sonlandırıldığında etkiler kısa sürelidir. Kan basıncı takip edilmeli, eğer hipotansiyon gelişirse infüzyon sonlandırılmalıdır. Magnezyum ile ilişkili kardiyak disritmi gelişmesine karşı iv kalsiyum hazır bulundurulmalıdır. Serum magnezyum konsantrasyonu 7-10mEq/L ulaştığında derin tendon refleksleri kaybolacaktır (normal konsantrasyon 1.5-2.0 mEq/L), refleksler kaybolursa infüzyon sonlandırılmalıdır. Yüksek dozlarda solunum depresyonu ve kardiyak arrest görülebilir. Yine de astım için kullanılan doz göreceli olarak düşüktür (preeklampsisi için kullanılan dozun dörtte biri) [4].

AKUT AKCİĞER EMBOLİSİ

Klinik Bulgular: Akut akciğer embolisi ve enfarktüsü olan hastalarda genellikle dispne, takipne, plöretik göğüs ağrısı, taşikardi, hipoksemi ve hipokapni vardır. Düşük dereceli ateş, öksürük, hemoptizi ve wheezing olabilir. X-ray'de akciğer infiltrasyonu, bazen enfüzyon ile birlikte görülebilir.

Enfarktsız embolisi olan hastalar benzer bulgular veririler, ama çoğunlukla akciğer infiltrasyonu, ateş ve hemoptizi eşlik eden bulgular arasında yoktur. Masif akciğer embolisi olgularında ezici ön göğüs ağrısı, dispne, ciddi hipoksemi, senkop, şok ve kardiyak arrest ortak bulgulardır. PE'de klinik risk olasılığının belirlenmesinde Wells ve arkadaşlarının kriterlerinden yararlanılabilir (Tablo 2).

Sağ endokarditli ve septik akciğer embolisinin diğer nedenlerine sahip hastalarda genellikle yüksek ateş ve emboli semptomlarıyla birlikte katılık (rigor) vardır; X-ray'de sıklıkla hastalıktan günlerce sonra kavitasyon oluşturan, çok sayıda, yaygın, dağınık infiltratlar görülür.

Spesifik risk faktörlerini ve fizik bulgularını dikkate alan, ileriye dönük, invazif olmayan yaklaşım stratejileri, invazif tanı yöntemlerinin yerini almıştır. Akciğer embolisi kuşkusunda D-dimer, alt ekstremitte venöz Doppler ultrason, spiral BT, BT anjiyografi ve ventilasyon-perfüzyon tarama, konvansiyonel akciğer anjiyografi ihtiyacını belirgin olarak azaltmıştır.

Tablo 2. PE olasılığını belirlemede kullanılan Wells kriterleri

Wells Kriterleri	puan
DVT şüphesi	3
PE dışında daha az olası alternatif bir tanı	3
Nabız sayısı >100/dak	1.5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi	1.5
Daha önceden DVT/PE	1.5
Hemoptizi	1
Malignansi (tedavi altında, son 6 haftada tedavi görmüş veya palyatif)	1

Puan	PE olasılığı	skordaki yüzdesi	risk yorumu
0-2	3.6	40	düşük
3-6	20.5	53	orta
>6	66.7	7	yüksek

Tedavi: Oksijen verilmelidir. Ağrı için, gerekliyse morfin verilir. Eğer varsa şok tedavi edilmelidir. Emboliden kuşkulanıyorsa (kontraindike değilse) heparin başlanmalıdır. *Septik emboliden kuşkulanıyorsa kesinlikle heparin verilmelidir.* Yetişkinlerde; bolus 10.000 ünite/saat, protrombin zamanı kontrol değerlerin 1.5-2 katı olacak şekilde oran ayarlanmalıdır. Seçilmiş hastalar düşük moleküler ağırlıklı heparin tedavisi için uygun olabilir (enoxaparin sodyum 1mg/kg cilt altı her 12 saatte). Trombolitik tedavi, orta-ağır sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalar için saklanmalıdır. Pulmoner emboli saptanan ya da kuşkulanan hastalar hemen her zaman hastaneye yatırılmalıdır [10].

Psikojenik Hiperventilasyon ve Pulmoner Nevroz

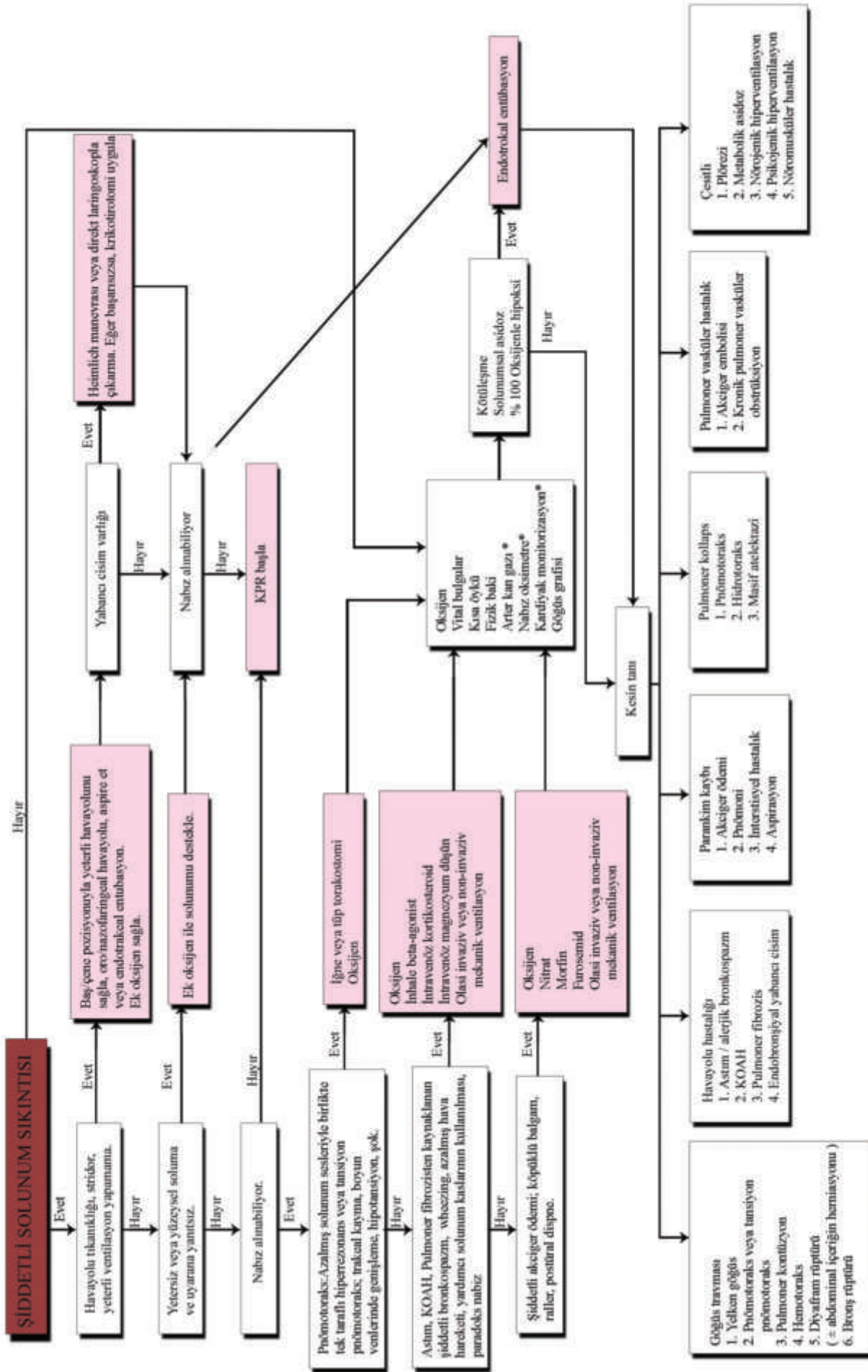
Klinik Bulgular: Psikojenik hiperventilasyonu olan hastaların kişisel veya çevresel faktörlerle ortaya çıkan akut dispne ve anksiyete öyküleri vardır. Hiperventilasyonla birlikte görülen tetani tanısaldır. Sersemlik (serebral vazokonstriksiyona bağlı) ve ağız çevresi ya da ekstremitelerde parestezi görülebilir. Dispne genellikle egzersizle düzelir. Hastalar konuşabilecek kadar sakindir, oysa organik dispnede konuşamayacak kadar nefes darlığı vardır. Tarama testlerinde genellikle düşük arteriyel PCO₂, normal veya yüksek PO₂, artmış pH dışında anormallik yoktur. Bu hastaların çoğuna acil serviste nevroz tanısı konur, fakat pulmoner vasküler hastalık olasılığı düşünülmemelidir.

Tedavi: Spesifik tedavi yoktur. Hastayı rahatlatma genellikle yararlıdır. Semptomatik hipokapni (circumoral tingling, carpedal spasm, tetani) veya belirgin solunumsal alkalozu (pH > 7.55) olan hastaların birkaç dakika hava geçir-

mez poşet içine solumaları, hipokapninin giderilmesi için, sağlanmalıdır [1,3,4].

KAYNAKLAR

1. Dyspnea Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. American Thoracic Society. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1999, 159;1, 321-340.
2. Karcioğlu Ö. Göğüs Hastalıklarında Aciller. Toraks Derneği Okulu IV. Kış Okulu Programı, Kayseri, 4-8 Ocak 2005:157-170.
3. Schoenfeld CN. Pulmonary embolism. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 5th ed, North Carolina, McGraw-Hill 2000, pp.396-401.
4. Braithwaite SA, Perina DG. Dyspnea, Respiratory Distress and Respiratory Failure. In Stone CK, Humphries RL: Current Emergency Diagnosis & Treatment: Lange 5th Ed. 2004:222-239.
5. Cabores L, Richaud-Thiriez B, Fulla Y, et al. Brain Natriuretic Peptide blood levels in the differential diagnosis of dyspnea. Chest, 2001;120:2047-50.
6. Maisel A, Hollander JE, Guss D, et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. J Am Coll Cardiol. 2004 15;44(6):1328-33.24.
7. De Paso WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, Dreis DA, Springmayer SC. Chronic dyspnea unexplained by history physical examination, chest roentgenogram and spirometry. Analysis of seven year experience. Chest, 1991; 100(5):1293-1299.
8. Pesola GR. The use of B-type natriuretic peptide (BNP) to distinguish heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea to the emergency department. Acad Emerg Med. 2003;10(3):275-7.
9. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Maisel A. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. J Am Coll Cardiol. 2002 Jan 16;39(2):202-9.
10. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force Report. Eur Heart J. 2000, 21: 1301-1336.
11. <http://www.med.yale.edu> Erişim tarihi 24.05.2008.
12. www.aic.cuhk.edu.hk Erişim tarihi 24.05.2008.
13. Guneysel O. Dispne, Solunum Sıkıntısı ve Solunum Yetmezliği. Güncel Acil Tanı ve Tedavi. Bölüm 11. Ed: Satar S, Karcioğlu Ö. Nobel Tıp Kitabevi, Adana 2006.



* Yeterli personel varlığında, en kısa zamanda başlanmalıdır.