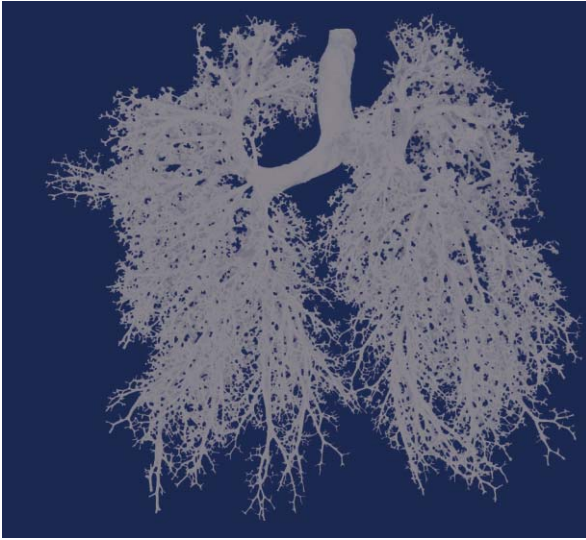


DİSPNE



Editörler

Prof. Dr. Arzu Mirici

Doç. Dr. Funda COŞKUN



TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi

© 2018 TÜSAD | Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği
TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi - 20

DİSPNE

Editörler: Prof. Dr. Arzu MİRİCİ, Doç. Dr. Funda COŞKUN
Grafik-Tasarım: Kadir KUTMAR

Tüm hakları saklıdır. Telif hakkı sahibinin izni olmaksızın yayının hiçbir kısmı elektronik, mekanik, fotokopi ve benzeri yollarla aktarılamaz, yayımlanamaz ve yeniden kullanımını sağlayan bir sistemde saklanamaz.

Bu kitapta yer alan bilgilerin doğru olması için azami çaba gösterilmiŐ olsa da, nihai sorumluluk yazara aittir. Kitaptaki bilgilerin kullanılmasından kaynaklanan hatalardan ya da herhangi bir sonuçtan yayımcılar ve yazarlar sorumlu değildir.

Baskı ve Cilt: CB Matbaacılık San. ve Tic. Ltd.Şti. Litros Yolu 2. Matbaacılar Sitesi ZA-16
Topkapı / İST. Tel: (0212) 612 65 22

ISBN: 978-605-89519-2-1

Yayın Tarihi: Aęustos 2018

Soyadı Sırasına Göre

Yazarlar

Doç. Dr. Yusuf AYDEMİR

*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları Kliniği, Sakarya*

Doç. Dr. Funda COŞKUN

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa*

Dr. Öğr. Üyesi Özlem ERÇEN DİKEN

*Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çorum*

Doç. Dr. Mehmet MELEK

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği, Bursa*

Prof. Dr. Arzu MİRİCİ

*Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale*

Dr. Öğr. Üyesi Pınar MUTLU

*Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale*

Doç. Dr. Önder ÖZTÜRK

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta*

Prof. Dr. Gülderen ŞAHİN

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

IV Yazarlar

Doç. Dr. Esra ERTAN YAZAR

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Prof. Dr. Ülkü YILMAZ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara*

İçindekiler

YAZARLAR III

ÖNSÖZ VII

DİSPNE

Bölüm 1: Dispne Fizyopatolojisi..... 9
Prof. Dr. Gülderen Şahin

Bölüm 2: Dispne Ölçekleri..... 27
Doç. Dr. Funda Coşkun

Bölüm 3: Dispne de Ayırıcı Tanı 35
Doç. Dr. Önder Öztürk

Bölüm 4: Akciğer Hastalıkları ve Dispne..... 49
Doç. Dr. Esra Ertan Yazar

Bölüm 5: Kardiyovasküler Hastalıklar ve Dispne..... 61
Doç. Dr. Mehmet Melek

Bölüm 6: Nöromuskuler Hastalıklar ve Dispne..... 92
Doç. Dr. Yusuf Aydemir

Bölüm 7: Psikojenik Dispne..... 102
Dr. Öğr. Üyesi Özlem Erçen Diken

Bölüm 8: Dispne Tedavisinde Palyatif Yaklaşım..... 115
Prof. Dr. Ülkü Yılmaz

Bölüm 9: Acil Serviste Dispneye Yaklaşım..... 128
Prof. Dr. Arzu Mirici
Dr. Öğr. Üyesi Pınar MUTLU



Önsöz

Değerli Meslektaşlarımız,

Bu kitap, çeşitli Üniversitelerin Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları, Fizyoloji ve Kardiyoloji Anabilim Dalları Öğretim Üyelerinin değerli katkıları ile oluşmuştur. Çok yazarlı kitapların hazırlanması, düzeltme işlemleri ve okurlara ulaşması büyük zaman ve emek gerektirmektedir. Bütün zorluklarına rağmen bu kitap birçok deneyimi ve bilgi birikimi olan yazarın geniş kapsamlı görüş ve deneyimlerini içerdiği için tıbbi yönden çok zengin olmuştur.

Meslek hayatımız boyunca bizi belki de en fazla zorlayan hasta gruplarının başında dispneli hastalar yer almaktadırlar. Nefes darlığı çeken hastayı sakinleştirmek, hızlı düşünmek, tanı koymak ve tedavi etmek sorumluluğu altında olan biz hekimler için bu kitap bir kaynak dökümanı olarak hazırlanmıştır. Dispne başlığı altında bütün konuları içeren alanında ilk olan bu kitabın; tıp öğrencileri, araştırma görevlileri ve uzman doktorlar için kapsamlı bir kaynak olduğu inancındayız.

Dispne kitabının kusursuz olması için büyük gayret sarfeden, değerli bilgi ve birikimlerini, deneyimlerini bu kitaba aktaran saygıdeğer öğretim üyeleri yazarlarımıza çok teşekkür ediyoruz.

Bu kitap Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi içerisinde yer almaktadır. Kitabın çıkmasında maddi manevi desteklerini esirgemeyen Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Merkez Yönetim Kurulu'na, İdari Yöneticisi Hatice Yıldırım Somuncu'ya teşekkür eder, kitabın Türk Tıbbına yararlı olmasını içtenlikle temenni ederiz.

Prof. Dr. Arzu Mirici

Doç. Dr. Funda Coşkun



Dispne Patofizyolojisi

Prof. Dr. Gülderen Şahin

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Soluk alıp verme normalde fizyolojik olarak fark edilmeyen bilinçsiz bir olaydır. Ancak solunum bozulduğunda nöral olaylarla meydana gelen bilinçli farkındalığa neden olur. Ağır egzersiz dışında nefes alıp verme eyleminin, kişi tarafından fark edilir hale gelmesine, kişinin solunumunu zorlukla, sıkıntı ile sürdürdüğünün bilincine varmasına ve bunu hisseden kişi tarafından tanımlanmasına "dispne ya da solunum güçlüğü" denilmektedir (1,2).

Dispne kelimesi, Dys: zor- acı veren, Pneumea: soluk anlamına gelir. Amerikan Toraks Derneği (ATS) nin son raporunda dispne "hoş olmayan veya konforsuz soluk alma hissi ve çeşitli yoğunlukta duyuların oluşturduğu kişisel solunum rahatsızlığı deneyimi" şeklinde subjektif bir duygu olarak tanımlanmıştır (1,2).

Bu subjektif semptom için "solunumun zorlu ve rahatsız edici olması", "solunum sıkıntısının farkına varılması", "soluksuz kalma veya hava açlığı hissedilmesi", "soluk alıp vermenin rahatsız edici şekilde hissedilmesi" gibi çeşitli tanımlar yapılmıştır. Çeşitli fizyolojik, psikolojik, sosyal ve çevresel faktörlerden kaynaklanabilen dispne, sekonder fizyolojik ve davranışsal yanıtlara yol açabilen bir belirti olmayıp bir semptomdur. Kişilerin aktivitesinin sınırlandırılmasına, sosyal izolasyona ve hayat kalitesinin bozulmasına yol açar (1,2,3).

Dispne çeşitli kardiyopulmoner ve nörolojik hastalıklara eşlik eden çok yaygın bir semptomdur. Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), amfizem, interstisyel akciğer hastalığı, pulmoner ödem, pulmoner embolizm ve pulmoner enfeksiyonlar gibi pulmoner hastalıklarda, konjestif kalp yetmezliği ve akut miyokard infarktüsü gibi kardiyak hastalıklarda ve amiyotrofik lateral skleroz, miyastenya gravis, Guillan-Barre Sendromu, multiple skleroz ve parkinson hastalığı gibi nörolojik hastalıklarda gözlenir. Akut ve kronik olabilir. 24-48 saat önce ortaya çıkan dispne akut olarak adlandırılır. Oldukça sıktır ve kötü tolere edilebilir (3,4,5).

Dispne aynı zamanda, ağır egzersiz, yüksek irtifada soluk tutmadan sonra, anksiyete veya paniğe neden olan stresli durumlarda, obez, kondisyonsuz kişilerde, günlük aktiviteleri kısıtlı yaşam tarzına sahip sağlıklı bireylerde ve yaşlılarda sıklıkla oluşur. Yaşlanma sürecinde, göğüs duvarının sertliğinde artma, solunum kas geriminde ve akciğer elastikiyetinde azalma nedeniyle 60 yaşın altındaki sağlıklı erişkinlerde dispne prevalansı % 10-18 iken, 65 yaş üzerinde % 30 dan fazladır (5, 6)

Dispne Mekanizması

Dispne hissinin solunum sistemiyle ilişkili duysal liflerin aktivasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Dispne algısı komplekstir. Çeşitli afferent ve efferent sinyallerin integrasyonu ve etkili işlemler tarafından renklendirilir. Duysal bilgi, sırasıyla solunumla ilişkili sinyallerin ve kognitif davranışsal etkilerin bu duyuları şekillendirdiği yüksek beyin merkezlerine aktarılır. Dispne tek bir algı olmayıp, tek bir nöral ileti yoluyla tanımlanamayan çeşitli mekanizmalara bağlı olarak gelişebilen karmaşık bir algıdır (7,8). Hava açlığı, iş/efor, ve göğüs sıkışıklığı içeren 3 farklı solunum rahatsızlığı algısı vardır.

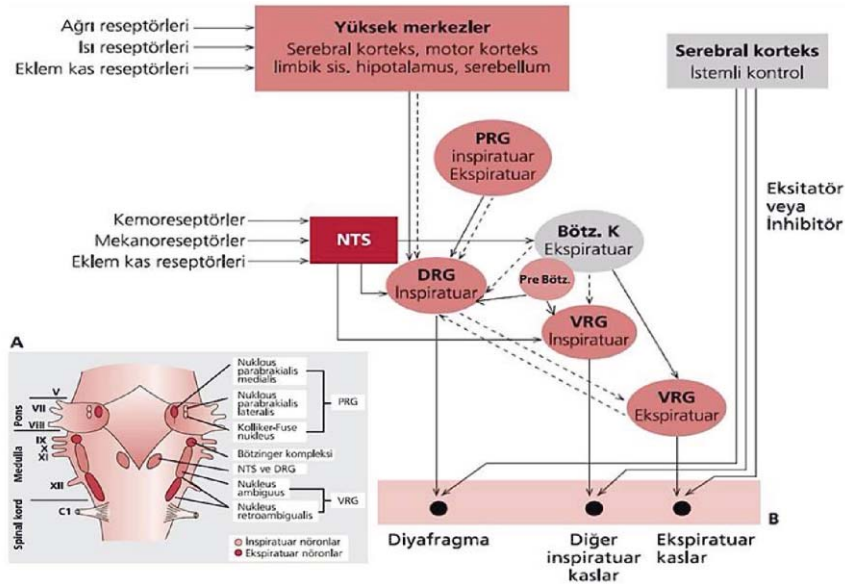
Dispnenin algılanmasında, solunum işinin artması, algılanan solunum eforu sonucu motor çıktı ve göğüs ve akciğerin hareketleri sonucu ortaya çıkan afferent input arasındaki uyumsuzluk, solunum rezervindeki değişiklikler gibi çok farklı faktör rol oynar. Nitekim hastaların dispnenin şiddetine göre tanımlayıcı ifadeleri, mekanizmalarla ilgili bilgileri de vermektedir.

1. Göğüste sıkışma; bronkokonstriksiyon ve iritan hava yolu reseptörlerinin stimülasyonu ile,
2. Hava açlığı; kemoreseptörlerden gelen inputun arttığı kronik akciğer hastalıkları ve C-liflerinin stimüle olması ile,
3. Artmış solunum işi/eforu; dinamik hiperinflasyon ve obezite ile ilişkilidir. Nefes darlığının algılanmasında kişinin karakteri, yaşadığı kültürel ortam etkili olabilmektedir.

Bu farklı mekanizmalar bir nörofizyolojik modele dayanarak tartışılabilir. Reseptör, afferent uyarı, santral sinir sisteminde integrasyon, işlem, efferent uyarı ve faaliyet olarak dispne (9). Dispne mekanizmasını anlamak için öncelikle solunum düzenlenmesini içeren homeostatik sistemler kavranılmalıdır.

Solunum Düzenlenmesi: Solunum kontrol sistemi vücudun metabolik gereksinimlerini karşılamak için fonksiyon gösterir. Respiratuar motor aktivite medulladaki nöron kümelerinden yayılmaktadır. Efferent respiratuar deşarjlar, göğüs duvarını genişleten, akciğerleri şişiren ve ventilasyon sağlayan solunum kaslarını aktive eder. Sonuçta, solunum ile birlikte kandaki ve vücut dokularındaki oksijen(O₂) ve karbon dioksit(CO₂) dengeleri ve hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) ayarlanır (1, 10).

Solunum Merkezleri: Ritmik solunum beyin sapından kaynaklanır. Bu bölgede üç alan yer alır. Ponda yer alan pnömotaksik merkez veya pontin solunum grubu (PRG), medullada yer alan dorsal solunum grubu (DRG) ve ventral solunum grubu (VRG) nöronlardır (10,11)



Şekil 1: Solunum nöronlarının lokalizasyonları (A), aralarındaki bağlantı ve etkileşimin şeması (B). PRG; pontin respiratuar grup, NTS; nükleus traktus solitarius, DRG; dorsal respiratuar grup, VRG; ventral respiratuar grup, İns.; inspiratuar, Eksp.; ekspiratuar, Bötz K.; bötzingen kompleksi, Pre Bötz. pre bötzingen kompleksi, düz çizgi; eksitator, kesikli çizgi; inhibitör (12)

PRG nöronlar, akciğer hacmiyle ilgili vagal reflekslerden afferent impulslar alırlar. Bu nöronlar inspirasyon ve ekspirasyon sırasında aktif olup solunum frekansını modüle ederler. DRG nöronlar inspirasyondan sorumludurlar. VRG nöronlar, nükleus ambiguus'un kranial motor nöronlarını içerir ve rostral, kaudal ve orta bölgeler olarak ayrılırlar. Rostral bölge, ekspiratuar aktivite ile ilgili nöronlar içeren Bötzingen kompleksidir. Pre-Bötzingen bölge Bötzingen kompleksinin altında yer alır ve pace maker özelliğine sahip hücreler içerir. VRG nöronlar, hem inspirasyon hem ekspirasyondan sorumludur.

Ritmik Solunum: Ritmik solunum Pre- Bötzinger kompleksi'nde bulunan pacemaker hücrelerin bir bölümü tarafından başlatılır. İspirasyon, DRG ve VRG nöronların inspirasyon boyunca ateşleme hızında rampa benzeri sabit bir artışın oluşmasıyla ve inspirasyon kaslarının kasılmasıyla aktif olarak gerçekleşir. Ekspirasyonun başlayabilmesi için VRG ve DRG inspiratuar nöronların aktiviteleri, akciğer gerim reseptörlerinden ve pons'tan gelen impulslarla sona erdirilir. Örneik solunumda ekspirasyon pasif olarak oluşur.

Solunum nöronlarının spontan aktivitesi, ponstaki nöronlar, santral ve periferik kemoreseptörler, akciğer reseptörleri, hava yolu reseptörleri, kas ve eklem reseptörleri, metaboreseptörler, ağrı ve ısı reseptörlerinden gelen impulslarla değişikliğe uğratılır. Bu afferent sistemlerden çıkan uyarılar, öncelikle beyin sapında yer alan ve solunum ağında anahtar rolü oynayan nukleus traktus solitarius (nTS) un aktivitesini artırır. nTS nöronlarının uyarılması DRG ve VRG inspiratuar nöronların aktivitelerini artırarak inspirasyona neden olurken, VRG ekspiratuar nöronları inhibe ederler. Frenik sinir aktivasyonu sonucu diyafragma kasılarak inspirasyon başlar. Ayrıca, VRG inspiratuar nöronlardan çıkan impulslar diğer inspiratuar kasların kasılmasını sağlar. nTS nöronlarından gelen impulslarla aktive olan Bötzinger kompleksi, DRG ve VRG inspiratuar nöronları inhibe ederek inspirasyonu sonlandırırken, VRG ekspiratuar nöronları uyarır ve ekspirasyon kaslarının kasılmasını sağlar.

Ayrıca PRG nöronlardan DRG inspirasyon nöronlarına inhibitör impulslar gelerek ekspirasyona yardımcı olur. Böylece DRG ve VRG nöronların aktiviteleri ile inspirasyonun derinliği artırılırken, PRG nöronların ve Bötzinger kompleksinin aktivitesi ile inspirasyon süresi, dolayısıyla solunum frekansı ayarlanır.

Yüksek beyin merkezleri de solunum merkezlerinin aktivitesini etkiler. Özellikle emosyonel ve ağrılı uyarılar serebral korteks, limbik sistem ve hipotalamus gibi üst beyin merkezlerini etkileyerek solunum merkezlerinde inhibitör ve eksitatör etkilere yol açar. Aynı zamanda duysal afferent yollar daha yüksek beyin merkezlerine ulaşarak solunum aktivitesini etkiler. Duysal sistemlerdeki uyarılmanın büyüklüğünün değişikliği ve bu değişimin santral nöronal bilgi oluşumunu etkilediği durumlarda, solunumun bilinçli farkındalığı oluşur (10,11,12).

Solunumla ilgili organların mekanik durumu ve vücuttaki kimyasal ortam nedeniyle uyarılan çeşitli reseptörlerin impulsları önce beyin sapı solunum merkezlerine ve daha sonra yüksek beyin merkezlerine iletilerek dispne algılanması oluşur (7,8,9).

Dispne oluşumuna katkıda bulunan üç ana komponent vardır:

- 1- Çeşitli periferik reseptörlerin uyarılmasıyla artan duysal afferent bilgi
- 2- Santral nöral uyarı ile oluşan efferent sinyaller
- 3- Santral bilgi işlemi ile santral algının değişmesi

Dispne Patofizyolojinde Rol Oynayan Reseptörler

Kemoreseptörler: Vücut dokularının normal fonksiyonlarını devam ettirebilmeleri için kanda O₂ ve CO₂ konsantrasyonları belirli bir oranda tutulmalıdır. Oksijen parsiyel basıncı (PO₂) değişiklikleri periferik kemoreseptörler ile, karbondioksit parsiyel basıncı (PCO₂) değişiklikleri ise hem periferik hem santral kemoreseptörler tarafından algılanır. Periferik ve santral kemoreseptörlerin aktivasyonu, kimyasal bozulmayı düzeltmek ve homeostasisi devam ettirmek için ventilasyonda artışa neden olarak, kan gazlarındaki değişimi ve dolayısıyla homeostasisi düzeltmeye çalışır (1,5,7,8).

Oksijen Kemoduyarlığı: O₂ kemoduyarlığı esas olarak karotid cisimciklerdeki tip I glomus hücrelerinin uyarılması ile periferik olarak meydana gelir (5,13). Hipoksi K⁺ kanallarını inhibe ederek, glomus hücre depolarizasyonuna, voltaj kapılı Ca⁺² kanal aktivasyonuna yol açarak Ca⁺² girişine ve nörotransmitter sekresyonuna yol açarak afferent sinir aktivasyonuna neden olur. Hipoksiyle K⁺ kanallarının inhibisyonu; hem içeren K⁺ kanalına yakın proteinden O₂ ayrılması, mitokondride NADPH-oksidazın inhibisyonu veya tanımlanmayan bir yol üzerinden intrasellüler siklik adenzin monofosfatta yükselme ile meydana gelebilir. PO₂, 100 mm Hg'nin altına düştüğünde karotid cisimler uyarılarak oluşan afferent bilgi karotid sinüs siniri ve birleştiği glossolaringeal sinir ile nTS'ye gönderilir. O₂ kemoduyarlığı esasta periferik olarak meydana gelirse de, deney hayvanı modellerinde O₂ kemoduyarlığının santral komponentinin Pres-Bötzinger kompleksi, ventrolateral medulla, hipotalamusta bulunduğu bildirilmiştir. Karotid cisimciği rezeksiyonu yapılan insanlarda ise hipoksik ventilatuar cevabın olmadığı bu nedenle santral O₂ kemoduyarlığının çok az olduğu gösterilmiştir (5).

Karbondioksit Kemoduyarlığı: CO₂ kemoduyarlığının üçte ikisi santral olarak, üçte biri karotid cisimciği aktivasyonu ile periferik olarak meydana gelir. Beyin sapı çekirdeklerinde yer alan nöronlar santral kemoreseptör özelliğine sahiptir. İnsanda da periferik CO₂ kemoduyarlığı vardır ve hipoksi bu duyarlılığı artırır (5,14). Santral kemoduyar nükleuslar; meduller rafe, nTS, lokus serolus (LC), retrotrapezoid nükleus, hipotalamus ve cerebellar fastigial nükleuslardan oluşur. Rafe, nTS ve LC da yer alan kemoreseptörler, dispne duyusunun potansiyel mediatörleri olarak kabul edilir. Yapılan bir çalışmada, rafe ve medulladaki, serotonin, beş hidroksi triptamin (5-HT) nöronlarının PCO₂/pH daki değişimlerle uyarıldıklarını, P maddesi ve tirotropin salgılatıcı hormon (TRH) un salınımına neden olarak solunum ritmini oluşturuca premotor ve motor nöronları uyardıklarını ve PCO₂'nin homeostatik seviyesini sağlamak için ventilasyonu artırdığı gösterilmiştir (15).

Son yıllarda 5-HT nöronlarının santral CO₂ kemoreseptörleri olduğu hipotezi ortaya koyulmuş olup, santral kemoduyarlığın bir çok beyin sapı nükleusunun yaygın bir fonksiyonu olduğu belirtilmiştir (5,16).

Dispne Patofizyolojisinde Kemoreseptörlerin Rolü

Santral ve periferik kemoreseptörler tarafından algılanan ve oluşan uyarılar, solunumsal motor aktivitede bir artışa neden olarak arteriyel kan pH, PCO₂, ve PO₂ deki değişimler düzenlenir. Bilindiği gibi yüksek CO₂ li veya düşük O₂ li gaz karışımı bulunduğu zaman şiddetli dispne meydana gelir (6,7,8). Bu yanıtın büyük oranda kimyasal olarak indüklenmiş respiratuar motor aktivitenin bir sonucu olduğu ileri sürülürse de kemoreseptörlerden kaynaklanan uyarılarla dispnenin direk olarak uyarıldığını gösteren kanıtlar da mevcuttur (1,5).

Hiperkapni: Rafe, LC ve nTS de yer aldığı kabul edilen santral kemoreseptörlerin uyarılmasına neden olarak özellikle dispne duyusunun oluşmasına aracılık ettikleri ileri sürülmüştür (5,7,8,17). Servikal spinal kord kesisine sahip, ventilatör bağımlı kuadruplejik hastalarda ve nöromüsküler blokan ajanlar ile paralize edilen normal bireylerde PCO₂ artışına bağlı olarak hava açlığı meydana gelmiştir (1,8,17).

Sağlıklı pasif olarak ventile eden kişilerde yapılan bir çalışmada, artan PCO₂ nin değil artan solunumsal efferent aktivasyona bağlı solunumsal afferent aktivasyonun artmasının dispneye neden olduğu ileri sürülmüştür. Bu hava açlığı "nefes dürtüsü" ve "solunum ihtiyacı" gibi terimlerle karakterize edilir. Ayrıca CO₂ deki değişikliklerin solunumsal efor değişikliklerinden bağımsız dispne meydana getirebildiğini gösteren bulgular vardır (7).

Diğer taraftan, santral kemoreseptör fonksiyonu olmayan ve dolayısıyla CO₂ ventilatuar yanıt eksikliği olan konjenital santral hipovantilasyon sendromlu hastaların, CO₂ rebridinji sırasında veya uzun soluk tutmalarında soluksuzluk hissetmedikleri ileri sürülmüştür (8). Diğer bir muhtemel kaynak asid sensitif iyon kanalları içeren bronkopulmoner vagal C-lifleri olabilir (18). Hayvanlarda CO₂ inhalasyonunda vagal C-lif afferentlerinin uyarılması muhtemelen dispne için bir sinyal oluşturur (18).

Akut hiperkapni ve asidoza bağlı durumlarda dispne belirgin olurken, kronik hiperkapnik olgularda metabolik kompensasyon nedeniyle ventilatuar cevap sınırlanır (1).

Öte yandan, pH değişikliklerine verilen yanıtlar, diyabetik ketoasidoz ve renal yetmezlikteki dispneyi açıklayabilir.

Hipoksi: Ventilatuar gereksinimin arttığı egzersiz yaparken ve yüksek irtifaya çıkmada, hipoksik solunum hastalarında geliştiğinde ve hiperkapni ile birlikte olduğunda periferik kemoreseptörlerin uyarılması sonucu respiratuar motor aktiviteyi artırarak dispneyi tetikler (1,5). Bazı akciğer hastalarına verilen destek oksijen uygulamalarının, hiç bir vantilasyon değişikliği yaratmadan dispneyi rahatlatması hipoksinin dispneyi tetikleyici bir etkisi olabileceğini destekler. Nitekim hipoksik şartlarda egzersiz yapan denekler oda havasında aynı aktiviteyi yapandan daha ciddi dispne oluştururken, % 100 O₂ solumalarında vantilasyondaki azalmayla orantılı olmadan dispnenin azaldığı görülmüştür (5,8). Aynı sonuçlar KOAH'lı hastalarda çeşitli hipoksi derecelerinde egzersiz yapanlarda da elde edilmiştir. Bu çalışmalar hipoksinin solunumsal afferent aktivitede herhangi bir artıştan bağımsız olarak da dispne meydana getirdiğini gösterir (6,8).

Ayrıca sağlıklı bireylerde, kalp ve solunum sistemi hastalarında efor sırasında ventilasyon seviyelerindeki artışa paralel olarak dispnenin yoğunluğu da artar. Nedeni solunumsal motor çıkış artışı ve bununla birlikte efor hissinde artmadır (19). Ayrıca, pulmoner vasküler hastalıklar ve akciğer parankim hastalıklarında ölü boşluk artışını kompanse edebilmek için yine ventilasyon artar. Kalp ve solunum sistemi hastalıklarında aynı zamanda hipoksiye bağlı kondisyonsuzluk gözlenir. Bu da eforun erken dönemlerinde iskelet kasları tarafından üretilen laktik asidoza yol açarak solunumsal uyarılmayı artırır ve efor dispnesine neden olur. Solunum kasları ve periferik kasların fonksiyonları ileri yaşda, beslenme yetersizliği ve hipoksemi koşullarında bozulur. Bu nedenle dispne ve bacak yorgunluğu meydana gelerek egzersiz kapasitesinde azalmaya yol açar (20). Bu durum normal yaşlanma ve kardiyorespiratuar hastalıklardaki fonksiyonel bozukluklarda anahtar rol oynar.

Vagal Reseptörler

Yukarı havayollarında özellikle larinks ve fasiyal mekanoreseptörler solunum algısını modifiye edebilir. Yapılan gözlemlerde bazı hastalar ya bir fan veya açık cam önüne oturarak hava almaya çalışırlar. Yetişkinde soğuk havanın yüze gelmesi ile soğuk ve akım reseptörlerinin uyarılması dispnenin sonlanmasından sorumlu olabilir (7,21). Soğuk reseptörlerinin bazısı vagus siniriyle inerve olur ve ısıdaki değişiklikleri algılayarak yukarı hava yolunda akım değişmesini monitorize eder. Ayrıca soğuk reseptörlerine ilave olarak, larinkste yer alan, akım reseptörleri de dispne ve diğer duylara aracılık edebilir (23).

Akciğer Reseptörleri

Akciğerde bulunan yavaş adapte olan akciğer gerim reseptörleri (SAR), hızlı adapte olan akciğer gerim reseptörleri (RAR) ve pulmoner ve bronşiyal C-lif reseptörleri solunum düzenlenmesinde önemli rol oynarlar. Akciğer ve havayolu reseptörlerinin uyarılması ile oluşan vagal afferent uyarılar, solunumsal aktiviteyi düzenlemek üzere nTS'ye ve buradan ön beyin bölgelerine gider (7,11, 23, 24).

SAR: Terminal bronşiolin aşağısında büyük havayollarının düz kasında bulunur ve vagustaki miyelinli afferent liflerle inerve olur. CO₂, volatil anestetikler ve furosemid SAR aktivitesini etkiler. CO₂ inhalasyonu 4-amino piridin-sensitif K⁺ kanalları üzerinden SAR lara direkt etkiyle onların aktivitesini inhibe eder. Öpneik seviyede akciğerlerin genişlemesi SAR aktivitesini artırarak solunumu inhibe eder (7, 24).

RAR: Respiratuar bronşiolin aşağısında trakeada hava yolu epitel hücreleri arasında bulunurlar. Bu reseptörler akciğerlerin deflasyon ve inflasyonunu devam ettirmek için hızlı olarak adapte olurlar. RAR lar akciğer hacminin öpneik seviye üstünde artması (hiperinflasyon) ve akciğer deflasyonu gibi mekanik uyarılar ve kimyasal irritan uyarılarla (amonyak, eter, buhar, sigara dumanı) inflammatuar ve immünolojik mediatörler ve havayolları ve akciğer patolojik değişimleri ile aktive edilir. Bu nedenle irritan reseptörler olarak da adlandırılan RAR lar havayolu kalibresini ve ventilatuar patterni modüle eder (7,11, 23, 24).

Pulmoner ve Bronşiyal C- lifleri: Kapillerlere yakın alveolar duvarlarda bulunur ve miyelinsiz liflerle inerve edilir (7,24). Pulmoner reseptörler alveolar kapillerlere yakın lokalize olduklarında ve kapiller dışında artmış interstisyel sıvıyla

uyarıldıklarından juksta pulmoner kapiller reseptörler veya kısaca J reseptörleri olarakta bilinir. Bronşial C-lif reseptörleri daha aşağıda havayolu mukozasında inerve edilen yerde lokalize olur ve sol atriya veya direkt olarak bronşiyal artere enjekte edilen maddelerle uyarılır. Pulmoner C-lif sonlanmaları bradikinin, histamin, serotonin ve prostaglandinler gibi otokoidlere nispi olarak duyarlı iken, bronşiyal C-lifleri intrinsik kimyasalların gerek bronşiyal artere enjeksiyonunda gerekse aerosol olarak verilmesinde uyarılırlar (8,11,23). Buna karşı C- lif reseptörlerinin ikisi de volatil anaestetiklere aynı şekilde duyarlıdır (17,22). Pulmoner ve bronşial C-liflerinin uyarılması da hızlı basık solunum meydana getirir.

Dispne Patofizyolojisinde Akciğer Reseptörlerinin Rolü

SAR: Fizyolojik olarak aktive olduklarında, santral solunum aktivitesini inhibe ederek dispneyi düzeltirler. Diğer taraftan soluk tutmayı takiben kan gazları düzelmeden torasik hareketlerle gözlenen acil dispneden kurtulma bu görüşle uyumludur.

Son zamanlarda SAR aktivitesini artıran inhale furosemidin soluk tutma, hiperkapni ve yük artışı ile solunum uyarıldığında dispneyi azalttığı, egzersizde sağlıklı insanlarda soluk-tutma zamanında artmaya ve KOAH'lı hastalarda dispne şiddetinde iyileşmeye neden olduğu gösterilmiştir. Bu iyileşmenin kısmen hastalarda uygulanan bronkodilatatör tedaviye bağlı olduğu açıktır (6,22). Bununla beraber vagal blokaj veya cerrahi kesim uygulanmasının, egzersizde ve istirahatte insanlarda oluşan dispne üzerindeki etkileri çelişkilidir (6,22).

RAR: Solunum merkezlerinin, ventilasyon seviyesinin ve akciğerlerde oluşan gerimin farkında olmasını sağlar ki bu da bütün dispne duyarlılığının esas kısmı olabilir (8). Pnömotoraks insanda dispne için kuvvetli bir uyarandır. Hayvan çalışmalarında pnömotoraksın özellikle RAR ları stimüle ettiği bu nedenle RAR ların dispneye katkıda bulunabileceği gösterilmiştir (7). Sitrik asit inhalasyonu RAR aktive ederek öksürüğü kötüleştirebilirken, dispne duygusu oluşturmaz (24). İn hale frusemide sadece SAR ların duyarlılığını artırmaz, aynı zamanda RAR ları duyarsızlaştırır. Böylece, inhale frusemid ile dispnenin önlenmesi kısmen RAR ların azalmış aktivitesiyle ilgili olabilir (7,8).

RAR ların uyarılması astma dispnesini artırabilir. Solunum işi, hiperinflasyon ve havayolları direncindeki değişikliklere bağlı akut bronkonstriksiyonlu hastada dispne artırılırken, dispne şiddeti eksternal direnç yüklerden daha büyüktür ve rahatsızlığın kalitesi farklıdır. Eksternal yüke karşı solunum, artmış solunum çabası veya işe yol açar, akut bronkospazm, göğüs sıkışıklığı veya kasılması duyumu ile ilişkilidir (6,21). Akciğerlerin genişlemesi solunum duysal yollarına aferent sinyaller gönderen akciğer gerim reseptörlerini uyarır. Benzer şekilde, düz kas tonusundaki değişiklik bronşiyal mukozanın dokunma uyarısı ve bronşlara hızlı hava akımıyla uyarılan bronşial duvarlar içinde irritan reseptörler vardır. Solunumsal motor çıkış hiperkapniyle arttığı zaman bu çıkan aktivitedeki artma kısmen dispneye sebep olabilir (6,22). Havayolu çapının daraldığı ve havayolu direncinin arttığı astım ve KOAH gibi havayolu hastalıklarında ya da akciğer elastansının arttığı interstisyel pnömoni ve pulmoner fibrozis gibi akciğer parankim hastalıklarında belirli bir ventilasyon sağlayabilmek için gerekli santral respiratuar motor çıktı

gereksinimi artar. Solunum empedansı arttığıında, ventilasyon için gerekli santral respiratuar motor çıkış sinyallerinin de artması gerekir.

Oluşan ventilasyon seviyesiyle harcanan solunum eforu oranı bozulduğunda dispne gerçekleşir (1,6). Obstrüktif akciğer hastalarında gözlenen büzük dudak solunumuna bağlı dispnede rahatlama solunum paterninde oluşan azalmış solunum frekansı, solunuma katılan kasların paterninde değişiklik, uzamış ekspirasyon süresi ve daha geniş tidal volümler şeklinde oluşan değişikliklere bağlıdır.

Ayrıca lidokain inhalasyonu bronkokonstriksiyon dispnesini önler ve RAR stimülasyonunun solunum sıkıntısına katkıda bulunduğu hipotezini destekler. RAR aktivasyonu akut pulmoner emboli dispnesinde de rol oynayabilir (17). Atektazi gibi, RAR ları aktive eden durumlar, solunumu uyarır ve vagal stimülasyon yolu ile dispneye katkıda bulunur. Vagotomi veya vagal blokajı takiben dispne hafiflemesi bu görüş ile uyumludur (22).

Göğüs duvarından afferent bilgisi eksik olan quadriplejik hastalardaki gözlemlerde vagusların dispneyi rahatlatmada rolü olduğu, CO₂ le meydana gelen dispneyi azalttığı ve bunu kan gazları değişimi olmadan soluk hacmini artırarak yaptığı saptanmıştır. İn hale lokal anestetik, restriktif akciğer hastalığı olan hastalarda egzersizde dispneyi azaltmadığı, ayrıca akciğer transplantasyonu yapılanların 'vagal afferentlerin eksik kabul edildiği' sağlıklı kişilere göre egzersizde dispneyi daha fazla algıladıkları ve CO₂ le meydana gelen dispnede soluk hacmi artmasından rahatlama oluştuğu gösterilmiştir (25).

Miyelinsiz C Lifleri: Birçok yıldır dispnenin muhtemel kaynağı olarak ileri sürülür (8,23). Pulmoner konjesyon pulmoner C-lifleri için kuvvetli uyarıcıdır (7), Diğer taraftan egzersizin ilave uyarısı haric insanda kuvvetli dispne nedeni değildir. Düşük doz iv. kapsaisin ile C-liflerinin uyarılması, insanda göğüste acı duyumuna neden olur, fakat bu dispneik duyum değildir (7,8). Pulmoner C lif uyarıcı olan Lobelin iv, larinks ve göğüste kısa süreli zararlı duyuma neden olur. Bu duyumlar normal kontrol kişilerde dispneik duyumdan farklıdır ve bilateral akciğer transplantlı hastalarda da algılanabilir (25). Bu bulgular dispneik duyumun pulmoner C lif afferentlerinin direkt uyarılmasıyla oluşturulmadığını ileri sürer.

Miyelinsiz C-liflerinin mekanik bükülmeyle alveolar sıvı birikiminde aktive olduğu ve direkt olarak kötü solunumsal duyuya neden olduğu, ayrıca ileri safhada KOAH ve interstisyel akciğer hastalığı olan kişilerde gelişen sekonder pulmoner arteriyel hipertansiyonun egzersizde daha fazla artırılmasında etken olduğu gösterilmiştir (22,26). Akciğer parankimini tutan hastalıklarda sıklıkla gözlenen sık ve yüzeysel solunumun sebebi olan akciğer vagal C liflerinin uyarılması dispneye neden olur. Pulmoner vagal C liflerinin ağır egzersiz, pulmoner konjesyon, pulmoner ödem ve tekrarlayan pulmoner emboli kaynaklı dispnede rol oynadığı ileri sürülmektedir (8,26).

Kapsaisinin, C-lifleri üzerindeki eksprese olan (TRPV1) transient reseptör potansiyel vaniloid tip 1 reseptörlerini uyardığı bilinir (18). İntravenöz kapsaisin enjeksiyonundan sonra, yanma hissetme duyumu rapor edilirken, soluksuzluk hissedildiği rapor edilmemiştir(8). İn hale kapsaisin öksürük oluşturur (24), fakat

herhangi dispnejenik etkiye sahip olduğu bildirilmemiştir. Selektif 5-HT₃ reseptör agonisti olan phenyl-diüanide pulmoner C liflerinin uyarılmasına yol açar ama soluksuzluk duyumu yaptığı gösterilmemiştir (8,22).

Yapılan insan çalışmalarında iv. adenozinin spesifik dispneik etkisi olduğu fakat öksürük veya bronkonstriksiyona neden olmadığı belirtilmiştir. Çalışmalar adenozinin dispneik etkisini, C lifleri üzerinde eksprese olan adenzin A1 ve muhtemelen A2 reseptörlerini uyararak vagal C lif reseptörlerini aktive ederek oluşturduğunu göstermiştir. Adenozinin dispneik etkisi astmada artar. Bu etki, sodyum kanallarının inhibisyonu ve aksiyon potansiyeli iletilisinin blokajı ile havayolu sinirlerini bloke eden inhale lidokain ile veya nonselektif adenzin reseptör antagonisti olan teofilin tedavisi ile azaltılır (27).

Göğüs Duvarı Mekanoreseptörleri

Solunum kaslarındaki boy ve gerim reseptörleri olarak fonksiyon gören kas içcikleri, kuvvet oluşumunu monitörize eden tendon organlar, kas gerimi ve kasılmasına duyar olan mekanoreseptörler olarak etki eder. Kas içciklerinden afferent sinyaller solunum aktivitesinin refleks kontrolüyle ilgilidir. Benzer şekilde diyafragma golgi tendon organları içerir. Bunlar kas gerimini algılar ve solunum aktivitesinde esas olarak inhibitör öneme sahiptirler. Bunlar spinal motor nöronların ön boynuz nöronları ile inerve edilir ve somato duysal kortekse projekte olurlar (6,8,28).

Dispne Patofizyolojisinde Kas Mekanoreseptörlerin Rolü

Göğüs kasları, tendonlar ve toraksın genişlemesini ve kasılmasını algılayan kas içciklerindeki mekanoreseptörlerden kaynaklanan afferent sinyaller dinamik performans hakkında proprioseptif ve kinestetik bilgiyi duysal kortekse ileterek dispnenin modifikasyonuna ve oluşumuna katkıda buldukları gösterilmiştir (6,8).

Solunum yükündeki artışların farklılıklarını saptamak üzerine yapılan çalışmalar sonucunda kas içciklerinin büyük rol oynadığı ve dispne hissi üzerine etkileri olduğu bulunmuştur. Göğüs kafesinin üst bölümlerindeki inspiratuar kasların inspirasyonla beraber vibrasyonu göğsün genişlediği hissini yaratarak kronik akciğer hastalarındaki dispnenin şiddetini hem dinlenmede hem de egzersizde azaltmaktadır (7,17,28).

Her ne kadar insanda frenik affrentlerin rolü hakkında az şey biliniyorsa da, solunumsal bilinç ve istem dışı hareket algısında rol oynadığı ve dispnenin modülasyonuna ve oluşumuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Solunum kaslarına ilişkin patolojiler dispne patofizyolojisinde büyük öneme sahiptir: Solunum kaslarındaki bir zayıflık veya mekanik yetersizliği santral respiratuar motor çıkışlar ve ventilasyon arasında bir dengesizliğe neden olur. Bu sonuç, solunum kaslarının tutulduğu ve respiratuar kaslarda yorgunluğun olduğu nöromüsküler hastalığa sahip insanlardaki dispneyi açıklar. KOAH da gözlenen pulmoner hiperinflasyon da inspiratuar solunum kaslarının uzunluk-gerilim özelliklerini değiştirerek mekanik dezavantaja ve dispneye neden olur. KOAH çoğunlukla akciğerlerin aşırı havalanması ve toraksın aşırı genişlemesi ile

karakterizedir. KOAH'da hava akımının kısıtlanması özellikle egzersizde dinamik bir hiperinflasyona sebep olur. Dinamik hiperinflasyon basınç-volüm eğrisinin daha yukarı bölümünde solunum yapılması yoluyla elastik yükün artmasına neden olur, ekspirasyon sonu respiratuar sistemin içeri yönelik elastik rekoil gücü inspiratuar yükü arttırır, bu nedenle dispne artar. Sonuç olarak hiperinflasyon sonucu kısalmış solunum kasları, kaslardaki mekanik verimliliği düşürür (21,22,28).

Pulmoner hastalıklarda efor dispnesi oluşumunda solunum kas mekanoreseptörlerinin kabul edilen rollerini özetliyecek olursak;

1. Solunum cevabının ve solunumsal kas pompa aktivitesinin motor emir çıktısıyla uygun olmadığı sinyali veren kas duysallarından afferent proprioseptif geri bildirim değişmesi için gereken santral motor emir çıktısı ve kontraktıl kas eforu artışı algılanmasının artması
2. Aşırı yüklenen, zayıflayan veya yorulan solunum kaslarına rağmen belirli bir ventilasyon devam ettirmek.
3. Hastalıkla etkilenen göğüs duvarı interkostal mekanoreseptörlerinden bozulan geri bildirim nedeniyle santral nöral uyarılma üzerine normal inhibitör etkilerin eksikliği.
4. Bu gerilen solunum kaslarından direkt nosiseptife benzer afferent inputlar çıkması veya
5. Yukarıdaki etkilerin hepsinin kombinasyonu şeklindedir (22).

Metaboreseptörler

İskelet kasında lokalize olur ve metabolizma ürünleri tarafından oluşturulan doku çevresindeki lokal değişimlere duyar olduğuna inanılır (9). Afferent nörolojik sinyallerin bir kaynağı olabilen metaboreseptörler, egzersiz sırasında dispnenin algılanmasına yol açar. Hipoksisi veya hiperkapnisi bulunmayan sağlıklı denekler şiddetle egzersiz yaparken, ventilasyonda artma ile dispne duyumu oluşur. Bu deneklerde metabolik asidosis yüksek şiddetle egzersizde nispi olarak geç meydana geldiği için oluşan dispne ventilasyonda artma sonucu oluşur. Yine de egzersizle oluşan dispnede metaboreseptörlerin rolü tam olarak bilinmemektedir (7).

Santral Mekanizmalar

Dispne Oluşumunda Afferent ve Efferent Uyumsuzluk

Eğer santral nöral çıkış umulan boyutta hava akımı ve ventilasyon oluşturamazsa veya KOAH, astma veya restriktif akciğer hastalığında olduğu gibi kas paralizisi veya anormal akciğer mekaniği olduğunda, dispne oluşur (7,8). Böylece dispne, santral respiratuar motor uyarının şiddeti ile afferent bilgi arasındaki uyumsuzluktan, diğer bir tarifte santral ventilatuar dürtü ve oluşan ventilasyon büyüklüğü arasındaki eşitsizlik veya dissosiyasyon sonucu gelişir(1,9). Uygun eşleşme varsa dispne duyumu yoktur, eşleşme yeterli olmazsa sonuçlanan nöromekanik eşitsizlik dispne oluşumuna katkıda bulunabilir(uyumsuzluk teorisi) (1,7,9).

Kas içcikleri santral motor emire cevap olarak kas uzunluğu (hacim) ve gerimindeki (basınç) değişiklikleri algılar. Hacim ve basınç arasındaki denge "uzunluk-gerim ilişkisi uygunluğu" olarak daha yüksek merkezlere götürülerek dinamik performans hakkında proprioseptif ve kinestetik bilgi duysal kortekse iletilir (5,22). Santral sinir sistemine ulaşan afferent bilgi ile diyafragmaya ve diğer motor sinir deşarjları ile solunum kaslarına giden santral respiratuar motor uyarının şiddeti arasındaki uyumsuzluk efferent- reafferent ayrışım veya nöroventilatuar ayrışım olarak ifade edilmiştir (1,7,8). Bu uyumsuzluk arttıkça dispnenin şiddeti de artar (4,5). İlk olarak Champbell ve Howell tarafından 1960 da ortaya konulan bu teori sadece solunum kaslarından kaynaklanan bilgileri değil, solunum sistemindeki tüm reseptörlerden kaynaklanan bilgileri de kaplayacak şekilde genellenerek "nöro-mekanik" veya "afferent-efferent uyumsuzluğu" olarak isimlendirilmiştir (1,5,8,22).

Solunum sisteminde mekanik bir yüke, elastik ya da direnç yüküne sahip olan veya solunum sistemi kaslarında patolojisi bulunan hastalarda nefes alma sırasında efferent ve afferent bilgiler arasında bir uyumsuzluk ortaya çıkar. Nöral aktivite ile mekanik veya ventilatuar motor çıktı arasındaki uyumsuzluk ise dispne derecesini belirler. Bu teori; nefes tutmayla ilişkili dispneyi, hastaların küçük tidal volümlere ve düşük inspiratuar akım hızlarına sahip mekanik vantilasyon aldıkları anda yaşadıkları hava açlığı hissini, bilinçli olarak nefeslerinin hızını ve derinliğini azaltan kişilerin huzursuzluğunu açıklamaktadır. (1,6).

Son yıllarda özellikle KOAH da nöromekanik bağlantının çözülmesinin dispne duyusuna aracılık ettiği ileri sürülmektedir. Bu hipoteze göre beyin solunumsal nöral aktiviteye göre belirli bir değerde vantilasyon oluşmasını bekler. Beklenen afferent sinyalin değişmesi soluksuzluk duyusuna neden olur veya mevcut olanın şiddetini artırır (5,6).

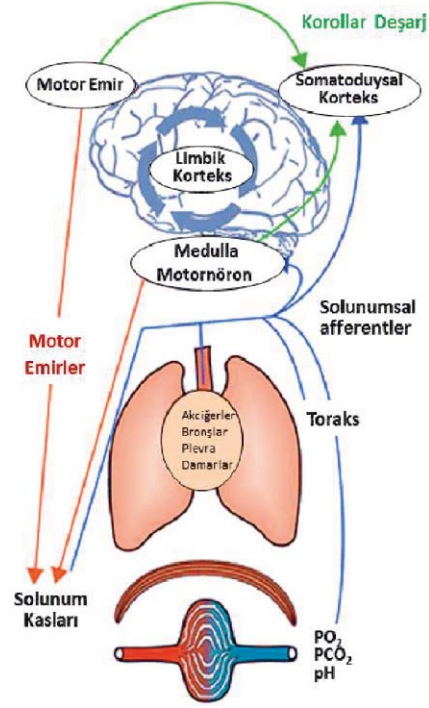
Santral Nöral Uyarı Artışı

Motor korteks veya beyin sapında yer alan solunum nöronlarının duysal kortekse uyarı taşıdığı ileri sürülür. Akciğer reseptörlerinden vagal liflerle, kemoreseptörlerden vagal ve glossofaringial liflerle, solunum kas içciklerinden spinal ve supra spinal refleksler ile oluşan tüm solunumsal afferent nöral bilgi esas olarak nTS ye ulaşır. nTS nin aktivitesi beyin sapı solunum nöronlarının uyarılmasını sağlar ve daha sonra afferent bilgiyi ön beyne taşımada anahtar rol oynar. nTS aktivitesindeki artış fazla olduğunda beyinde daha fazla ve yaygın aktiviteye neden olur (29). Dispne duyusunun beyinde uyarılan alanın büyüklüğü ile ilgili olduğu ve bu nedenle dispne oluşumunda santral uyarı artışının önemli olduğu ileri sürülmektedir (5).

Dispnenin Mekanizmasında Motor Emir ve Santral Korollar Deşarjlar

Dispne duyumu çıkan solunumsal motor emrin, bilinçli farkında olunmasıdır. Respiratuar kas etkileri, motor korteks ve medulladan motor emirlerin spinal motor nöronların seviyesinde integrasyonu sonucu olur. (Şekil 2).

Solunum effektörlerinin oluşan aktivasyonu efferent geri bildirimini oluşturur. Bu motor emir kaynaklarına ve somato duysal kortekse iletilir. Beyin sapı veya motor korteks ventilatuar kaslara efferent emirler gönderirken, bu emirlerin nörolojik kopyasını devamlı olarak duysal kortekse yollar (5,7,8). Beyinsapı, motor ve duysal korteks arasındaki bu bilgi alışverişi **korollar deşarj olarak adlandırılır** ve solunum eforunun bilinçli farkındalığının meydana geldiği mekanizma olduğu düşünülür (5,9,29). Korollar deşarj ve afferent feedback arasındaki karşılaştırma uyumsuzluk (duysal komponent) olarak sonuçlanabilir. Limbik korteksten negatif etkiler bu duysal uyumsuzluğa katkıda bulunduğu zaman dispnö meydana gelecektir. Ritmik solunumda aşağı beyin sapı solunum kontrol nöronlarından duysal kortekse ve istemli solunumda motor korteksten duysal kortekse **korollar deşarjlar** gider (29). Bunlar esas solunum deşarjlarıyla simultane olarak meydana gelir ve solunumsal aktivite seviyesinden korteksi "haberdar etmek" için, solunum eforuna göre duysal kortekse bilgi gönderir. Böylece farklı korollar deşarjlar ve afferent feedback farklı dispne algısına katkıda bulunurlar. (29,30).



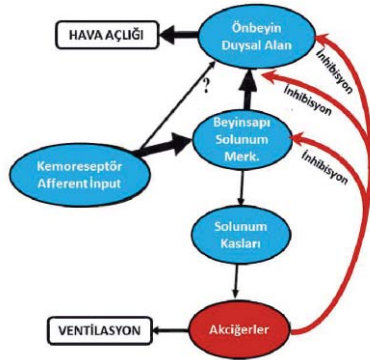
Şekil 2: Dispnenin integratif mekanizmaları (9) nolu yayından değiştirilerek alınmıştır.

Beyin sapı solunum motor nöronlarından rostral projeksiyonlar, orta beyin ve talamusa, duysal kortekse santral korollar deşarj yolunu gösterir. Korollar deşarjların hiperkapniye yanıt olarak korteks, orta beyin ve talamusu aktive ettiği gösterilmiştir (1,8).

Dispne Santral Alanların Uyarılması

Son zamanlarda PET; pozitron emission tomografi skaning, ve MRI; fonksiyonel magnetik rezonans ve solunumla ilgili uyarılmış potansiyeller gibi nörolojik beyin görüntüleme teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda tidal volüm normalin altına kısıtlandığında (ekspirasyon sonu PCO₂ 40-54 mm Hg) ortadan şiddetliçe hava açlığı olduğu görülmüştür. Bunun nedeni anterior sağ insula, serebral vermis, pars opercularis, anterior ve posterior cingulat korteks ve amigdale gibi santral limbik ve paralimbik yapıların aktive olmasıdır (31). Bu filojenik olarak eski serebral korteks bölgelerinin aktivasyonu ağrı, susama ve açlık gibi hoş olmayan duyumlarla da ortaya çıkmaktadır (32). İmmunositokimyasal çalışmalar amigala, hipokampus, hipotalamus, bazal ganglionlar, substansiya nigra ve NTS'yi içine alan beyin bu bölgelerinde 5-HT nöron terminallerin oldukça yaygın olduğu, bu alanlardaki nörolojik lezyonlarda dispne algısı ve ağrının ortadan kalktığı gösterilmiştir (30).

Dispne duyumunun nörofizyolojik işlevleri hala tam olarak belirlenmemiş olup bilinçli olarak nasıl algılandığı ile ilgili yanıtlanmamış birçok soru vardır. Son olarak ortaya konulan modelde, inspiratuar dürtü ile afferen sinyaller arasındaki uyumsuzluk ve farklı korollar deşarj kaynakları dispnenin bazı duyumlarının altında yatan nedenler olarak ileri sürülmektedir (5,9). Son yıllarda, hava açlığı, göğüste sıkışma, artmış solunum iş/eforu gibi disnenin bazı duyumlarının oluş mekanizmaları ve muhtemel nörolojik yolları üzerinde durulmaktadır (6,9).



Şekil 3: Hava açlığını oluşturan nöral mekanizmaların kalınlığı uyarı artışını gösterir. (6) nolu yayından değiştirilerek alınmıştır.

Dispnenin Bazı Duyumlarının Nörolojik Yolları

Hava açlığında; beyin sapı solunum merkezlerinin hiperkapni, hipoksi veya egzersizle periferik kemoreseptörlerin uyarıları beyin sapı solunum merkezlerine giderken ayrıca direk ön beyin duysal alanlarının uyarıldığı düşünülmektedir. (6).

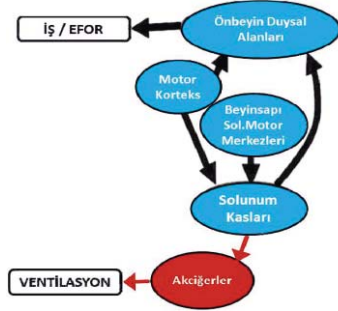
Ayrıca beyin sapından çıkan korollar deşarjların ön beyin duysal alanları uyardığı ama beyin sapından çıkan efferent impulsların zayıf olduğu ve efferent ve afferent uyumsuzluğun olduğu görülmektedir.

Şekil 3'ün sağ tarafında belirtildiği gibi afferent impulslar tidal hiperinfilasyonla artırılarak beyin sapı ve önbeyin duysal alan üzerinde inhibisyon oluşturularak hava açlığı giderilebilir.

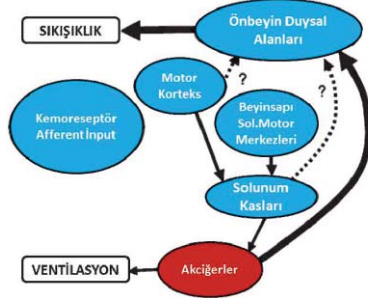
Normal deneklerde ciddi hava açlığı olduğunda anterior insular korteksin kuvvetli aktivasyonu olduğu gösterilmiştir. Yapılan çalışmada C1-C2 quadriplejik kişilerde ventilatörle soluk hacmi arttırıldığında hava açlığının rahatladığının gösterilmesi vagal yolla meydana geldiğini göstermektedir.

Pulmoner gerim reseptörleri aktivasyonu bunu önleyebilirken, göğüs duvarı afferent informasyonun yetersizliği ve inhibitör impulsların özellikle medullar solunum merkezlerinin üzerinde ve korteksin altında etkili olduğu görülmektedir (6,9).

Artmış solunum işi/eforu, muhtemelen solunum kas afferentlerinden ve volenter solunum için motor kortikal merkezlerden çıkan emirlerin yani korollar deşarjın farkına varılmasından kaynaklanır. Motor korteksten önbeyin duysal alanlarına ve solunum kaslarına ulaşan artmış impulslar ve beyin sapı solunum motor merkezlerinden solunum kaslarına ulaşan yoğun uyarılarda, kas mekanoreseptörleri ve metaboreseptörler muhtemelen etkili olurken beyin sapından çıkan korollar deşarjlar etkili değildir (6) (Şekil 4)



Şekil 4: İş/efor duyumunu oluşturan nöral mekanizmalar okların kalınlığı uyarı artışını gösterir. (6) nolu yayından değiştirilerek alınmıştır.



Şekil 5: Göğüs sıkışıklığını oluşturan nöral mekanizmalar okların kalınlığı uyarı artışını gösterir. (6) nolu yayından değiştirilerek alınmıştır.

Bu iki duyum birlikte veya ayrı ayrı olabilir. Limbik kortikal yapıların aktivasyonu önemli rol oynar.

Göğüste sıkışma, özellikle astımlı hastaların tariflerinde olduğu gibi göğüs kasılması ve göğüsün sıkışması duyumlarıdır. Bir çalışmada mekanik olarak ventile olan C1-C2 quadriplejik hastada bronkokonstriksiyonla göğüs sıkışıklığı oluşturulmuştur. Göğüs sıkışıklığının vagal impulsların aşırı artması olduğu bu nedenle önbeyin duysal alanlarının aktivitesi artarken motor korteks ve beyinsapı solunum motor merkezlerinden çıkan ve solunum kaslarına ulaşan motor emirlerin yetersizliği afferent efferent uyumunu bozmakta sonuçta dispnö oluşmaktadır (6) Şekil 5 te muhtemel nörolojik yollar gösterilmektedir.

Sonuçta kemoreseptörlerden ön beyne direkt projeksiyonlar, periferik solunum afferentlerinden ön beyne input oluşması, solunum nöronlarından ön beyne korollar deşarjlarının projeksiyonları farklı dispne duyumlarının ortaya çıkmasında etkili olasılıklar olduğu ileri sürülmüştür (6,9).

Dispne ve Psikolojik Durum İlişkisi

Kişilerin emosyonel durumu, kişiliği, önceki deneyimi ve bilinç fonksiyonu dispne boyutunu ve açıklamasını etkiler. Dispne ani ve beklenmedik durumlarda ortaya çıktığında ve hasta tarafından tehlikeli olarak algılandığında daha kötüleşir (8). Kortikal merkezlerin belirlenmiş bir hava akımını veya ventilasyonu başarmak için gereken normal afferent input ve normal solunum sistemi cevabının daha önce mevcut hafızasına sahip olduğu gösterilmiştir. Yeni afferent/efferent bilgi ve mevcut hafıza (santral solunum dürtüsü ve çıkışı yani ventilasyon veya efor) arasındaki eşitsizliğin derecesi dispnenin derecesini tayin eder.

Hastaların eğitim durumları da hastalıklarını anlamalarına yardımcı olurken diğer taraftan dispneyi daha kolay idare etme duygularının gelişmesini sağlar. Bu hastalarda uygulanan psikoterapi gerek dispne şiddetini gerekse mevcut solunum sıkıntısını azalttığı gösterilmiştir (33).

Hiperventilasyon sendromu olan hastalarda hem dispne hem de ventilasyon bilinen herhangi bir solunum uyarısı olmadan oldukça fazla artmaktadır. Öfke, kaygı, ve

depresyon gibi psikolojik faktörler, fizyolojik bozukluklar olmasa bile dispne şiddetini arttırabilir. Panik ataklı hastalarda dispne ciddi bir problemdir (1,3,21). Yapılan bir araştırmada panik ataklı kişilerde solunum rahatsızlığının % 95 ve dispnenin % 68 oranında mevcut olduğu belirlenmiştir. Bu hastalarda, beyindeki kognitif işlemlerin solunumu uyarabilmesi ve limbik yapıların aktivasyonu sonucu heyecanla birlikte dispne ortaya çıkabilir (21).

Böylece dispne birçok kardiyopulmoner ve nöromüsküler hastalıklarda görülen önemli bir multifaktöryel klinik semptom olup çeşitli fizyolojik, psikolojik ve çevresel faktörler arasındaki ilişkilerle ortaya çıkmaktadır. Dispneyi anlamak multidisipliner ve çok boyutlu yaklaşımla mümkün olabilir(34,35).

Sonuç olarak, dispne oluşumundan sorumlu fizyolojik, patofizyolojik ve nörofizyolojik mekanizmaların iyi bilinmesi, etkili tedavinin uygulanmasına, böylece hastaların yönetimine, morbitide ve mortalitenin azalmasına önemli katkılar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society. *Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159:321–340.
2. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett LB, Manning HL, Bourbeau J, et al. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 185(4): 435–52.
3. Coccia C B I, Palkowski G H, Schweitzer B, Motschi T, Ntusi N A B. *Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. S Afr Med J.* 2016; 106(1):32-6.
4. Lighezan DF, Lighezan R, Cozma D, Pescariu S, Gaita D, Darabantiu D, et al. *Acute Dyspnea: From Pathophysiology, Evaluation to Diagnosis. TMJ* 2006; 56(2-3): 235-42.
5. Buchanana GF and Richersona GB. *Role of chemoreceptors in mediating dyspnea. Respir Physiol Neurobiol.* 2009; 30: 167(1): 9-19.
6. O'Donnell DE, Banzett RB, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Davenport PW, Gandevia SC, et al. *Pathophysiology of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease: A roundtable. Proc. Am. Thorac. Soc.* 2007; 4: 145–168.
7. Nishino T. *Dyspnoea: underlying mechanisms and treatment. British Journal of Anaesthesia* 2011; 106 (4): 463-74.
8. Burki NK and Lee LY. *Chest. Mechanisms of Dyspnea. CHEST* 2010; 138(5):1196-201
9. Lavolette L, Laveneziana P. *Dyspnoea: a multidimensional and multidisciplinary approach. Eur Respir J.* 2014; 43: 1750-762.
10. Şahin, G. *Solunum Kontrolü. Solunum* 2004; 6: 245-254.
11. Şahin G. *Nörojenik Mekanizmalar. Tanıdan Tedaviye Astım. I.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Kitapları Dizisi-3. Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. Bölüm 12. 2005;111-140.*

12. Sahin G. Hipoksi ve hiperkapninin nedenleri ve solunum faaliyeti üzerine etkileri. Fiziolojiden tedaviye solunum yetmezliği, Özhan HM, Sahin G, Kunter E, Balkan A. editörs.1. Baskı. İstanbul: Deomed Medikal yayıncılık, 2010; 1-24.
13. Kumar P. Sensing hypoxia in the carotid body: from stimulus to response. *Essays Biochem.* 2007; 43:43-60.
14. Smith CA, Rodman JR, Chenuel BJ, Henderson KS, Dempsey JA. Response time and sensitivity of the ventilatory response to CO₂ in unanesthetized intact dogs: central vs. peripheral chemoreceptors. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100:13-19.
15. Richerson GB. Serotonergic neurons as carbon dioxide sensors that maintain pH homeostasis. *Nat. Rev. Neurosci.* 2004; 5: 449-461.
16. Sahin G, Guner I, Yelmen N, Yaman O, Mengi M, Simsek G, and Sipahi S. Alterations of Central Hypercapnic Respiratory Response Induced by Acute Central Administration of Serotonin Re-Uptake Inhibitor, Fluoxetine. *Chinese Journal of Physiology*, 54(5): 356-366, 2011
17. Schwartzstein RM. *Physiology of Dispnea.* 2016; 1-11.
18. Lin R-L, Gu Q, Lin Y-S, Lee L-Y. Stimulatory effect of CO₂ on vagal bronchopulmonary C-fiber afferents during airway inflammation. *J Appl Physiol.* 2005; 99(5): 1704-711.
19. O'Donnell DE, Webb KA. Mechanisms of dyspnea. In: Mahler DA, O'Donnell DE (eds). *Dyspnea. 2nd Ed. Lung Biology in Health and Disease.* Taylor & Francis, Boca Raton 2005;208:29-58
20. Killian KJ, Summers E, Jones NL, Campbell EJ. Dyspnea and leg effort during incremental cycle ergometry. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1339-2345.
21. Mahler DA. Mechanisms and Measurement of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac soc.* 2006; 3:234-38
22. O'Donnell DE, Ora J, Webb KA, Laveneziana P, Jensen D. Mechanisms of activity-related dyspnea in pulmonary diseases. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2009; 167: 116-132.
23. Widdicombe J. Lung afferent activity: implications for respiratory sensation. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 167: 2-8
24. Sahin G. Öksürük Fiziyojisi. Öksürük Nedenler, Tanı ve Tedavi. ed. Yılmaz V. 1. baskı İstanbul, Probiz. Ltd. Şti. 2012: 9-29.
25. Butler JE, Anand A, Crawford MR, et al. Changes in respiratory sensations induced by lobeline after human bilateral lung transplantation. *J Physiol* 2001; 534: 583-93.
26. Manning HL, Mahler DA. Pathophysiology of dyspnea. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 2001;56:325-30.
27. Burki NK, Lee L-Y. Blockade of airway sensory nerves and dyspnea in humans. *Pulm Pharmacol Ther.* 2010; 23 (4):279-282.
28. Gigliotti F. Mechanisms of dyspnea in healthy subjects. *Multidisciplinary Respiratory Medicine* 2010; 5(3): 195-201
29. Kubin L, Alheid GF, Zuperku EJ, McCrimmon DR. Central pathways of pulmonary and lower airway vagal afferents. *J. Appl. Physiol.* 2006; 101:618-627.

30. Hodges MR, Richerson GB. Contributions of 5-HT neurons to respiratory control: neuromodulatory and trophic effects. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2008; 164(1–2):222–232.
31. Stoeckel MC, Esser RW, Gamer M, Büchel C, Leupoldt AV. Brain Responses during the Anticipation of Dyspnea. 2016; Article ID 6434987, 1–10.
32. Schön D , Rosenkranz M , Regelsberger J , Dahme B , Büchel C , von Leupoldt A . Reduced perception of dyspnea and pain after right insular cortex lesions . *Am J Respir Crit Care Med* . 2008 ; 178 (11) : 1173 -179 .
33. Currow D, Plummer J, Crockett A, et al. A community population survey of prevalence and severity of dyspnea in adults. *J Pain Symptom Manage* 2009; 38: 533–545.
34. O'Donnell DE, Hamilton AL, Webb KA. Sensory-mechanical relationships during high-intensity, constant-work-rate exercise in COPD. *J. Appl. Physiol.* 2006; 101:1025–1035.
35. Banzett RB, O'Donnell CR, Guilfoyle T E, Parshall MB , Schwartzstein RM, Meek PM. Multidimensional Dyspnea Profile: an instrument for clinical and laboratory research. *Eur Respir J* 2015; 45: 1681–691.

Dispne Ölçekleri

Doç. Dr. Funda Coşkun

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Dispne'nin birçok tanımı olmakla birlikte solunumun farkında olmak, zorlanarak solunum yapmak ve/veya hava açlığı tanımı en açıklayıcı olanlardandır (1).

Dispnenin nedeni fizyolojik, patolojik veya psikojenik olabilir. Dispne, acil servise başvuru anında en sık görülen solunum semptomudur. Acil servislerde %2-7 oranında dispne semptomu ile karşılaşılır. Ambulans çağrılarında bakıldığında ise bu oran %30'a kadar yükselmektedir.

Sağlıklı erişkinde de dispne ile karşılaşılır. Yaşlılık, yüksek irtifa, ağır egzersiz, soluk tutma ve kondüsyonsuzluk sağlıklı erişkindeki dispne nedenleri arasında sayılabilir. 65 yaş öncesi %15-18 oranında sağlıklı erişkinde dispne saptanırken; 65 yaş sonrasında bu oran %30'lara kadar yükselmektedir.

Dispne algısının ağrıya benzer psikolojik bir boyutu vardır. Emosyonel durum, kişilik, deneyim ve bilinç fonksiyonu dispne durum ve açıklamasını etkiler. Ani ve beklenmedik durumda ortaya çıktığında ve hasta tarafından tehlikeli algılandığında daha kötüleşir. Eğitimle hastaların hastalıklarını anlamaları ve dispneyi kontrol etme duyguları geliştirilebilir. Hiperventilasyon sendromunda ve panik ataklı hastalarda önbeyindeki kognitif prosesler solunumu uyarabilir ve limbik yapıların aktivasyonu sonucunda dispne algısı gelişebilir.

Dispne değerlendirmesinde öncelikle hastanın öyküsü önemlidir. Öyküye bakıldığında dispnenin görüldüğü en sık hastalık grubu %67 ile kardiyak hastalıklardır. Solunum hastalıkları için % 47 ve tüm tanılar için % 56 oranında dispne görülmektedir. Sadece fizik muayene ile dispnenin ayırıcı tanısının yapılabilmesi tanı keskinliği oranı %60 olarak verilmektedir.

Dispneyi değerlendirirken ne zaman başladığı, süresinin ne kadar olduğu, tetikleyen herhangi bir etmenin olup olmadığı, eşlik eden yakınmalar, önceden olup olmadığı, herhangi bir travma öyküsünün varlığı, ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar ve ilaçlara cevabı ve yakın zamanda cerrahi işlem ya da immobilizasyon durumları mutlaka sorgulanmalıdır.

Dispneyi objektif bir şekilde değerlendirmek ölçekler yardımı ile mümkün olmaktadır. Farklı kişilerde farklı algılanması nedeniyle şiddet belirlemesini ölçeklere oturtmak klinik yaklaşımın standardizasyonu sağlamaktadır.

Dispne ölçekleri tek yönlü ve çok yönlü olarak ikiye ayrılmaktadır.

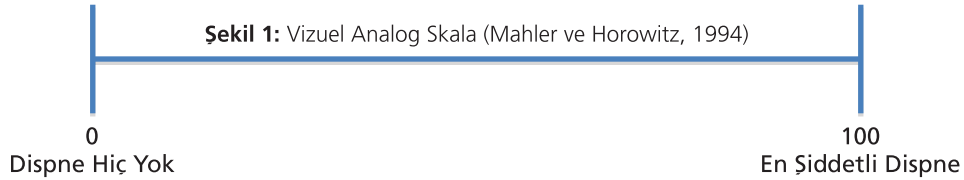
Tek Yönlü Dispne Ölçekleri

Bu ölçekler o sırada geçerli olan duyumu belirlemeye yararlar. Tekrarlanabilir olmaları, standart koşullar altında uygulanabilmeleri ve dakika ventilasyonu veya oksijen tüketimi gibi fizyolojik değişkenlerle ilişkilendirilebilmeleri bu ölçeklerin avantajları olarak sayılabilir.

Dezavantajları içerisinde ise; hastaların kendilerine verilen bilgilerden etkilenebilmesi, açık uçlu olmaması nedeniyle hastanın maksimum nefes darlığı deneyimi ile kullanımın değişebilmesi ve egzersizi sınırlayan artrit gibi başka bir hastalığın varlığında güvenilirliğini kaybetmesi sayılabilir.

Vizüel Analog Skalası (VAS)

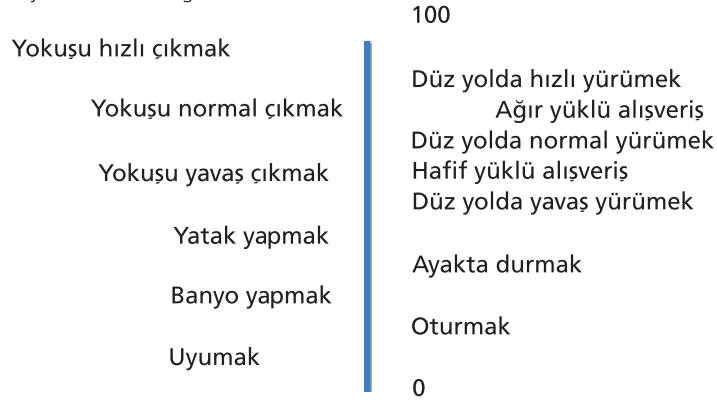
Mahler ve ark. tarafından 1994'de geliştirilmiştir (2). Düz bir çizgi üzerinde 0 dispnenin olmadığını, 100 ise en şiddetli dispneyi ifade eder (Şekil 1). Hastaya skalayı göstererek dispnesinin 1 ile 100 arasında nerede olduğunu işaretlemesi istenir. İşaretlenen yer cetvel ile ölçülerek dispne skoru belirlenir. Bugüne kadar yapılan çalışmaların çoğunda VAS'ın dispne şiddetini değerlendirmede kullanılabilecek güvenilir bir ölçek olduğu, hatta dispne şiddetindeki dakikalık değişikliklere bile duyarlı olduğu belirtilmektedir (3, 4). Literatürde ise VAS'da en yaygın problemin çizgiyi görmede güçlük olduğu belirtilmektedir (1).



Oksijen Tüketim Diagramı (OTD)

Dikey bir çizgi üzerinde aktivitelerin olduğu bir diagramdır (Şekil 2). Diagramın en altındaki aktivite en sedanter işlem olan uykudan, en fazla egzersizin olduğu yokuşu hızlı çıkmaya kadar diagram ölçeklenmiştir. Hastaya hangi aktivite sırasında dispnesinin başladığı sorularak dispne ölçeklendirilmiş olur. Bazı çalışmalarda, OTD'nin basit ve kolay uygulanabilir bir ölçek olduğu belirtilmiştir (5). Bazı çalışmalarda ise OTD'nin hastalarca anlaşılmasının zor bir ölçek olduğu ifade edilmiştir. Gerçekleşen aktivasyon sırasındaki dispneyi ölçek üzerinde işaretlemeye zorluk yaşadıkları belirtilmiştir (6). Bu nedenle günlük yaşam içerisinde kullanımda çok yer almamaktadır.

Şekil 2: Oksijen Tüketim Diagramı



Modifiye Borg Skalası (MBS)

Bu skala istirahat ve efor dispne şiddetinin belirlenmesinde güvenilir bir ölçektir. Yapılabilirliğinin kolay olması kullanım etkinliğini artırmaktadır. Solunum sayısı ve solunum fonksiyon testleri ile ilişki gösterir. Bu skala, 1970 yılında Borg tarafından fiziksel egzersiz sırasında harcanan çabanın ölçülmesi amacıyla geliştirilmiştir (7). Sıklıkla efor dispne şiddetini ve istirahat dispne şiddetini değerlendirmek amacıyla kullanılan bir ölçektir. Derecelerine göre dispne şiddetini tanımlayan on maddeden oluşur (8) (Tablo 1). Modifiye Borg Skalası (MBS)'nda dispne şiddetinin tanımlanıyor olması hastalar açısından daha kolay uygulanmasını sağlamaktadır (9).

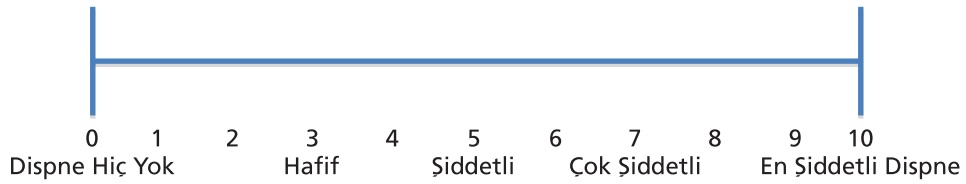
Akkoca ve ark. yaptığı çalışmada dispne şiddeti ortalamalarıyla solunum fonksiyon testi parametreleri arasında ilişki saptanmıştır (10). Bu konuda yapılan çok fazla araştırma vardır. Borg skalası çalışmalar sonucunda dispne algısı ile fonksiyonel değerlendirme arasında kuvvetli korelasyon gösterdiği için günümüzde en sık kullanılan ölçektir.

Tablo 1 : Modifiye Borg Skalası	
0	Hiçbir şey yok
0.5	Çok çok hafif (ancak fark edilen)
1	Çok hafif
2	Hafif
3	Orta
4	Şiddetlice
5	Şiddetli
6	5 ile 7 arası
7	Çok şiddetli
8	7 ile 9 arası
9	Çok çok şiddetli
10	Maksimal

Sözel Derecelendirme Ölçeği

Bu ölçek, kolay uygulanabilir bir ölçektir. Sözel derecelendirme ölçeğinde yatay çizgi üzerine 0' dan 10' a kadar rakamlar yerleştirilmiştir. Dispne algısının hiç olmayışı ile en şiddetli olması arasında hasta birden 10'a kadar bir rakamı işaretler (11) (Şekil 3). VRS nin kolay uygulanabilir bir ölçek olduğundan kullanımı önerilmekle birlikte, geçerliliği için daha ileri çalışmalara gereksinim olması yönünde dezavantajı olduğu da belirtilmektedir (9).

Şekil 3: Sözel Derecelendirme Ölçeği



Dispneyi değerlendirirken ne zaman başladığı, süresinin ne kadar olduğu, tetikleyen herhangi bir etmenin olup olmadığı, eşlik eden yakınmalar, önceden olup olmadığı, herhangi bir travma öyküsünün varlığı, ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar ve ilaçlara cevabı ve yakın zamanda cerrahi işlem ya da immobilizasyon durumları mutlaka sorgulanmalıdır.

Çok Yönlü Dispne Ölçekleri

Bazal Dispne İndeksi

Bu ölçekler dispne algısının belirlenmesinde daha geniş kapsamlı bilgiye ihtiyaç duymaktadır. Kullanım sırasında daha ayrıntılı bilgi vermekle birlikte uygulanması için zamana ihtiyaç vardır. Çok yönlü dispne ölçekleri, dispne şiddeti ile günlük aktivite ve konuşma sırasındaki dispne yanında; korku, depresyon, solunum sırasında harcanan çaba gibi birçok parametreyi de ölçmekte kullanılmaktadır (9). Fonksiyonel bozukluk ve eforun büyüklüğünü de içerir. 1984 yılında Mahler ve ark. tarafından tanımlanmıştır (12). Fonksiyonel bozukluk, eforun önemi ve görevin önemi ayrı ayrı değerlendirilir. Toplam puan 0-12 arasında dağılır. En düşük puan ağır dispnenin göstergesidir (Tablo 2).

Tablo 2 : Bazal Dispne Endeksi
Fonksiyonel Bozukluk:
Evre 4 Bozukluk Yok: Günlük aktiviteleri ve işini nefes darlığı olmadan yapıyor
Evre 3 Hafif Dereceli Bozukluk: En az bir aktivitede belirgin azalma var ancak hiçbir aktivite tam olarak bırakılmamış. İşteki aktivitelerde azalma veya nefes darlığı ile doğrudan bağlantılı olmayan aktivitelerde azalma vardır.
Evre 2 Orta Dereceli Bozukluk: Nefes darlığı nedeniyle meslek değiştirmiş ve/veya en az bir rutin aktiviteyi bırakmış.
Evre 1 İleri Dereceli Bozukluk: Çalışamaz durumdadır veya nefes darlığı nedeniyle rutin aktivitelerinin çoğunu terk etmiştir.
Evre 0 Çok İleri Dereceli Bozukluk: Çalışamaz durumdadır ve nefes darlığı nedeniyle tüm rutin aktiviteleri terk etmiştir.
İş Şiddeti:
Evre 4 Ekstra İşler: Alışılmıştan fazla şiddetteki aktivitelerde nefes darlığı hissetmektir.
Evre 3 Major: Dik bir yokuş yürümek, 3 kat merdivenden daha fazla çıkmak veya düz zeminde orta ağırlıkta yük taşımak gibi mahor aktivitelerde nefes darlığı olması
Evre 2 Orta: Hafif eğimli bir yokuş çıkmak, 3 kattan az merdiven çıkmak veya düz zeminde hafif yük taşırken zorlanmak gibi aktivitelerde nefes darlığı olması
Evre 1 Hafif: Düz zeminde yürümek, yıkanmak veya ayakta durmak gibi hafif aktivitelerde nefes darlığı olması
Evre 0 İş Yapılmadan: İstirahatte, otururken veya yatarken nefes darlığı olması
Efor Şiddeti:
Evre 4 Ekstra: En yüksek düzeydeki eforla nefes darlığı olması
Evre 3 Major: Submaksimal düzeydeki eforla nefes darlığı olması
Evre 2 Orta: Orta şiddetteki eforla nefes darlığı olması ve bu nedenle iş sırasında birden fazla ara verilmesi
Evre 1 Hafif: Küçük eforlarla nefes darlığı olması, normal kişinin iki katı sürede aynı işi tamamlayabilmesi
Evre 0 Eforsuz: İstirahatte nefes darlığı olması

Geçiş Dispne İndeksi

Bazal dispne indeksi temel alınarak yapılan değerlendirilmedir. Farmakoterapi ve rehabilitasyon, fonksiyonel bozukluktaki değişim, yapılan işin şiddetindeki değişim ve kullanılan eforun düzeyindeki değişim değerlendirilir (Tablo 3). Puanlama -9 veya +9 arasında değişiklik gösterir. + yöndeki değişim iyileşmeyi temsil ederken – yönde değişim kötüleşmeyi gösterir.

Tablo 3 : Geçiş Dispne İndeksi
Fonksiyonel Bozukluk:
-3 Major Kötüleşme: Nefes darlığı nedeniyle işini terk eder ve genel aktivitelerden bazılarını bırakmak zorunda kalır
-2 Orta Derecede Kötüleşme: Nefes darlığı nedeniyle işini terk eder veya nefes darlığına yol açabilen belirli aktiviteleri bırakmak zorunda kalır
-1 Minör Kötüleşme: Nefes darlığı nedeniyle daha hafif bir işe geçmiş ve/veya aktivitelerin sayısını ve süresini azaltmış
0 Değişiklik Yok: Nefes darlığı nedeniyle fonksiyonel durumunda bir değişiklik yok
+1 Minör Düzeltme: Nefes darlığındaki düzeltme nedeniyle daha düşük tempoda işe geri dönebilmiş ya da bazı alışılmış aktiviteleri daha dinçlikle yapabilir hale gelmiş
+2 Orta Derecede Düzeltme: Çoğu aktivitelerine orta derecede kısıtlanma ile dönebilmiş
+3 Major Düzeltme: Nefes darlığındaki düzeltmeden dolayı sadece hafif düzeydeki kısıtlamalarla eski işine dönebilmiş.
İş Şiddeti:
-3 Major Kötüleşme: Hasta başlangıç durumuna göre iki derece veya daha fazla kötüleşmiş
-2 Orta Derecede Kötüleşme: Hasta başlangıç durumuna göre bir dereceden az kötüleşmiş
-1 Minör Kötüleşme: Hasta başlangıç durumuna göre bir dereceden az düzelmiş
0 Değişiklik Yok: Başlangıca göre değişiklik yok
+1 Minör Düzeltme: Hasta başlangıç durumuna göre bir dereceden az düzelmiş
+2 Orta Dereceli Düzeltme: Hasta başlangıç durumuna göre en az bir derece ancak iki dereceden az düzelmiş
+3 Major Düzeltme: Hasta başlangıç durumuna göre iki derece veya daha fazla düzelmiş.
Efor Şiddeti:
-3 Major Kötüleşme: Hasta başlangıç durumuna göre efor kapasitesinde belirgin azalma
-2 Orta Derecede Kötüleşme: Nefes darlığından kaçınmak için efor kapasitesinde azalma vardır, bazı aktivitelerde daha fazla duraksama vardır
-1 Minör Kötüleşme: Nefes darlığından kaçınmak için çok fazla duraksama gerekmez
0 Değişiklik Yok: Başlangıca göre değişiklik yok
+1 Minör Düzeltme: Nefes darlığı olmaksızın belirgin olarak daha büyük eforla işlerini yapabiliyor
+2 Orta Dereceli Düzeltme: Nefes darlığı olmaksızın belirgin olarak daha büyük eforla daha az duraksayarak işlerini yapabiliyor
+3 Major Düzeltme: Duraksama olmaksızın daha büyük eforla işlerini yapabiliyor

Medikal Araştırma Kurulu Ölçeği

Bu skala, ilk olarak Fletcher tarafından, akciğer hastalığı olan ile olmayan kişilerin aktivite sırasındaki dispne şiddetlerini karşılaştırmak amacıyla kullanılmıştır (13). Daha sonra İngiliz Medikal Araştırma Kurulu (Medical Research Council: MRC), hastalığın doğal seyrinin izlenmesi amacıyla bu ölçeği daha geliştirilmiş şekliyle kullanıma sunmuştur (14).

MRC dispne hissi meydana getiren çeşitli fiziksel aktiviteler temel alınarak oluşturulmuş beş maddeli bir ölçektir. Modifikasyon yapılmış olan ölçek Modifiye Medikal Araştırma Kurulu Ölçeği (MMRC) olarak adlandırılmış ve dispne yokluğu 0'dan itibaren ölçeklendirilmiştir (Şekil 3). Bu ölçekte basit bir şekilde hastalardan kendilerinde dispne oluşturan aktivite düzeyini işaretlemeleri istenmektedir (15). MMRC son iki GOLD rehberinde hastalık ağırlığının belirlenmesi için kullanılmıştır. Kullanım kolaylığının olması, dispne ile ilgili değerlendirme sonucunda hastanın akciğer fonksiyonları ile ilişki göstermesi nedeniyle en sık kullanılan ölçeklerden biri haline gelmiştir.

Sonuç olarak söz edilen her ölçek hastanın değerlendirilmesinde kullanılabilir. Kullanım kolaylıklarına göre, hastaların algı düzeyine göre uygun ölçek seçilmeli ve kullanılmalıdır. Özellikle KOAH olgularında yaşam kalitesini belirlemede ve tedaviyi yönlendirmede ölçekler güvenilir ve özgüllüğü yüksektir. Bu nedenle hasta değerlendirmelerinde dispne ölçeklerine daha fazla yer verilmelidir.

Tanımlama	Derece	Düzye
Düz yolda hızlı yürümeye ya da hafif yokuşta dispne yok.	0	Yok
Düz yolda hızlı yürümeye ya da hafif yokuşta dispne var.	1	Hafif
Düz yolda yaşlılarından daha yavaş yürüme ya da kendi hızında yürürken durup soluklanma gereği var.	2	Orta
Düz yolda 100 m ya da birkaç dakika yürüdüktan sonra	3	Ağır
Durup soluklanma gereği var		
Evden dışarı çıkamayacak kadar soluksuz; giyinme ve soyunma sırasında soluk darlığı var.	4	Çok Ağır

KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society. *Dyspnea Mechanisms, Assessment, And Management A Consensus Statement. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1999; 159: 321-40.
2. Mahler D.A, Horowitz M.B. *Clinical Evaluation Of Exertional Dyspnea. Clinics in Chest Medicine* 1994; 15(2): 259-69.
3. Grant S, Aitchison T, Henderson E.A. *A Comparison Of The Reproducibility And The Sensitivity To Change Of Visual Analogue Scales, Borg Scales, And Likert Scales In Normal Subjects During Submaximal Exercise. Chest* 1999; 116(5): 1208-17.

4. Martinez J.A, Straccia L, Sobrani E, Silva G, Vianna E.O, Terra Filho J. *Dyspnea Scales In The Assessment Of Illiterate Patients With COPD. The American Journal of Medical Sciences* 2000; 320 (4): 240-3.
5. Guaytt G. *Measuring Health Status In Chronic Airflow Limitation. European Respiratory Journal* 1988; 1 (6), 560-4.
6. Mahler D.A, Wells C.K. *Evaluation Of Clinical Methods For Rating. Chest* 1988; 93 (3), 580-6.
7. Borg GAV. *Psychophysical Basis Of Perceived Exertion. Medicine and Science in Sports and Exercise* 1982; 14: 377-81.
8. Burdon J.G, Juniper E.F, Killian K.J, Hargreave F.E, Campbell E.J. *The Perception Of Breathlessness In Asthma. The American Review of Respiratory Disease* 1982; 126 (5), 825-8.
9. Kara D, Yıldız H. *Dispne Semptomunun Değerlendirilmesinde Dispne Ölçeklerinin Etkinlikleri ve Kullanım Sıklıkları. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2013;2(1): 137-49.
10. Akkoca Ö, Öner F, Saryal S. *The Relationship Between Dyspnea And Pulmonary Functions, Arteriel Blood Gasses And Exercise Capacity In Patients With COPD. Tüberkuloz ve Toraks Dergisi* 2001; 49: 431-438.
11. Bausewein C, Farquar M, Booth S, Gysels M, Higginson I.J. *Measurement of Breathlessness In Advanced Disease: A Systematic Review. Respiratory Medicine* 2007; 101 (3): 399-410.
12. Mahler D.A, Weinberg D.H, Wells C.K, Feinstein A.R. *The Measurements Of Dyspnea Contents, Interobserver Agreement, And Physiologic Correlations Of Two New Clinical Indexes. Chest* 1984; 85 (6): 751-8.
13. Fletcher C. *The Clinical Diagnosis of Pulmonary Emphysema: An Experimental Study. Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1952; 45 (9): 577-84.
14. Holman W.J. (ed.), Dawlish, Devon (ed) *Medical Research Council Committee On Research Into Bronchitis. Instructions For Use Of The Questionnaire On Respiratory Symptoms. London, Medical Research Council, 1966.*
15. Bestall J.C, Paul E.A, Garrod R. *Usefulness Of The Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale As A Measure Of Disability In Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Thorax* 1999; 54: 581-6.

Dispne de Ayırıcı Tanı

Doç. Dr. Önder Öztürk

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

Dispne (nefes darlığı), ayaktan başvuran hastaların yaklaşık dörtte birini ve acil servis ile üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına başvuran hastaların yaklaşık yarısını etkileyen yaygın bir sorundur (1,2). Yaşam kalitesinin, egzersiz toleransının ve çeşitli koşullarda mortalitenin en önemli belirteci olan dispne evde yaşayan yaşlı bireylerde azalmış fonksiyonel durum ve kötü psikolojik sağlık ile ilişkilidir (3,4). Amerikan Toraks Derneği (ATS) dispneyi "niteliksel olarak çeşitli yoğunlukta duyuların oluşturduğu öznel solunum rahatsızlığı deneyimi" olarak tanımlamaktadır (5). Fakat dispnenin doğasının çok boyutlu ve subjektif olması niteliğini ve niceliğini tanımlamanın zor olmasına neden olmaktadır. Bu nedenle hastalar dispneyi hava açlığı, nefes sıkışması, göğsüm patlayacak gibi hissediyorum veya nefes alıp doyamıyorum şeklinde ifade edebilmektedirler. Diğer bir önemli durum ise hastanın dispneyi algılamasıdır. Algılama ise kişinin karakteri ve yaşadığı kültüre göre değişmektedir (6,7).

Dispnenin tanımlanması veya ifade edilmesi kişiden kişiye göre değişmesi, ayırıcı tanının yapılabilmesinde bazı zorluklara yol açmaktadır. Dispneye yol açan etkenler düşünüldüğünde birçok hastalık için tanının ivedilikle konması gerekmektedir. Bu yazıda dispnenin ayırıcı tanısında dikkat edilmesi gereken hususlardan bahsedilecektir.

Semptomdan Tanıya Gidiş

Dispnenin yakınan hastalarda incelenmesi gereken hususlar şunlardır (8);

- 1) Dispnenin başlangıç şekli
- 2) Dispnenin niteliği

1-) Dispnenin başlangıç şekli: Her ne kadar süresine göre akut veya kronik dispne diye ayırsak da hastalıkların bir kısmında hem ani hem de uzun süreli dispne olabilir. Örneğin kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastaları sorguladığımızda dispnenin uzun süreden beri olduğunu, ama zaman zaman ani dispne şikayeti ile acil servislere başvurduğunu öğreniriz. Astım hastaları ise idame tedavi altındayken dispne şikayeti ile başvuramalarına karşın, tetikleyici faktörlerden biri ile karşılaştıklarında akut dispne ile başvurabilirler. Akut veya kronik ayrımında dikkat edilmesi gereken durum hastanın hayatını tehlikeye sokacak olan yabancı cisim aspirasyonu, larinks obstrüksiyonu, pulmoner emboli veya pnömotoraks gibi olguların atlanmamasıdır (7).

a) Akut dispne: Birden bire, ya da kısa bir hastalık süresinden sonra gelişen dispne şeklidir (8). Akut dispne olguların 1/3'ünde birçok faktöre bağlı oluşmaktadır. Astım, konjestif kalp yetmezliği (KKY), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), pnömoni, kardiyak iskemi ve psikojenik nedenler en yaygın akut dispne nedenleridir (9). Olguların birçoğunda akut dispneye yol açan hastalıklar olarak solunumsal veya kardiyak hastalıklar sorumlu tutulmaktadır. Tablo 1'de anamnez ve fizik muayene bulgularına göre solunumsal ve kardiyak hastalıkların ayırıcı tanısı görülmektedir (10).

Hastalardan alınacak ayrıntılı anamnez ve fizik muayene ayırıcı tanıyı yapmamızı kolaylaştıracaktır. Hastalarda periferik ödem, paroksizmal noktürnal dispne, ortopne, angina veya çarpıntı olması kardiyak hastalığı düşündürürken, hışıltılı solunum, öksürük, balgam çıkarma, hemoptizi, yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu veya sigara kullanma hikayesi ise solunum hastalıklarını düşündürülecektir. Meslek hikayesi, kullanılan ilaçlar, geçirilmiş hastalıklarda ayırıcı tanıda bize yardımcı olacaktır. Fizik muayenede takipne, santral veya periferik siyanoz, büyük dudak solunumu, obezite önemlidir. Stridorun varlığı üst solunum yolunun darlığını gösterir. Oskültasyonda ral (kesintili ek ses) duyulması pnömoni, pulmoner fibrozis veya pulmoner ödemle ilişkili iken, solunum seslerinin azalması veya yokluğu pnömotoraks veya plevral sıvı varlığını göstermektedir. S3 galo, akciğerin bazallerinde bazalde krepitan rallerin duyulması, artmış juguler venöz dolgunluk KKY'ni düşündürür. Akut dispne ile birlikte S4 galo duyulması azalmış sol ventrikül kompliyansını işaret etmektedir. Azalmış sol ventrikül kompliyansı hipertansiyon, aort stenozu, koroner arter hastalığı, akut MI ve hipertrofik kardiyomyopatiye bağlı gelişmiş olabilir. Ani dispne, plöretik göğüs ağrısı, ciddi hipoksi ve eşlik eden risk faktörleri (yakın zamanda geçirilmiş ameliyat, kanser öyküsü, sedanter yaşam gibi) pulmoner emboliyi düşündürülecek bulgulardır (10).

Tablo 1 : Solunumsal ve kardiyak dispnenin ayırıcı tanısında anamnez ve fizik muayene bulguları (10).		
	Kardiyak Hastalıklar	Solunumsal Hastalıklar
Anamnez	Eforla ilgili dispne	İstirahat ve eforla ilişkili dispne
	Paroksizmal noktürnal dispne	Sigara kullanımı
	Ortopne	Öksürük
	Göğüs ağrısı ile ilişkisi	Balgam çıkarma
		Hışıltılı solunum (Wheezing)
		Plöretik göğüs ağrısı
Fizik Muayene	Juguler venöz dolgunluk	Ekspiratuvar hışıltılı solunum
	Periferel ödem	Hava hapsi
	Asit	Perküsyonda rezonans
	Plevral sıvı	Fiçı göğüs
	Pulmoner ödem	
	Kardiyomegali	
	S ₃ galo	

Hastanın anamnez ve fizik muayene bulgularına göre istenecek olan akciğer filmi, arter kan gazı, elektrokardiyogram, ekokardiyogram ve kardiyak enzimler akut pulmoner ve kardiyak etyolojiler arasında ayırıcı tanı yapmamıza yardımcı olacaktır. Pulmoner emboli düşündüğümüz hastalardan D-dimer testi, ventilasyon / perfüzyon sintigrafisi, Toraks BT anjiyografi, alt ekstremitte Doppler USG istenebilir. KKY özellikle 65 yaş ve üzeri hastalarda önemli bir klinik sorundur. KKY'ne özgü semptomların olmaması, akut dispne şikayeti ile acil servislere başvuran hastaların yanlış değerlendirilmesine yol açar. Bu nedenle KKY'nin ayırıcı tanısını yapabilmek için sol ventrikül disfonksiyonunu gösteren ve kardiyak nörohormon olan B tipi natriüretik peptit (B-type natriuretic peptide) ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmıştır (10-14). B tipi natriüretik peptitin 100 pg/mL ve üzerindeki değerleri ile KKY tanısı %90 sensitivite ile konulabilmektedir. Fakat negatif prediktif değeri %98 gibi oldukça yüksek bulunmuştur (14). Buna karşın oldukça yüksek sensitivite ve spesifite değerlerine sahip NT-proBNP (N-terminal pro b-type natriuretic peptide) ile yapılan çalışmalarda 900 pg/mL ve üzerindeki değerlerin akut KKY tanısını koymada bağımsız bir belirteç olarak kullanılabilceği gösterilmiştir. KKY olan 50 yaş altı ve üstündeki hastalarda yapılan çalışmalarda optimal cut-off noktasının sırasıyla AUC 0.98 ve 0.93 ile 450 ve 900 pg/mL olduğu belirtilmiştir. Fakat klinik çalışmalarda bu iki belirtecin akut dispne ile başvuran ve KKY düşünülen hastaların ayırıcı tanısında birbirlerine üstün olmadığı belirtilmiştir. Bu belirteçlerin ancak klinik değerlendirme sonucunda ayırıcı tanıda yardımcı olabileceği önerilmiştir (15-17).

Akut dispne klinik pratiğimizde en sık görülen semptomlardan biridir. Yaygın olarak solunumsal veya kardiyak hastalıklara bağlı olabilir. Fakat akut dispneye başka hastalıklarında neden olabileceğini düşünerek, doğru anamnez ve fizik muayene ile ayırıcı tanıyı yapabiliriz. Tablo 2'de akut dispneye yol açan diğer hastalıklar görülmektedir.

b) Kronik dispne: Sinsi, giderek gelişen dispne şeklindedir. Hastalar önceleri ağır eforunda, sonraları giderek istirahatte de dispneden yakınırırlar (8). Kronik dispne olguların 1/3'de multifaktöryeldir (9). Bu nedenle hastaların değerlendirilmesinde anamnez ve fizik muayene akut dispnede olduğu gibi önemlidir. Çünkü iyi bir anamnez ile hastaların yarısına tanı koyabiliriz. Dispnenin değerlendirilmesinde; başlangıcı, karakteri, süresi, şiddeti, periodisitesi ve semptomun ilerleyici olup olmadığına dikkat etmeliyiz. Dispneyi kötüleştiren ve düzelden durumlarında not edilmesi gerekmektedir. Fakat dispnenin süresi veya şiddeti altta yatan sebebi her zaman açıklayamaz. Bir çalışmada anamnez, fizik muayene, akciğer filmi ve spirometri ile açıklanamayan en yaygın kronik dispne nedenleri olarak KOAH, KKY, psikojenik nedenler ve güçsüzlük (güç kaybı) belirtilmiştir (18). Tablo 3'te kronik dispnenin tanısında yardımcı olabilecek ipuçları görülmektedir (19).

Tablo 2 : Akut dispne nedenleri (10).		
Havayolu Hastalıkları	Kardiyak Hastalıklar	Diğer Nedenler
Havayolu obstrüksiyonu		
➤ Yabancı cisim, tümör/ sekresyon/ödem/inflamasyon	➤ İskemik hastalık ➤ Kapak hastalığı	➤ Solunum kasları/Göğüs kafesi o Sistemik nöromusküler hastalıklar o Frenik sinir disfonksiyonu
➤ KOAH alevlenmesi	➤ Septal defektler	
Parankimal hastalıklar	➤ Kardiyomyopati	
➤ İnfeksiyon	➤ Miksoma	➤ Anemi/hemoglobinopatiler
➤ Malignite o Primer o Sekonder	➤ Perikardiyal hastalık o Efüzyon o Perikarditler	o Azalmış/anormal hemoglobin o Karboksihemoglobin
➤ Atektazi		➤ Renal nedenler o Akut böbrek yetmezliği o Hipervolemi
➤ Vasküler hastalıklar o Tromboemboli/tümör embolisi/yağ embolisi o Pulmoner hipertansiyon o Vaskülit		➤ Metabolik asidoz ➤ Hipertiroidizm
➤ Pulmoner ödem o Nonkardiyojenik		➤ Asit ➤ Gastroözefageal reflü hastalığı
➤ Plevral hastalıklar o Efüzyon o Pnömotoraks		➤ Akut dağ hastalığı ➤ Anksiyete/psikojenik nedenler

Kronik dispnenin değerlendirilmesinde ilk adım hangi organın (pulmoner, kardiyak veya her ikisi) etkilendiğini ortaya koymaktır. Eğer hasta tüm tedaviler uygulanmasına karşın hala dispneden yakınıyorsa, güç kaybı (düşkünlük), hastalığa emosyonel cevap gibi başka bir etken var mı diye düşünmemiz gerekir (5).

Hafif ve orta derecedeki KOAH hastalarının fizik muayene ile tespiti oldukça düşüktür. KOAH tanısı için en yararlı klinik bulgular: wheezing (olumlu olasılık oranı [LR+]=15); en az 40 paket-yıl sigara kullanma öyküsü (LR+=8); ronküs (LR+=8);hiperrezönans (LR+=5.3);zorlu ekspiratuvar süresinin 9 sn'nin üzerinde olması (LR+=4.8) olarak belirtilmiştir (20). Hastaların semptomları olsa bile, KOAH tanısı ancak spirometri ile konulabilmektedir (21). S3 galo (LR+=24), yer değiştirmiş tepe atımı (LR+=16.5), jugüler venöz dolgunluk (LR+=8.5) KKY'nin en belirgin fizik muayene bulgularıdır (22).

Astım hastalarının tanısında solunumsal semptomlar önemli olduğu gibi spirometri ile desteklenmesi gerekir. Hatta normal spirometrisi olan hastalara metakolin bronşprovakasyon testi yapılması gerekebilir. Soluk havasında artmış nitrik oksit düzeyinin astım tanısını koymaya katkı sağlayacağı bildirilmiştir (23).

Kronik dispnesi olan hastaların değerlendirilmesinde kullanılacak testler arasında EKG, akciğer filmi, tam kan sayımı, spirometri, akciğer kapasitelerin ölçümü, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, Doppler USG, Toraks BT, yüksek çözünürlüklü Toraks BT (HRCT), kardiyopulmoner egzersiz testleri, 24 saatlik özefagus pH ölçümü bulunmaktadır. İntertisyel akciğer hastalığının tanısı için veya malignite ile ayırıcı tanının yapılabilmesi için akciğer biyopsisi gerekebilir. Şekil 1'de kronik dispnesi olan hastaların değerlendirilmesinde kullanılan algoritma görülmektedir (20).

2-) Dispnenin niteliği: Nitelik açısından dispneler 4 tipe ayrılırlar (8):

a) İspirasyon dipnesi: Larenks, trakea ve ana bronşların herhangi bir nedene bağlı darlıklarında görülür. Nefes alma zahmetli ve gürültüldür (stridor). Yardımcı inspirasyon kasları aktif olarak solunuma katılırlar.

b) Ekspirasyon dispnesi: Özellikle küçük havayolları darlığından obstrüksiyon doğar. Astım ve amfizemde görülen dispne bu niteliktedir. Ekspiryum uzamıştır, solunum hisiltılı olabilir.

c) Paroksizmal dispne: Nöbetler halinde gelen dispne şeklindedir. Bronş astması, özellikle başlangıcında bu özelliği taşır.

İç çekmeli dispne: Psikik kaynaklıdır; nörovejetatif distonili kişilerde görülür.

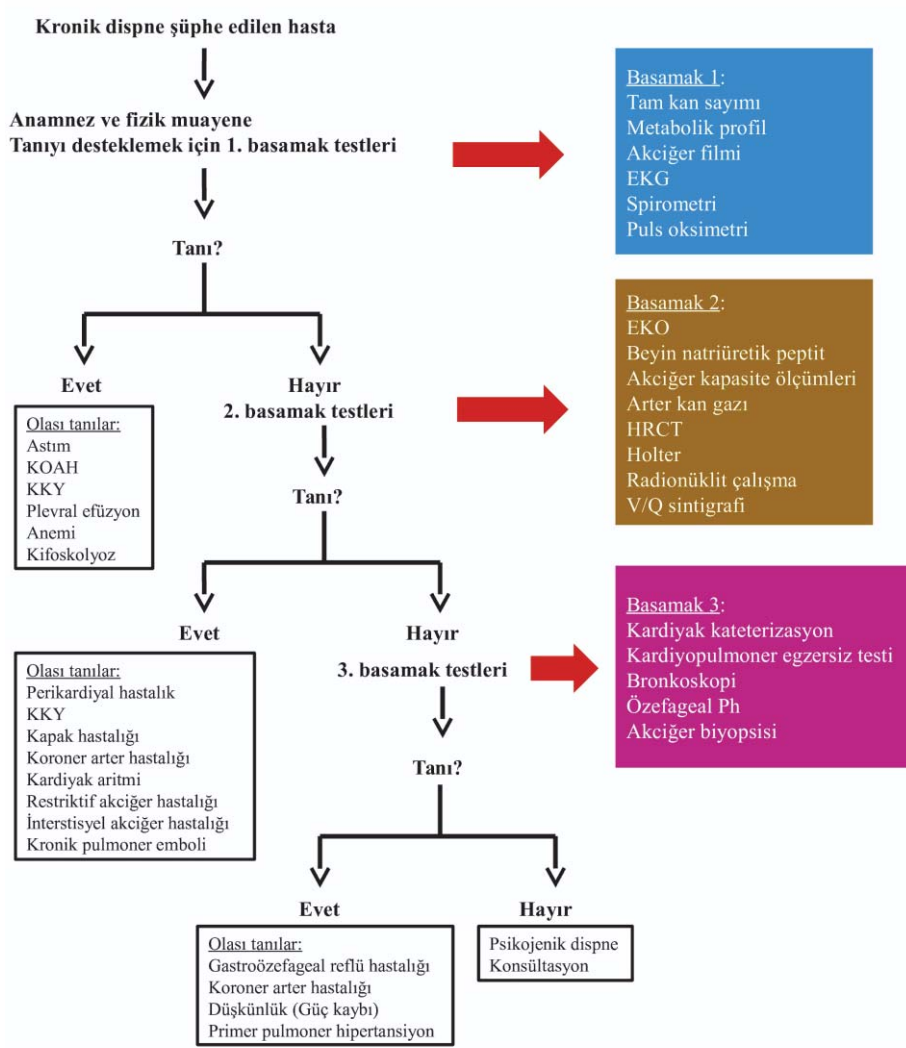
Tablo 3: Kronik dispne tanısında kullanılabilecek ipuçları (19).

Sistem/Fizyoloji	Örnek	Anamnez	Fizik Muayene	Tanısal Testler
Pulmoner				
Alveolar	Kronik pnömoni	Ates, produktif öksürük, dispne	Ates, kreptan ral, artmış fremitüs	Akciğer filmi, Toraks BT, bronkoscopi/BAL, kültür veya biyopsi
İnterstisyel	İdyopatik fibrozis	Eforla ilişkili dispne, kuru öksürük, malignite, reçeteli veya reçetesiz ilaç kullanımı, kimyasal madde maruziyeti	Hipoksi, çomak parmak, değişmeyen inspiratuvar raller	Akciğer filmi (fibrozis, interstisyel bulgular), Toraks BT, bronkoscopi/biyopsi
Havayolu obstrüksiyonu	Kronik obstrüktif pulmoner hastalık	Sigara kullanma öyküsü, öksürük, bronkodilatör ile rahatlama, artmış balgam çıkımı, hemoptizi ve maligniteye bağlı kilo kaybı	Wheezing, fıçı göğüs, azalmış solunum sesleri, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, çomak parmak, paradoksal nabız	Pik akım, spirometri, akciğer filmi (hiperinflasyon), SFT
Restriktif	Plevral efüzyon	Plöretik göğüs ağrısı, oksijen tedavisi ile düzelmeyen dispne	Azalmış solunum sesleri, göğüs morfolojisi, plevral sürtünme sesi (frotman), bazallerde matite	Akciğer grafisi (efüzyon, anatomik anomali), SFT
Vasküler	Kronik pulmoner emboli	Yorgunluk, plöretik göğüs ağrısı, primer emboli/DVT, senkop	Wheezing, alt ekstremitelerde şişlik, plevral sürtünme sesi, belirgin P2, üfürüm, sağ ventrikül vuru, JVD	D-dimer, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi, BT anjiyografi, EKO, sağ ventrikül kateterizasyonu

Tablo 3: Kronik dispne tanısında kullanılabilecek ipuçları (19). (Devamı)				
Sistem/Fizyoloji	Örnek	Anamnez	Fizik Muayene	Tanısall Testler
Kardiyak				
Aritmi	Atriyal fibrilasyon	Çarpıntı, senkop	Düzensiz ritim, duraklama	EKG, olay kaydedici, Holter, stress testi
Kalp Yetmezliği	İskemik kardiyomyopati	Eforla ilişkili dispne, paroksizmal nokturnal dispne, ortopne, göğüs ağrısı veya baskısı, koroner arter hastalığı varlığı veya atriyal fibrilasyon	Ödem, JVD,S3, kardiyak apikal akımın kaybı, hepatojuguler reflü, üfürüm, raller, wheezing, taşikardi,S4	EKG, beyin natriüretik peptid, EKO, stress testi, koroner anjiyografi
Restriktif veya konstriktif perikardiyal hastalık	Metastatik tümör	Viral enfeksiyon, malignite göğüs radyasyon tedavisi, inflamatuvar hastalıklar	Azalmış kalp sesleri	EKO
Valvüler	Aort stenozu	Eforla ilişkili dispne	Üfürüm, JVD	EKO
Gastrointestinal				
Aspirasyon	Gastroözefageal reflü	Posprandiya, gece öksürüğü	Aralıklı raller, hırıltılı solunum	Akciğer filmi, özefagografi, özefageal pH
Nöromusküler				
Solunum kaslarında güçsüzlük	Frenik sinir felci	Bilinen nöromusküler hastalık, güçsüzlük	Atrofi	Maksimal inspiratuvar ve ekspiratuvar basınçlar
Psikolojik	Anksiyete	Anksiyete, depresyon, travma öyküsü ve madde bağımlılığı	İç çekme	Normal

BT: bilgisayarlı tomografi, ECG:Elektrokardiyografi, EKO:Ekokardiyografi, SFT solunum fonksiyon testleri, JVD: Jugüler venöz dolgunluk, BAL: bronkoalveolar lavaj,

Şekil 1: Kronik dispne olan hastaların değerlendirilmesinde kullanılan algoritma (20).



KKY: konjestif kalp yetmezliği, KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, EKG: elektrokardiyografi, EKO: ekokardiyografi, HRCT: yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi, V/Q sintigrafisi: ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi

Semptomun Standardize Edilmesi

Hastalığın şiddeti ile dispnenin yoğunluğu arasındaki çelişki çok uzun süredir bilinmektedir. Bu nedenle sübjektif bir semptom olan dispnenin standardize edilmesi ihtiyacı doğmuştur. Dispnenin yakınan hastalar günlük işlerini yapamaz hale gelmekte, bu durumun değerlendirilebilmesi için de standart bir ölçeğe ihtiyaç duyulmuştur. İlk çalışma Fletcher tarafından 1952 yılında 5'li likert ölçeği olarak hazırlandı (24). Bu anket daha sonra MRC (Medical Research Council) dispne skoruna referans olmuştur (25). Dispne hissini meydana getiren çeşitli fiziksel aktiviteler temel alınarak oluşturulmuş bir ölçektir. Beş maddeden oluşur. Hasta solunum sıkıntısını 0 (nefes darlığı yok) ile 4 (eve bağımlı olmak ve giyinme gibi aktiviteler sırasında nefes darlığı) arasında derecelendirir. Bu ankette hastaların dispneye yol açan aktivitelerini değerlendirmeleri istenmektedir. Fakat tedaviyi takiben dispne meydana gelen değişimleri tahmin etmek oldukça zordur (26).

Daha sonra OCD (the Oxygen Cost Diagram/ Oksijen Tüketim Diyagramı) dispne skoru geliştirilmiştir. 100 mm'lik yatay çizgi üzerine on üç aktivitenin belirli noktalara konması ile oluşturulmuş bir ölçektir. Bu aktivitelerden 0 mm noktasında uyku, 100 mm noktasında ise yokuş yukarı yürüme bulunur ve artan oksijen ihtiyacına paralel olarak sıralandırılmışlardır. Hastaların çoğu tüm aktivitelere katılmamakta, uygun bir değer için tekrarlayan talimatlara ihtiyaç duyarlar. Yine de hem MRC hem de OCD kolaylıkla kullanılan anketler olmuştur. Bu anketlerin en önemli handikapı dispneyi tek bir boyut açısından değerlendirmeleridir (5, 27). Bu nedenle Mahler BDI'yı (Baseline Dyspnea Index) geliştirmiştir. Bu ankette fonksiyonel bozulma ölçülmekte ve dispneyi birçok açıdan değerlendirirken 0-4 arasında puanlandırmaktadır. Toplam puan 0-12'dir. Yapılan çalışmalarda, BDI'nin akciğer fonksiyonel parametrelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Benzer bir değerlendirme TDI (Transition Dyspnea Index) anketi ile yapılmaktadır. Bazal duruma göre değişiklikler ölçülmektedir (28,29). Yakın zamanda Kaliforniya Üniversitesinde UCSDQ (San Diego Shortness of Breath Questionnaire) adı verilen ve son bir hafta içindeki dispne semptomunu 24 soru ile değerlendirildiği, daha sonra geliştirilerek 21 farklı aktivitenin 6'lı likert ölçeğe göre değerlendirildiği bir test oluşturuldu (30,31). Dispneyi değerlendirmedeki gelişmelere rağmen aktivite ile ilişkili sınırlamalar saptanmıştır. Bu durum dispne arttıkça hastanın iş performansını azaltmasıyla açıklanmaktadır. Obezlerde, nörolojik hastalığı olanlarda ve kalça eklemde artriti bulunanlarda bu durum daha açık şekilde görülmektedir (5).

Günlük aktivitelerde oksijen alınımları ve karbondioksit atımı aktivitenin artmasıyla artmakta, buna bağlı olarak dispnenin yoğunluğunda değişmektedir. Artan egzersiz sırasında semptom sınırlı kapasiteye göre dispnenin değerlendirilmesi gün geçtikçe popüler hale gelmektedir. Ventilator kapasite egzersiz öncesinde ölçülürken, egzersiz sırasında ventilasyon ölçülmekte ve dispnenin yoğunluğu da Borg skalası veya VAS (Vizüel Analog Skala/ Görsel Kıyaslama Ölçeği) ile değerlendirilmektedir. İlk kullanılan Borg skalasında fiziksel aktivite sırasındaki efor ölçen 6 ile 20 arasında değişen bir ölçek kullanılmıştır. Daha sonraları bu skala iyileştirilerek

şiddetin sözlü ifade edildiği 10'luk değerlendirilmenin kullanıldığı Modifiye Borg Skalası (MBS) geliştirilmiştir. Günümüzde sıklıkla efor dispne şiddetini tanımlamak amacıyla kullanılmasına rağmen, istirahat dispne şiddetini de değerlendirmek için kullanılan bir ölçektir. MBS uzun dönemde tekrarlanabilirlik açısından da diğer ölçeklere göre üstün bulunmuştur (32,33).

Vizuel Analog Skalada 100 mm uzunluğundaki düz bir çizgi üzerinde o anda hissedilen solunum sıkıntısının şiddeti hasta tarafından işaretlenir. Burada hastanın ifade ettiği seviye ile en dip nokta "hiç yok" arasındaki mesafe ölçülmektedir. VAS'ın uygulanmasındaki en önemli sorun çizginin ve mihenk noktalarının görülebilmesidir (34).

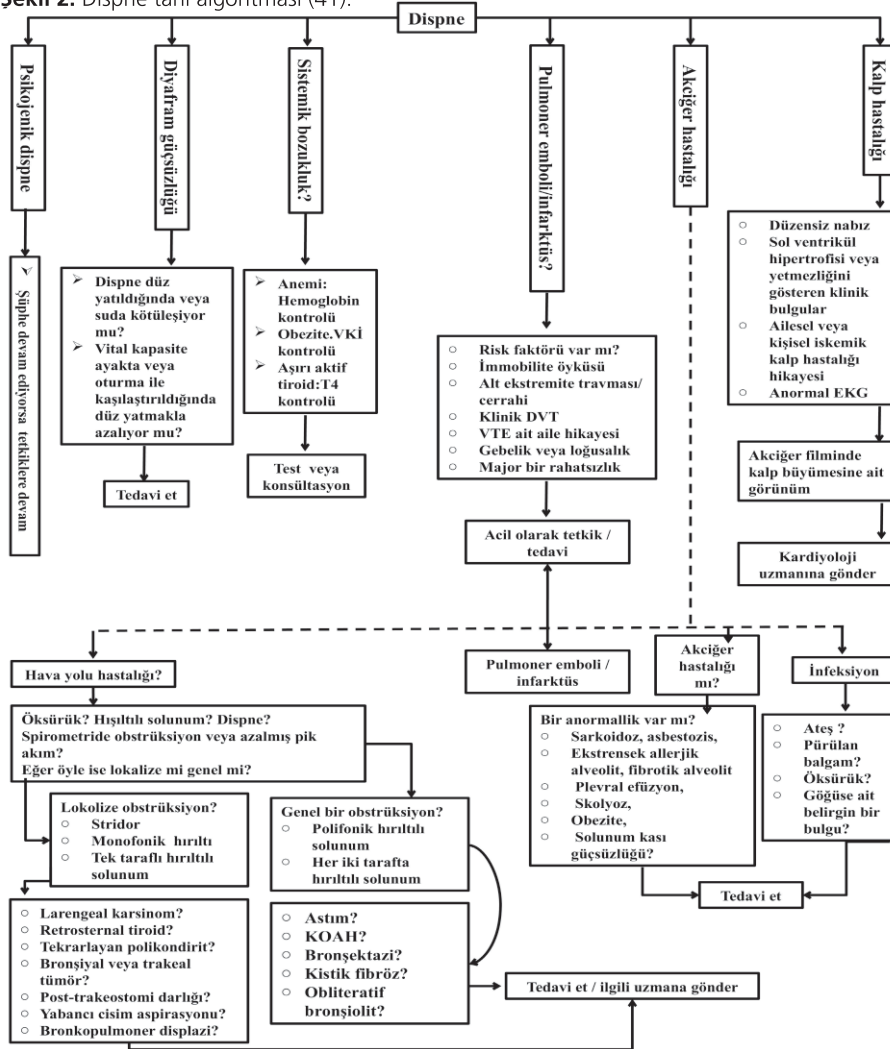
Dispne şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılan bu ölçeklerin klinikte kullanılmasını araştıran çalışmalar bulunmaktadır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada KOAH hastalarında Modifiye Borg Skalası (MBS), Medical Research Council Scale (MRCS) ve Görsel Kıyaslama Ölçeği (GKÖ) karşılaştırılmış. Çalışmanın sonucuna göre MBS, MRCS ve GKÖ ile PaO₂ ve SaO₂% değerleri arasında ve ölçeklerin birbirleri arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. MRCS ile FEV₁% değeri arasındaki ilişki nedeniyle MRCS'nin daha objektif olabileceği ve öncelikli olarak kullanılması önerilmiştir. Bununla birlikte MBS ve GKÖ'nün de dispne şiddetinin belirlenmesinde kullanılmasının uygun olacağı bildirilmiştir (35).

Dispne ve Yaşam Kalitesi

Hastalığın patofizyolojisine bağlı olarak semptomlar aşırı ve değişken olabilir. Dispneik kişiler demografik değişkenler ve sosyokültürel faktörlerin etkilediği şikayetlerden yakınır. Burdaki farklılıklar yalnızca solunumsal bulgulardan değil çok sayıdaki fizyolojik bulgulardan da oluşur. Hasta tarafından semptomun algılanması semptomları anlaması, değerlendirmesi sonucunda başlangıç ile sonuç arasında değerlendirme yaptığı bir durumdur. Bundan 40 yıl önce Comroe dispnenin hoş olmayan bir uyarıya olan cevabı ve algıyı içerdiğini belirtmiştir. Yaşam kalitesi ölçümleri kişinin kardiyopulmoner hastalığının sonucuna göre günden güne duygusal, fiziksel, sosyal ve mesleki fonksiyonların ölçülmesi için geliştirilmiş ölçeklerdir (5,36). Yaşam kalitesini değerlendiren testlerin ilki Guyatt ve arkadaşlarının geliştirdiği CRQ (The Chronic Respiratory Disease Questionnaire) hastalığı dört ana başlık altında (dispne,yorgunluk,duygusal durum ve idare edebilme) incelemektedir (37). Diğer anket SGRQ (The Saint George Respiratory Questionnaire) 76 soru ile semptomları, aktiviteyi ve hastalığın günlük yaşam üzerine etkisi olmak üzere üç alanı inceler. Bu ankette dispne direkt değerlendirilmemekte, semptomlar içinde değerlendirilmektedir. Dispne birçok kişide fonksiyonel durumu etkilediği için günlük aktivitelerde fonksiyonel performansı değerlendiren anketler geliştirilmiştir. PFSDQ (The Pulmonary Functional Status and Dyspnea Questionnaire) ile PFSS (The Pulmonary Functional Status Scale) bu amaçla kullanılan iki ankettir. PFSDQ hem dispneyi hemde fonksiyonel durumu bağımsız değerlendiren bir ankettir. PFSS anketi mental, fiziksel ve sosyal fonksiyonları değerlendiren bir ankettir (38-40).

Sonuç olarak; dispne ayırıcı tanısı hastanın değerlendirilmesi ve yönetiminde kritik bir önemi sahiptir. Subjektif bir semptom olan dispnenin doğru değerlendirilebilmesi için standardize edilmesi gerekir. Bu bağlamda geliştirilen ölçekler klinikte kullanılmasına karşın, yaşam kalitesini değerlendiren anketler rutin anamnez ve fizik muayenenin bir parçası olamamışlardır. Fakat bu anketlerin sonuçlarının klinikte ve pulmoner rehabilitasyonda yararlı rolleri olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle hastanın fiziksel, emosyonel, sosyal hayatını kötü yönden etkileyen dispnenin bir bütün olarak değerlendirilmesi ayırıcı tanıyı kolaylaştıracaktır. Sekil 2'de dispnenin tanısı için kullanılacak algoritma görülmektedir (41).

Sekil 2: Dispne tanı algoritması (41).



EKG: elektrokardiyografi, VTE: venöz tromboemboli, VKİ: vücut kitle indeksi, KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı,

KAYNAKLAR

- 1) Hammond EC. Some preliminary findings on physical complaints from a prospective study of 1,064,004 men and women. *Am J Public Health Nations Health* 1964;54:11–23.
- 2) Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med* 1990;150:1685–89.
- 3) Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002; 121: 1434–40.
- 4) Ho S, O'Mahony MS, Steward JA, Breay P, Buchalter M, Burr ML. Dyspnoea and quality of life in older people at home. *Age Ageing* 2001; 30: 155–9.
- 5) American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:321–40.
- 6) Parshall M, Schwartzstein R, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. Update of an official ATS statement: mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 435–52.
- 7) Öztuna F: Solunumsal Semptomlar. İç: Özlü T, Metintas M, Karadağ M, Kaya A. *Solum Sistemleri ve Hastalıkları*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2010: 173-90.
- 8) Akkaynak S. *Solum Hastalıkları*. 3. Baskı. Ankara: Taş Kitabevi, 1980: 113-21.
- 9) Michelson E, Hollrah S. Evaluation of the patient with shortness of breath: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17:221-37.
- 10) Boyars MC, Karnath BM, Mercado AC. Acute Dyspnea: A sign of underlying disease. *Hospital Physician* 2004;23-27.
- 11) Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Hisanaga T, Kinoshita M. Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end-diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 1998; 135:825–32
- 12) Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Harrison A, Amirnovin R, Lenert L, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:379–85.
- 13) Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347:161–7.
- 14) Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005; 95:948–54.
- 15) Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:1115–40.
- 16) Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, Ducharme A, Giannetti N, Haddad H, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. *Can J Cardiol* 2007; 23:21–45.

- 17) Ray P, Delorme S, Jourdain P, Chenevier-Gobeaux C. Differential diagnosis of acute dyspnea: the value of B natriuretic peptides in the emergency department. *QJM*. 2008;101(11):831-43.
- 18) DePaso WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, Dreis DF, Springmeyer SC. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry. Analysis of a seven-year experience. *Chest* 1991;100:1293-9.
- 19) Wahls SA. Causes and evaluation of chronic dyspnea. *Am Fam Physician*. 2012;86(2):173-80.
- 20) Karnani NG, Reisfield GM, Wilson GR. Evaluation of chronic dyspnea. *Am Fam Physician* 2005;71:1529-37.
- 21) Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; doi: 10.1164/rccm.201701-0218PP.
- 22) Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335-9.
- 23) Schleich FN, Asandei R, Manise M, Sele J, Seidel L, Louis R. Is FENO50 useful diagnostic tool in suspected asthma? *Int J Clin Pract*. 2012;66(2):158-65.
- 24) Fletcher CM. The clinical diagnosis of pulmonary emphysema: an experimental study. *Proc. Res. Soc. Med*. 1952;45:577-84.
- 25) Fletcher CM, Elmes PC, Wood CH. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *B.M.J.* 1959;1:257-66.
- 26) Bestal JC, Paul EA, Garrod R. Usefulness of the medical research council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 1999;54: 581-86.
- 27) Bausewein C, Farquhar M, Booth S, Gysels M, Higginson IJ. Measurement of breathlessness in advanced disease: a systematic review. *Respiratory Medicine*, 2007; 101, 399-410.
- 28) Mahler D, Weinberg D, Wells C, Feinstein A. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984;85:751-8.
- 29) Mahler D, Rosiello R, Harver A, Lentine T, McGovern J, Daubenspeck J. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychological measurements of respiratory sensation in obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1987;135:1229-33.
- 30) Archibald CJ, Guidotti TL. Degree of objectively measured impairment and perceived shortness of breath with activities of daily living in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Can. J. Rehab*. 1987; 1:45-54. 98.
- 31) Eakin EG, Sassi-Damborn DE, Ries AL, Kaplan RM. Reliability and validity of dyspnea measures in patients with obstructive lung disease. *Int. J. Behav. Med*. 1995;2:118-34.
- 32) Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand. J. Rehab. Med*. 1970; 2:92-8.
- 33) Borg G. Simple rating methods for estimation of perceived exertion. *Wenner-Gren Center International Symposium Series* 1976; 28:39-47.
- 34) Gift AG. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. *Rehab. Nurs*. 1989;14:313-25.

35) Güneş YÜ, Kara D, Erbağcı A. Dispne Yakınması Olan Hastalarda Farklı Dispne Ölçeklerinin Karşılaştırılması. *DEUHYO ED* 2012; 5 (2): 65-71.

36) Comroe JH. *Dyspnea. Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1956;25(9):347-9.

37) Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsle SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42:773–8.

38) Jones P W, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohn T. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992;145:1321–7.

39) Lareau S, Carrieri-Kohlman V, Janson-Bjerklie S, Roos PJ. Development and testing of the Pulmonary Functional Status and Dyspnea Questionnaire (PFSDQ). *Heart Lung* 1994; 23:242–50.

40) Weaver TE, Narsavage GL. Physiological and psychological variables related to functional status in COPD. *Nurs. Res.* 1992; 41: 286–91.

41) Patridge MR. Physical examination. In: Palagne P, Simonds AK, eds. *ERS/Handbook. Respiratory Medicine.* 2 nd ed. China: Charlesworth Press; 2013;61-6.

Akciğer Hastalıkları ve Dispne

Doç. Dr. Esra Ertan Yazar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Tanım ve Giriş

Amerikan Toraks Derneği (ATS) dispneyi “hoş olmayan veya konforsuz nefes alma hissi ve çeşitli yoğunlukta duyuların oluşturduğu kişisel solunum rahatsızlığı deneyimi” olarak tanımlamıştır (1). Hastalar çeşitli nedenlere bağlı nefes darlığını farklı şekillerde tarif edebilirler ve bazen hastaların bu ifadeleri ayırıcı tanıda yol gösterici olabilir. Örneğin akciğer ödemi ile gelen bir hasta hava açlığı tarif ederken, astımlı hasta göğüste sıkışma veya tıkanmadan yakınabilir. Dispne hastada endişe uyandıran, acil medikal değerlendirme gerektiren en önemli şikayetlerden biridir. Nefes darlığı hisseden hastalar genellikle bu rahatsızlığın akciğerleri ile ilgili bir problemden kaynaklandığını düşünürler. Oysaki nefes darlığının farklı organ ve sistemleri ilgilendiren birçok sebebi vardır. Bu nedenle dispneyi doğru değerlendirebilmek, tanıya çabuk ulaşmak ve gereken tedaviyi en kısa sürede sunabilmek için hastayı çok boyutlu bir yaklaşım ile değerlendirmek gerekmektedir.

Dispnenin Solunumsal Patofizyolojisi

Solunum sistemi basitçe havanın atmosferden akciğerlere hareketini, akciğerlerdeki havanın ise atmosfere çıkışını düzenler. Tabii ki bu süreç içinde alveollere ulaşan oksijen difüzyon yolu ile alveolo-kapiller membran boyunca karbondioksit (CO₂) ile yer değiştirir ve ortaya çıkan CO₂ akciğerlerden tekrar atmosfere taşınır. Bu elementlerden herhangi birinin bozulması dispneye yol açabilir. Solunum kontrolörü, solunum kaslarına gönderilen efferent sinyaller aracılığıyla solunum sayısını ve derinliğini belirler. Beyin sapında bulunan solunum merkezini uyaran faktörler ventilasyonu artırırlar ve solunumda rahatsızlık hissine yol açarlar. Bunlara örnek olarak hipoksi veya hiperkapniye yol açan ventilasyon/perfüzyon dengesizliği ya da pulmoner reseptörleri uyaran interstisyel inflamasyon ve ödem verilebilir (2).

Hastalar çoğu zaman nefes darlığını farklı şekillerde tarif etmektedirler. Bu durumun, dispnenin farklı patofizyolojik mekanizmalara bağlı ortaya çıkmasından ya da bireyler arasındaki algılama farklılıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ancak dispnenin patofizyolojisi halen tam olarak anlaşılammıştır ve bununla ilgili araştırmalar devam etmektedir. Normal solunumdan kan ve beyindeki kemoreseptörler ile solunum kasları ve akciğerlerdeki mekanoreseptörlerin otonomik regülasyonu sorumludur. Solunumun nöral kontrolünün duyuşal bölümü solunum kaslarındaki reseptörlerden kaynaklanırken, motor kontrol korteks ve beyin sapındaki merkezlerden sağlanmaktadır. Solunum duyusu için olası afferent kaynaklar ve uyaranlar Tablo 1' de verildi (3).

Tablo 1 : Solunum Duyusu İçin Olası Afferent Kaynaklar	
Duyunun kaynağı	Uygun stimulus
Medüllerrespiratuarkorolatif deşarj	Otomatik nefes için sürücüler (hiperkapni, hipoksi, egzersiz)
Primer motor korteks korolatif deşarj	İstemli solunumsal sürücü
Limbik motor korolatif deşarj	Emosyonel
Karotis ve aortik cisimler	Hiperkapni, hipoksemi, asidozis
Medüllerkemoreseptörler	Hiperkapni
Yavaş adapte olan pulmoner gerilim reseptörleri	Akciğer inflasyonu
Hızlı adapte olan pulmoner gerilim reseptörleri	Hava yolu kollapsı, iritan maddeler, akciğerin hızlı aşırı inflasyonu/deflasyonu
Pulmoner C-fiberler (J-reseptörler)	Pulmonervaskülerkonjesyon
Hava yolu C-fiberler	İritan maddeler
Üst hava yolu akım reseptörleri	Hava yolu mukozasının soğuması
Solunum pompası kaslarındaki kas iğleri	Solunum hareketi ile kas uzunluğunda değişim
Solunum pompası kaslarındaki tendonlar	Solunum hareketi ile kas aktif kuvveti
Solunum pompası kaslarındaki metaboreseptörler	Respiratuar pompadaki metabolik aktivite
Vasküler reseptörler (kalp ve akciğer)	Vasküler yapılarıdaki gerilim
Trigeminal deri reseptörleri	Yüz derisindeki soğuma
Göğüs duvarı eklem ve deri reseptörleri	Tidal solunum hareketi

Kaynak 3: Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J et al. American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official AmericanThoracic Society statement: update on themechanisms, assessment, andmanagement of dyspnea. Am J RespirCritCare Med 2012;185:435-52.

Dispnenin Akciğer Hastalıklarına Bağlı Etiyolojisi

Akut Dispne: Dakikalar, saatler ya da günler içinde hızlı gelişen solunum sıkıntısı akut dispne olarak tanımlanmaktadır. Acil servis başvurularının önemli bir kısmından sorumludur bu nedenle hızlı tanı yaklaşımı ve tedavi gerektirir. Genellikle dispneye eşlik eden diğer şikayet ve bulgular tanıya ulaşmayı kolaylaştırır. Örneğin eşlik eden substernal göğüs ağrısı kardiyak iskemiye, ateş, öksürük ve balgam enfeksiyonu (bronşit, bronşiyolit, pnömoni), ürtiker anaflaksiyi veya hırıltı (wheezing) akut bronkospazmı düşündürür. Ancak hemen tanı konulamayan hastalarda, kan sayımı, kan üre nitrojeni, kreatinin, elektrolitler, kardiyak troponin, brain natriüretik peptid (BNP) veya N-terminal pro-BNP (NT-proBNP), D-dimer, akciğer grafisi ve bir elektrokardiyogram tanısal testler arasında yer almalıdır (4). Akut dispneye yol açan akciğer hastalıkları tablo 2'de özetlendi.

Tablo 2: Akut Dispneye Yol Açan Akciğer Hastalıkları

Pnömoni
Akut respiratuardistress sendromu (ARDS)
Pulmoner emboli
Astım (ilk atak)
Spontan pnömotoraks
Pulmoner hemoraji
Plevral efüzyon
Akut seyreden interstisyel akciğer hastalıkları
Yabancı cisim aspirasyonu
Göğüs duvarı ve göğüs içi yapıların yaralanmaları (pnömomediasten, akciğer kontüzyonu...)

Kronik Dispne: Genellikle dört haftadan uzun süren dispne kronik olarak değerlendirilir. Kronik dispne sıklıkla ilerleyici karakterdedir ve başlangıçta eforla ortaya çıkan nefes darlığı bir süre sonra kendini istirahatte de hissettirmeye başlar. Kronik dispnenin en sık nedenleri akciğer ve kalp hastalıkları olmakla beraber bu iki durumu birbirinden ayırt etmek kolay değildir ve aynı hastada birlikte bulunabileceği de gözden kaçırılmamalıdır. Özellikle yaşlı ve komorbiditeleri olan hastalarda tanı daha fazla güçlük yaşanmaktadır ve bu durum tedavide gecikmelere yol açmaktadır. Tüm nedenler dikkate alındığında kronik dispnenin en sık beş nedeni arasında "astım, KOAH, interstisyel akciğer hastalıkları, miyokardiyal disfonksiyon ve obezite/dekondüsyon" yer almaktadır (5). Kronik dispneye yol açan akciğer hastalıkları tablo 3'de özetlendi.

Tablo 3: Kronik Dispneye Yol Açan Akciğer Hastalıkları
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Astım
Yaygın bronşektazi
İnterstisyel akciğer hastalıkları
Bronşiyolitıs obliterans
Pulmoner hipertansiyon
Plevral efüzyon
Akciğer ve plevra maligniteleri
Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon

Klinik Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı

Diğer klinik durumlarda olduğu gibi dispnenin ayırıcı tanısında da ayrıntılı bir öykünün alınması oldukça önemlidir. Hastanın çevresel ya da mesleki maruziyetleri, tetikleyici etkenler, alerji durumu ve önceki hastalıkları gibi birçok faktörün sorgulanması gerekmektedir. Sadece iyi bir anamnez alınarak hastaların %66'sında doğru tanı konulabilmektedir (5). Hastalar yaşadıkları dispneyi farklı şekillerde ifade edebilirler. Astım ve miyokardiyal iskemide göğüste sıkışma hissi, akciğer ödeminde hava açlığı ve boğulma hissi, KOAH'da ise derin ve yeterli nefes alamama hissi hastaların dispneyi en sık ifade etme biçimleridir. Ancak nefes darlığının nedenini tespit eden, yeterli duyarlılığa ve özgüllüğe sahip bir tanımlama mevcut değildir (6). Fizik muayenede oskültasyon bulguları da ayırıcı tanıda bazı ipuçları verebilir. Belli bir alanda işitilen raller pnömoniye ya da bronşektaziye düşündürürken, bilateral yaygın raller kalp yetmezliğini veya ARDS'yi, yine belli bir alanda işitilen wheezing yabancı cisim aspirasyonu ya da kitleyi düşündürürken, her iki akciğerde yaygın wheezing ise öncelikle KOAH'ı ya da astım atağını akla getirmelidir. Solunum paternine bakıldığında hızlı ve yüzeysel solunum interstisyel akciğer hastalığına, derin ve yavaş solunum ise KOAH'a işaret etmektedir.

Dispneyi değerlendirirken dikkat edilmesi gereken bazı anahtar noktalar vardır:

1. Zamansal

- Akut, kronik yada kronik zeminde akut kötüleşme
- Aralıklı (intermitan) ya da devamlı (persistan)
- Epizodik (ataklar halinde)

2. Durumsal

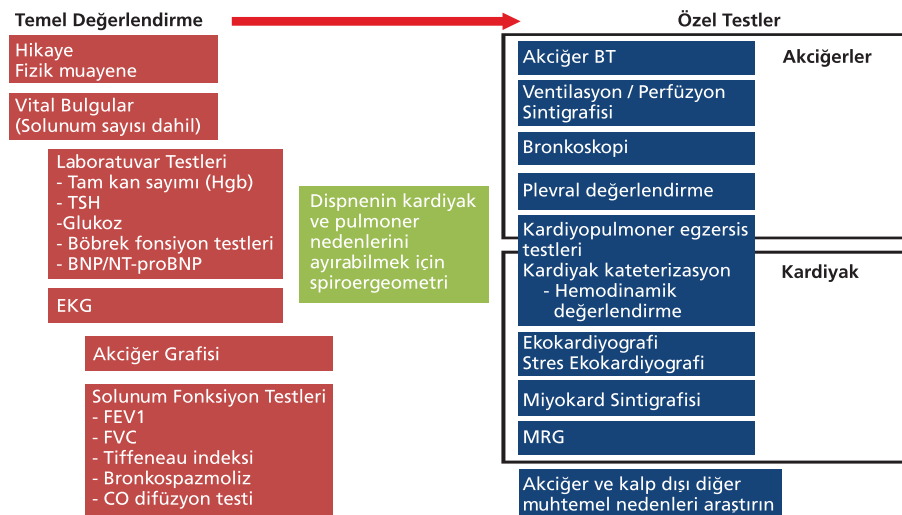
- İstirahatte
- Egzersizde
- Duygusal stresle birlikte
- Vücut pozisyonuna bağlı (ortopne, platipne...)
- Spesifik iritanlara bağlı

3. Patogenetik

- Respiratuar sistemle ilişkili problemler (solunum kontrolü, havayolları, gaz değişimi)
- Kardiyovasküler sistemle ilişkili faktörler
- Kardiyak ve pulmoner nedenlerin birlikteliği
- Diğer nedenler (anemi, tiroid hastalıkları, kötü fiziksel kondüsyon)

Dispne ile ilgili bu değerlendirmeler yapıldıktan sonra öncelikle istenmesi gereken tanısal testlere karar verilir. Kronik dispne için tanısal testlerin optimal sıralaması tanımlanmamıştır. Ancak şekil 1'de verilen tanı algoritmasına göre; hastanın klinik özellikleri ve bir önceki tanısal test sonuçları doğrultusunda en uygun aşama ve tanısal testler tercih edilmelidir (7). Örnek verecek olursak 20-40 yaşlarında, alerjik riniti ve epizodik dispnesi olan bir hastada, başlangıç değerlendirmesi pre ve post-bronkodilatör spirometri ile sınırlandırılabilir. Buna karşın 70 yaşlarında, periferik ödem ve bilinen koroner arter hastalığı olan ve sigara öyküsü olmayan bir hastada, kalp yetmezliği ön tanısı ile elektrokardiyogram, NT-proBNP ve ekokardiyogram spirometriden önce yapılması gereken başlangıç incelemeleridir. Bir çalışmada, kronik dispnesi olan erişkinlerde eğer bilinen bir kardiyopulmoner hastalık öyküsü yoksa tanı için bağımsız prediktör olan testlerin; SFT ile elde edilen FEV1 değeri, NT-pro BNP konsantrasyonu ve toraks BT'deki amfizem yüzdesi olduğu gösterilmiştir (8).

Şekil 1 : Kronik dispneye tanısal yaklaşım algoritması



Obstrüktif Akciğer Hastalıkları ve Dispne

Astım: Hava yollarının kronik inflamasyonu ile karakterize ve değişken hava yolu obstrüksiyonuna yol açan, çocuklarda ve genç erişkinlerde daha sık görülen bir hastalıktır. Astımda dispne ataklar şeklinde seyreder ve ataklar arasındaki stabil dönemde hiç şikayet olmayabilir. Hastalar göğüste sıkışma hissinden, nefes darlığından, hırıltıdan ve öksürükten yakınır. Bu şikayetlerin özellikle gece ve sabaha karşı olduğunu ifade ederler. Astımı tetikleyen faktörlerin başında çok sayıda alerjenler, solunum irritanları, egzersiz, hava değişimi ve enfeksiyonlar gelmektedir. Fizik muayenede obstrüksiyona bağlı ekspiratuvar wheezing en sık rastlanan bulgudur. Spirometride zorlu ekspiratuvar volüm birinci saniye (FEV₁) değerinde ve pik ekspiratuvar akımda (PEF) azalma gözlemlenir. Bronkodilatör sonrası tekrar edildiğinde genellikle reversiblite pozitif olarak saptanır. Astımda asemptomatik dönemde spirometri sonuçları tamamen normal olabilir. Hastaların büyük çoğunluğu inhaler (kortikosteroid ve bronkodilatörler) tedaviye çok iyi yanıt verirler. Akut dispne epizodları alevlenme olarak adlandırılır ve bu dönemde taşipne, hırıltı ve ekspiryumda uzama dispneye eşlik eden tipik klinik bulgulardır (9).

KOAH: Kronik dispne şikayeti ile gelen, genellikle 40 yaş ve üzeri, en az 10-20 paket/yıl sigara öyküsü olan ve genellikle irreversibl hava akımı kısıtlaması tespit edilen hastalarda KOAH ilk akla gelmesi gereken tanıdır. Ancak bronkodilatör tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, irreversibl hava akımı kısıtlamasına yol açabilen bronşektazi, bronşiyolit ve santral hava yolu obstrüksiyonu gibi hastalıklarda düşünölmelidir.

KOAH'da hava akımı direncinde artış, hiperinflasyona bağılı toraksda şekil değişikliği ve bunun neticesinde inspiratuvar kaslardaki dezavantajlı durum solunum mekaniğindeki başlıca anormalliklerdir. Bu değişiklikler solunum işinin ve solunum için gerekli olan oksijen tüketiminin önemli derecede artmasına yol açmaktadır. Ölü boşluk ventilasyonunda artış ve alveolo-kapiller gaz değişimindeki bozuklukta solunum sıkıntısına katkı sağlamaktadır.

KOAH'lı hastalarda solunum kasları fazla çalıştığıında oksijen dağılımı yetersiz gelmekte bu durumun yol açtığı halsizlik ve tükenmişlik nöral ve kimyasal sinyalleri beyne göndermektedir. Bu farklı stimulusların sensori-motor korteks üzerinde bir noktada birleşmesi respiratuvar kaslara aşırı ve düzensiz komutlar verilmesine yol açmaktadır. Ancak göğüs duvarı yeterli ventilasyon için gereken plevral basıncı oluşturma noktasında yeterince mobilize olamamaktadır. Merak edilen konulardan biri neden solunum fonksiyon testlerinde benzer derecede obstrüksiyonu olan

KOAH hastalarının ventilasyon düzeylerinin ve dispne derecelerinin farklı olduğudur. Diğer bir soru ise neden CO₂ retansiyonu olan KOAH hastalarının olmayan hastalara göre sıklıkla daha az soluk aldıkları ve daha düşük ventilasyona sahip olduklarıdır. Bu durumun daha düşük ventilasyonun daha az dispneye yol açmasından kaynaklanabileceği düşünülse de bu teorinin fizyolojik mekanizmayı anlamada yeterli olmadığı da kabul edilmektedir (6).

KOAH hastalarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan bronkodilatörler, genellikle hastaların dispne skorunda bir iyileşme sağlamasına rağmen, akciğer ve havayolları mekaniğindeki anormallikler devam etmektedir. Ne yazık ki bugün için mevcut medikal tedaviler ile bu durumu düzeltmek mümkün değildir. Tedavide ve dolayısı ile dispneyi gidermede amaç bronkodilatasyonun yanı sıra solunum kaslarının performansını arttırmak ve bozulmuş solunum mekaniklerini mümkün olduğunca düzeltmek olmalıdır. Bunun için geliştirilen pulmoner rehabilitasyon egzersiz programları solunum ve ekstremiteler kaslarının hem gücünü hem de dayanıklılığını arttırmaya yönelik olmalıdır(6). Yine optimal medikal tedaviye ve pulmoner rehabilitasyona rağmen düşük efor kapasitesine ve yüksek dispne skoruna sahip hastalarda, bronkoskopik ya da cerrahi girişimlerde bozulmuş olan solunum mekaniklerini düzeltmeyi amaçlamaktadır. Son yayınlar iyi seçilmiş hastalarda bu girişimlerin dispneyi ve azalmış efor kapasitesini iyileştirebileceğine işaret etmektedir (10).

Restriktif Akciğer Hastalıkları ve Dispne

Restriktif tipte ventilasyon bozukluğu; diffüz interstisyel akciğer hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, plevra ve göğüs duvarı hastalıkları gibi birçok farklı nedenden kaynaklanabilir. Restriktif tipte ventilasyon bozukluğunun sık rastlanan nedenleri tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4 : Restriktif Tipte Ventilasyon Bozukluğunun Sık Rastlanan Nedenleri	
Nedenler	Hastalık Örnekleri
İnterstisyum	
* İnterstisyel akciğer hastalıkları	Olgan interstisyel pnömoni
* Pulmoner ödem	Sol kalp yetmezliği
Plevra	
* plevral hastalıklar	Plevral kalınlaşma, fibrotoraks
Toraks ve batin	
* nöromusküler hastalıklar	Musküler distrofiler, polimiyelit
* iskelet anormallikleri	Kifoskolyoz
*obezite morbit obezite	

Diffüz interstisyel akciğer hastalıkları akut ve/veya kronik seyir gösteren farklı etyolojilere sahiptir. Bu hastaların difüzyon kapasiteleri düşüktür ve genellikle total akciğer kapasitesi, vital kapasite ve daha az miktarda fonksiyonel rezidüel kapasitede de düşüklük eşlik etmektedir. Kifoskolyoz ve plevral kalınlaşmaya bağlı akciğer sıkışmasında da solunum fonksiyonlarında interstisyel akciğer hastalıklarındaki ile benzer değişiklikler görülmektedir. Buna karşın idyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon gibi pulmoner vasküler hastalıklarda düşük difüzyon kapasitesine genellikle normal akciğer fonksiyonları eşlik eder. Nöromusküler hastalıklar ise özellikle inspiratuar kasları etkiler buna bağlı olarak maksimal inspiratuar basınç azalır, vital kapasite ve total akciğer kapasitesi azalabilir buna karşın rezidüel volüm artar. Yaygın pulmoner fibrozisi olan hastalar, hem egzersizde hem de istirahatte normal bireylere göre daha hızlı solunuma ve daha yüksek dakika ventilasyonuna sahiptirler. Bu hastalarda sertleşmiş akciğerler nedeniyle hem solunum işi hem de solunuma bağlı oksijen tüketimi artmaktadır. Dispnenin artmış solunum işini karşılamaya çalışan solunum kaslarının eforundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Özellikle efor sırasında gelişen nefes darlığı hastalığın ilerlemesi ile tolere edilemeyecek duruma gelmektedir. Diffüz interstisyel akciğer hastalığına yol açan bazı etyolojik nedenler ve bunlara örnekler tablo 5'de verilmiştir (6).

Tablo 5 : Dispneye yol açan diffüz interstisyel akciğer hastalıklarının etyolojisi		
Etyoloji	Hastalık Örnekleri	Özellikleri
	Akut	
İnfeksiyonlar	Miliyer tüberküloz, histoplazmosis mantarlar, pnömosistis, CMV,	İmmünsüpresyon, fırsatçı infeksiyonlara maruziyet
Pulmoner Ödem	Aşırı doz narkotik, nitrojen dioksit (silo dolduruculuğu hastalığı), üremi	Ayırt edici anamnez
İnhalasyon	Bisinozis	Pazartesi ateşi ve astım
Aspirasyon	Şuur kaybı sonrası	Alkolizim, epilepsi, demans
İmmünolojik	Goodpasture sendromu	Böbrek ve akciğer tutulumu
Akciğer kanseri	İn situ ya da minimal invaziv adenokarsinoma	

Tablo 5 : Dispneye yol açan diffüz interstisyel akciğer hastalıklarının etyolojisi (devamı)		
	Kronik	
Inhalasyon	Pnömkonyozlar	İnorganik tozlara maruziyet öyküsü
Radyoterapi	Akciğer kanseri, meme kanseri Radyoterapi sonrası pnömonitis, fibrozis	Tedavi sonrası yavaş bir süreç izler
Lenfanjitik yayılım	Akciğer, mide, pankreas, meme kanserleri	Primer kanserin bulguları
İlaçlar	Bleomisin, busulfan, siklofosfamid	İlaç öyküsü ve başka hastalık ile açıklanamayan radyolojik bulgular
Sistemik hastalıklar	Sarkoidoz, konnektif doku hastalıkları, amiloidoz...	Sıklıkla çoklu organ tutulumu; biyopsi
İdyopatik	İdyopatik pulmoner fibrozis	Bilinen nedenlerin dışlanması

Pulmoner Tromboemboli ve Dispne

Risk faktörlerine sahip, alt ekstremitte ödemi ya da normal akciğer fonksiyonlarına eşlik eden düşük DLCO değeri olan hastalarda dispnenin başlıca nedeni olarak tromboembolik hastalıklar akla gelmelidir. Kontrast madde kullanımı bakımından bir kontraendikasyon yoksa genellikle bilgisayarlı tomografi (BT) pulmoner anjiyografi incelemesi bir sonraki basamaktır. Diğer radyolojik tanı yöntemleri arasında alt ekstremitte venöz doppler, akciğerin ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve manyetik rezonans pulmoner anjiyografi sayılabilir. D-dimer pulmoner emboli tanısında yüksek negatif prediktif değere sahip olmasına rağmen tanı ve tarama için kullanışlı bir test değildir. Dispnenin pulmoner emboliden kaynaklandığı düşünülen hastalarda öncelikle risk skorunun (Wells ya da Geneva Skor) değerlendirilmesi gerekir. Düşük risk skoruna sahip bir hastada D-dimer düzeyi normal ise pulmoner emboli yüksek olasılıkla ekarte edilmiş olur. Ancak risk skoru yüksek ise direkt tanısız görüntüleme yöntemlerine geçmek gerekir. Güncel rehberlerde pulmoner emboli tanı ve tedavisinde yaşa göre düzeltilmiş eşik değeri (50 yaşın üzerinde hastalarda; yaşx10mcg/L) kullanmanın D-dimer testinin duyarlılığını ve özgüllüğünü arttırdığı vurgulanmaktadır. Akut pulmoner emboli düşünülen hastalarda zaman kaybetmeden antikoagülan tedavi başlanmalı eş zamanlı tanısız tetkik sürecine devam edilmelidir. Hemodinamiği bozuk olan hastalar trombolitik tedavi açısından çok hızlı bir şekilde değerlendirilmeli ve uygun bulunan vakalarda uygulamadan çekinilmemelidir (11).

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) ; masif, tekrarlayan ve /veya organize olan tromböslere ya da damar duvarında yeniden şekillenmeye (remodeling) bağlı pulmoner damarların tıkanması ve kan akımının yavaşlaması sonucu gelişen, kötü prognozlu bir hastalıktır. Başlangıçta pulmoner damar direnci artar, pulmoner arter basıncı yükselir eğer müdahale edilmezse hastalık ilerleyerek sağ kalp yetersizliği ve ölümle sonuçlanır. Hastalığa özgü muayene bulgusu ya da semptom yoktur. Venöz tromboembolizm (VTE) öyküsü ve ilerleyici nefes darlığı olan her olguda KTEPH akla gelmelidir. Ancak olguların yaklaşık %25'inde VTE öyküsü yoktur ve özellikle bu hastalarda tanı çoğu zaman gecikir. Eğer kronik ve ilerleyici dispneye, senkop, çarpıntı, egzersiz ile ilişkili göğüs ağrısı gibi sağ kalp yetmezliği bulguları da eşlik ediyorsa ayırıcı tanıda KTEPH'da düşünülmelidir. Erken tanı ve hastalara uygun medikal ve/veya girişimsel tedavinin vakit kaybetmeden uygulanması hayati öneme sahiptir (12).

Akciğer Kanseri ve Dispne

Dispne genel olarak kanser hastalarında 29–70% oranında görülmektedir ve evde bakım alan kanser hastalarında en sık görülen yakınmadır. Hayatın son dönemlerinde dispnenin şiddeti giderek artış gösterir ve hem hasta hem de yakınları için ciddi bir psikososyal problem haline gelmektedir (13). Akciğer kanserinde dispnenin nedenleri arasında; plevral tutulum veya efüzyon, büyük bronşların endobronşiyal lezyon ya da dış bası nedeniyle obstrüksiyonu ve lenfanjitik yayılıma bağlı parankimal tutulum sayılabilir. Ancak bazı hastalarda herhangi bir mekanik neden ya da hipoksemi olmaksızında dispne ortaya çıkabilmektedir. Bu durumdan kanserin varlığına bağlı salınan sitokinlerin, yine kaşeksi nedeniyle kas kaybının sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Tabiki dispnenin gelişmesinde kanser hastalarına ait psikolojik ve sosyolojik faktörlerde (anksiyete, yorgunluk ve stres gibi) etkili olmaktadır (14,15).

Tedavide öncelikle hastalığın evresine ve hastanın klinik durumuna göre uygun cerrahi ya da onkolojik tedavinin (kemoterapi ve/veya radyoterapi) başlanması gerekir. Bu süreç içinde dispneye yol açan bir neden saptanırsa onu gidermeye yönelik tedavi uygulanmalıdır. Örneğin dispnenin plevral efüzyona bağlı olduğu düşünülen hastalarda sıvı drenajı faydalı olabilir. Eğer hasta rahatladığını ifade ediyorsa ve beklenen sağ kalım üç aydan uzun ise hasta plörediz için değerlendirilir. Yine dispnenin endobronşiyal tümörün sebep olduğu atelektaziden kaynaklandığı düşünülüyorsa, hasta girişimsel bronkoskopi açısından değerlendirilmelidir.

Medikal tedavi olarak dispnenin giderilmesinde en etkin ilaçlar opioidlerdir. Özellikle terminal dönemdeki hastalar dispnenin palyasyonunda subkutan morfinden oldukça fayda görürler. Opioidlere ek olarak kortikosteroidler ve bronkodilatör ilaçlar da dispnenin rahatlatılmasında faydalı olabilirler. Benzodiazepinler direkt olarak dispneyi azaltmazlar ancak dispneye bağlı oluşan anksiyetenin giderilmesinde veya anksiyetenin arttırdığı dispne hissini azaltılmasında etkili olabilirler (15,16). Bunların yanı sıra uygun hastalarda oksijen tedavisi ve non-invaziv ventilasyon gibi non-farmakolojik tedavilerde dispne hissini rahatlatılabilir. Son olarak bu hastalarda pulmoner rehabilitasyon, relaksasyon teknikleri, hasta ve ailesine psikososyal destek de dispne kontrolünde önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society. *Dyspnea: mechanisms, assessment and management. A consensus statement. Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:321-340.
2. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencel V, Teghtsoonian M, Weinberger SE. *Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. Am Rev Respir Dis* 1990;142:1009-14.
3. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J et al. *American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52.
4. Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. *The differential diagnosis of dyspnea. Dtsch Arztebl Int* 2016;113:834-845.
5. Pratter MR, Curley FJ, Dubois J, Irwin RS. *Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. Arch Intern Med* 1989;149:2277-82.
6. Grippi MA, Senior RM, Callen JP. *Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Micheal A. Grippi. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 5th ed. United States of America. 2015;p.378-88.*
7. Oelsner EC, Lima JA, Kawut SM, Burkart KM, Enright PL, Ahmed FS et al. *Noninvasive tests for the diagnostic evaluation of dyspnea among outpatients: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis lung study. Am J Med* 2015;128(2):171-180.
8. *Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma-Full Report 2007, J Allergy Clin Immunol* 2007;120:94-138.
9. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J et al. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. Respirology* 2017. doi: 10.1111/resp.13012.

7. Oelsner EC, Lima JA, Kawut SM, Burkart KM, Enright PL, Ahmed FS et al. Noninvasive tests for the diagnostic evaluation of dyspnea among outpatients: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis lung study. *Am J Med* 2015;128(2):171-180.
8. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma-Full Report 2007. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:94-138.
9. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. *Respirology* 2017. doi: 10.1111/resp.13012.
10. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N. Task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) 2014. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014 Nov 14;35:3033-69.
11. Delcroix M. Chronic post-embolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2013;22:258-64.
12. Dudgeon DJ, Kristjanson L, Sloan JA, Lertzman M, Clement K. Dyspnea in cancer patients: prevalence and associated factors. *J Pain Symptom Manage* 2001;21:95-102.
13. Tanaka K, Akechi T, Okuyama T, Nishiwaki Y, Uchitomi Y. Impact of dyspnea, pain and fatigue on daily life activities in ambulatory patients with advanced lung cancer. *J Pain Symptom Manage* 2002;23:417-23.
14. Chiu TY, Hu WY, Lue BH, Yao CA, Chen CY, Wakai S. Dyspnea and its correlates in Taiwanese patients with terminal cancer. *J Pain Symptom Manage* 2004;28:123-32.
15. Clemens KE, Klaschik E. Symptomatic therapy of dyspnea with strong opioids and its effect on ventilation in palliative care patients. *J Pain Symptom Manage* 2007;33:473-81.

Kardiyovasküler Hastalıklar ve Dispne

Doç. Dr. Mehmet Melek

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

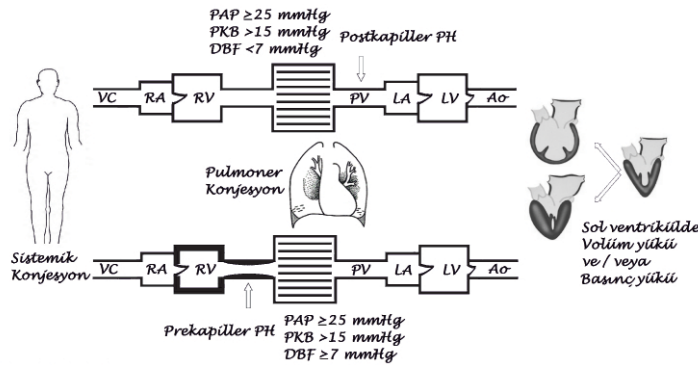
Dispne, kişinin günlük hayatta beyin sapı tarafından kontrol edilen ve farkında olmadığı solunum eyleminin farkına varması, hatta bu eylemin rahatsızlık vermesi durumudur. Her hasta tarafından şiddet algısı değişmekle birlikte, güçlükle nefes alıp verme, nefesi yeterli alamama, hava açlığı çekme, hafif eforla bile zorlu soluma, boğulma hissi, göğüste daralma yada baskı hissi, zor ve rahatsız soluk alıp verme gibi farklı ifadelerle tarif edilebilen subjektif bir şikâyettir. Dispne genellikle kardiyopulmoner, üst solunum yolu, metabolik ve nöromusküler sistem patolojilerinde karşımıza çıkmaktadır. Dispne kalp yetersizliği (KY) başta olmak üzere birçok kardiyovasküler hastalıkta temel semptomdur. Acil servise (akut) ve ayaktan (kronik) başvurulara göre kardiyovasküler dispne sebepleri tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1: Kardiyovasküler dispne nedenleri	
Akut	Kronik
Dekompanse kalp yetersizliği	Kalp yetersizliği
Akut pulmoner ödem	İskemik kalp hastalığı
Akut koroner sendromlar	Kapak hastalıkları
Aritmiler	Konjenital kalp hastalıkları
Hipertansif kriz	Hipertrofik kardiyomiyopati
Kardiyak tamponad	Restriktif kardiyomiyopati
Akut kapak yetersizliği	Konstrüktif perikardit
Protez kapak disfonksiyonu	Perikardiyal efüzyon
Miyokardit	Pulmoner hipertansiyon
Perikardit	Aort anevrizması
Pulmoner emboli	Miksoma

Toplum kökenli çalışmalarda tüm yetişkinlerin %9-13, 40 yaş ve üzerinde %15-18, 70 yaş ve üzeri ise %25-37'sinin hafif-orta derecede dispne semptomuna sahip olduğu gösterilmiştir (1). Dispne, acil servise başvuran hastalar arasında da sık görülen bir şikâyettir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2011 yılında acil servislere yapılan 136 milyonun üzerinde başvurudan 3.7 milyonu (%2.7) nefes darlığı sebebiyledir (2). Bu oran 3. basamak merkezlerde daha yüksektir. Almanya'da bir üniversite hastanesinin acil sevisine bir yıl içinde yapılan başvurular incelendiğinde dispne prevalansı %7.4 tespit edilmiştir. Bu çalışmada, dispne nedeniyle başvuran ve hastaneye yatırılan hastalarda, oldukça yüksek bir hastane içi mortalite oranı (%9.4) saptanmıştır (3). Fransa'da çok merkezli gözlemsel bir çalışmada ise, acil servise başvuran hastaların yaklaşık %1'inde (64.281 hastanın 699 tanesinde) kanıtlanmış "kardiyak dispne" saptanmıştır. Bu hastaların da %77'sinde KY tespit edilmiştir (4). Akut ve kronik dispne için en sık kardiyovasküler neden KY'dir. Kalp yetersizliği, gelişmiş ülkelerde toplumun yaklaşık %2'sini, 80-89 yaş aralığındakilerin ise %9'nu etkilemektedir (5). Kalp yetersizliği insidans ve prevalansı sürekli artmaktadır. Tanı konulduktan sonra 5 yıllık sağkalım %50 civarındadır (5). Dekompense KY nedeniyle hastaneye yatan hastalarda hastane içi mortalite %6-8 civarında olup, bu oran ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ile benzerdir (4). Kalp yetersizliği prevalansı, yatış sıklığı, komplikasyonları, prognozu ve maliyeti ile ciddi bir halk sağlığı problemi.

Patofizyoloji

Kardiyovasküler hastalıklara bağlı gelişen dispne için temel patofizyolojik mekanizma artmış sol ventrikül diyastol sonu ve/veya sol atriyum basıncında artıştır. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu KY (DEF-KY), aort ve mitral yetersizliği gibi hastalıklar volüm yükü, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY (KEF-KY), aort darlığı, konstriktif perikardit, hipertrofik ve restriktif kardiyomiopati gibi durumlar ise basınç yükü yaratarak sol ventrikül diyastol sonu ve sol atriyum basıncında artışa neden olur (Şekil 1).



Şekil 1 : Sol kalp hastalığında dispne ve pulmoner hipertansiyon patofizyolojisi. Ao; Aorta, DBF; Diyastolik basınç farkı, LA; Sol atriyum, LV; Sol ventrikül, PAP; Ortalama pulmoner arter basıncı, PKB; Ortalama pulmoner kapiller basınç, PV; Pulmoner ven, RA; Sağ atriyum, RV; Sağ ventrikül, VC; Vena kava.

Sol atriyumda artan hidrostatik basınç pasif olarak pulmoner venöz (postkapiller venöz hipertansiyon) ve pulmoner kapiller basınçta (PKB) yükselmeye neden olur. Pulmoner kapiller basınçta hafif yükselme (18-25 mmHg) sonucunda mikrovasküler ve peribronkovasküler interstisyel boşluklarda ödem meydana gelir. Basınç daha fazla yükselince (PKB >25 mmHg) proteini az sıvı alveole taşar ve pulmoner ödem tablosu oluşur. İsterstisyel ve alveolar ödem tablosu gaz değişiminde aksamaya ve ardından hipoksiye neden olur. Alveoler ödem tablosunda hipoksiyi artırabilen diğer patoloji de bronşiyal hiperreaktiviteye bağlı gelişen, kardiyak astma olarak da adlandırılan tablodur. Hipoksi karotis cisimciğindeki ve medulladaki kemoreseptörleri uyarmaktadır. Son evre KY ve şiddetli aort darlığı gibi düşük debili ve periferik perfüzyon bozukluğu sonucu ortaya çıkan laktik asidoz tablosu da bu kemoreseptörleri uyarmaktadır. Uyarılan bu reseptörler de ventilasyonda artışa ve hipoksi olmasa da dispne hissine yol açar (6). Pulmoner venöz konjesyon akciğer kompliyansında azalmaya, hava yolu direncinde ve solunum işinde artışa neden olur. Bu durumda göğüs duvarındaki mekanoreseptörler uyarılır. Katabolik süreçte respiratuar kaslarda fonksiyonel, biyokimyasal ve yapısal anormallikler gelişir. Böylece respiratuar kasların verimliliği ve dayanıklılığı azalır. Psikolojik olarak anksiyete ve depresyon da olaya dâhil olur. Pulmoner hipertansiyon (PH) geliştikten sonra özellikle egzersizde daha belirgin olmak üzere kapiller kan akımı azalır. Hipoksi, laktat artışı ve kas kontraksiyonunda azalma sonucunda dispne ve yorgunluk meydana gelir. Pulmoner hipertansiyon gelişimi sol atriyum ve pulmoner venöz basınç artışı ile oluşan dispne patofizyolojisine ilave katkıda bulunur ve tabloyu ağırlaştırır.

Pulmoner venöz hipertansiyonun klinik yansıması zamana (akut veya kronik) ve şiddetine bağlıdır. Pulmoner ödem patofizyolojisini yalnızca hidrostatik ve onkotik basınçların hesaba katıldığı Starling eşitliği ile açıklamak mümkün değildir. Akut fazda artmış pulmoner kapiller hidrostatik basıncın kapiller endotel hücresi, alveol duvarındaki tip 1 alveolar epitel ve bu iki hücre arasındaki bazal membrandan oluşan alveolokapiller bariyerde mekanik hasar oluşturduğu tespit edilmiştir (7). Ayrıca hidrostatik akciğer hasarı inflamatuvar bir cevapla birliktedir. Bu inflamasyon, pulmoner hidrostatik yaralanmadan sonra tamir mekanizmasının bir parçası da olabilir (8). Eksperimental kanıtlar akut mekanik hasar esnasında oluşan yapısal değişikliklerin geri dönebilir olduğunu düşündürmektedir (9). Artmış PKB pasif olarak pulmoner arterlerde sekonder basınç artışına yol açabilir. Bu aşamada, transpulmoner gradiyent, diyastolik basınç farkı ve pulmoner vasküler rezistans gibi parametreler düşük seviyelerde kalmaya devam eder. Bu durum izole postkapiller veya pasif PH olarak isimlendirilir (10). Venöz basınç artışının kronik, aşırı ve sürekli hale gelmesi ile çok basamaklı birtakım geri dönüşümsüz adaptif mekanizmalar harekete geçer. Ekstrasellüler matrikste kollajen tip IV aşırı üretimi ve birikimi, başlıca kapiller ve arteriollerde fonksiyonel ve yapısal değişikliklere neden olur (11). Zamanla, pulmoner vasküler yatakta primer pulmoner arteriyel hipertansiyonda görülenlere benzer endotel disfonksiyonu, vasküler kompliyansa azalma, vazokonstriksiyon, intimal kalınlaşma, fibrozis ve medial hipertrofiyi içeren vasküler yeniden şekillenme meydana gelir (12). Prekapiller arteriollerde yeniden şekillenme geri dönüşümsüz olup, artmış pulmoner vasküler rezistans ile ilişkilidir.

Bu durumda ortaya çıkan basınç artışı orantısız, reaktif veya kombine postkapiller ve prekapiller PH olarak isimlendirilir (Şekil 1) (10). Pulmoner hipertansiyon geliştikten sonra sağ ventrikül sürekli basınç yüküne maruz kalır. Erken kompensatuar fazda sağ ventrikül hipertrofiye olur, duvar gerilimini azaltır ve sağ atriyum basıncı normal sınırlarda kalır. İleri dönemde sağ ventrikül yetersizliği, dilatasyon, triküspit yetersizliği, sağ atriyum basıncında artış meydana gelir ve sistemik konjesyonun semptom ve bulguları ortaya çıkar (13).

Genel olarak KY popülasyonunda %40-70 oranında, mitral stenoz nedeniyle mitral valvüloplasti uygulanan hastalarda %75'lere kadar PH rapor edilmiştir (14). Pulmoner hipertansiyon, Beşinci Dünya PH Sempozyumunda (Fifth World Symposium on PH; WSPH, Nice 2013) 5 gruba ayrılmıştır (10). Sol kalp hastalıklarına bağlı gelişen PH (ortalama pulmoner arter basıncı 25 mmHg ve ortalama PKB >15 mmHg ile karakterize, postkapiller PH) ikinci grubu oluşturmaktadır. Sol kalp hastalığına bağlı PH grubu da iki alt gruba ayrılmaktadır (Şekil 1). Kombine postkapiller ve prekapiller PH (reaktif/orantısız) gelişen hastaların tanımlanmasında transpulmoner gradiyent yerine diyastolik basınç farkının (diyastolik pulmoner arter basıncı ile ortalama PKB arasındaki fark) kullanımı tavsiye edilmiştir (Şekil 1). Diyastolik basınç farkı izole postkapiller PH'de (pasif) <7 mmHg, kombine postkapiller ve prekapiller PH'de (reaktif/orantısız) ≥7 mmHg'dır (10). Gerges ve ark. tüm PH olgularının yaklaşık %35'inin sol kalp hastalıklarına bağlı olduğunu göstermişlerdir. Bu olguların %55'i izole postkapiller (pasif), %45'i kombine postkapiller ve prekapiller PH (reaktif/orantısız)'dır (15).

Öykü

Dispne ile başvuran hastada doğru bir tanıya varabilmek için mutlaka iyi bir hikâye almak gerekir. Öncelikle hastada gerçekten patolojik bir dispne olduğu kesinleştirilmelidir. Anksiyetenin sebep olduğu hiperventilasyon durumları, iç çekme soluması ve 10 sn'den kısa süren nefes darlığı hakiki dispne olarak değerlendirilmemelidir. Hastanın gerçekten nefes darlığı şikâyeti olduğu belirlendiğinde; Dispne ne zamandır var? Eforla ilişkili mi? Ne kadar eforla ortaya çıkıyor? Kaç yastıkla yatıyor? Uykudan nefesi daralarak uyanıyor mu? Ne kadar sürede, nasıl geçiyor? Öksürük, göğüs ağrısı, morarma gibi eşlik eden semptom var mı? gibi sorulara yanıt aranmalıdır.

Dispnenin süresi ve başlangıç şekli önemlidir. Akut bir olay ve daha önce hiç öykü yok ise pulmoner emboli, spontan pnömotoraks, akut koroner sendrom, akut mitral yetersizliği, pulmoner ödem, tamponad ve pnömoni gibi durumlar düşünülmelidir. Kronik dispneli hastada akut atak varlığında ise KY, kapak hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi patolojilerin alevlenmesi akla gelmelidir. Nefes darlığını presipite eden aktivite ve efor düzeyi tanımlanmalıdır. Nefes darlığının istirahatte veya beklenilmeyen aktivite düzeyinde oluşması anormaldir. Efor dispnesi dışında kalan ortopne, paroksizmal noktürnal dispne (PND), trepopne, platipne ve bendopne gibi diğer dispne çeşitleri sorgulanmalıdır. Travma öyküsü ile birlikte dispne kosta kırığı, hemotoraks, pnömotoraks ve kardiyak tamponad düşünülmelidir. Nefes darlığına eşlik eden göğüs ağrısı, çarpıntı, bacalarda şişlik, öksürük, ateş, balgam ve hemoptizi farklı etiyolojileri işaret edebilir. Sigara ve alkol alışkanlığı sorgulanmalıdır. Hasta, hasta yakınları, epikriz ve ilaç raporu gibi evraklardan geçmiş dönem medikal hikâye öğrenilmelidir. Her bir patoloji için risk faktörleri ve komorbiditeler söz konusudur.

Travma, immobilizasyon, geçirilmiş operasyon, malignite, iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş miyokard infarktüsü, KY, kapak hastalığı, kronik böbrek yetersizliği, KOAH, astım, hipertansiyon, diyabet gibi yol gösterici durumlar ve kronik hastalıklar belirlenmelidir. Llorens ve ark. acil servise başvuran KY hastalarında %82 hipertansiyon, %42 diyabet, %47 atriyal fibrilasyon, %25 KOAH, %22 kronik böbrek yetersizliği birlikteliği, %30 miyokard infarktüsü ve %65 KY öyküsü tespit etmişlerdir (16). Kullandığı ilaçlar da dikkatli bir biçimde incelenmelidir. Bronkodilatör tedavi, nitrogliserin, diüretikler ve antikoagülan tedavi gibi hastanın kullandığı ilaçlar da altta yatan kronik hastalık konusunda yol gösterebilir.

Eşlik Eden Semptomlar

Göğüs Ağrısı: Ağrının özellikleri ayrıntılı sorgulanmalı, tipik angina, atipik angina ve nonkardiyak ağrı ayırımı yapılmalıdır. Dispneye eşlik eden angina akut koroner sendromu düşündürülebilir. Hastanın anginası olmasa bile efor dispnesinin angina eşdeğeri semptom olarak kabul edildiği akıldan çıkarılmamalıdır. Sol ventrikül yetersizliği hastalarının 2/3'ünde etiyoloji iskemik kalp hastalığıdır. İskemi de KY'de önemli dekompanseasyon nedenlerinden biridir. Aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, perikardiyal efüzyon, miyoperikardit, pulmoner emboli, pnömotoraks ve plörezide nefes darlığına göğüs ağrısı eşlik edebilir.

Çarpıntı: Hastanın çarpıntı yakınması iyi sorgulanmalıdır. Burada özellikle atriyal fibrilasyon ve ventriküler taşikardi için ayrı bir parantez açılmalıdır. Kalp yetersizliği hastalarının yaklaşık yarısı ventriküler taşikardi gibi malign aritmiler ile kaybedilmektedir. Ventriküler taşikardinin bazen hemodinamiyi bozmayabileceği veya süresiz olabileceği (<30 sn) unutulmamalıdır. Bu bağlamda, hastada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşükse ve çarpıntı yakınması mevcutsa ventriküler taşikardi olasılığı akılda tutulmalıdır. Atriyal fibrilasyon KY'nin sebebi ve sonucu olabilir. Kalp yetersizliği ve mitral kapak hastalıklarında yüksek oranda atriyal fibrilasyon görülmektedir. Atriyal fibrilasyon gelişmesi stabil bir KY, mitral darlığı veya hipertrofik kardiyomiyopati hastasının dekompanseasyon nedeni olabilir. Bazen aritmilerin hiç semptom vermeyip dekompanse KY veya akciğer ödemi ile prezente olabileceği de unutulmamalıdır.

Öksürük: Kardiyopulmoner hastalarda genel bir semptomdur. Sol ventrikül yetersizliği, mitral darlığı, atriyal miksoma gibi sol atriyum basıncını yükselten durumlar, pulmoner emboli, aort anevrizması, konjenital siyanotik kalp hastalığı ve ilaçlar kardiyovasküler kökenli öksürük nedenleridir. Gece vakti, ortopne veya PND ile birlikte öksürük konjestif KY için tipiktir. Gece, gıcık tarzında, balgamsız ve rahatsız edici öksürük anjiyotensin konverting enzim inhibitörü kullanımını akla getirir. Bu ajanları kullanan KY hastalarında bazen ayırım yapılamayabilir. Pembe köpüksü bir balgam ve öksürük olması akut dekompanse KY'de alveoler boşlukta biriken sıvıya bağlıdır. Egzersiz ile gelen öksürük bronşiyal astma yada kardiyak astma (KY veya mitral darlığı) düşündürmelidir. Ateş, kilo kaybı, gece terlemesi ile birliktelik, yemekle ve pozisyonla ilişki kardiyovasküler patolojilerden uzaklaştırır. Havlayıcı, haykırıcı, boğuk karakterde gürültülü öksürük majör havayolu patolojilerini akla getirmelidir.

Pozisyonel Dispne Çeşitleri

Paroksizmal Noktürnal Dispne: Hastanın uyuduktan yaklaşık 2-4 saat sonra nefes darlığı (boğulma hissi) ile uyanmasıdır. Hastalar genellikle endişe ve korku hali ile uyanıp daha fazla hava alma isteği ile pencereye kostuklarını, rahatlamak için 10-30 dakika oturduklarını belirtirler. Hastanın yakınmaları daha kısa sürede geriliyorsa PND tanısından uzaklaşılmalıdır. Dispneye terleme ve kuru öksürük de eklenebilmektedir. Paroksizmal noktürnal dispne sol ventrikül fonksiyonu ileri derecede kötü olan KY hastalarında görülen tipik tablolardan biridir. Kalp yetersizliği hastalarında %41 duyarlılığa ve %84 özgüllüğe sahiptir (Tablo 2) (17). Mekanizmasında ise, hasta gece yattıktan sonra mekanik ve nörohumoral faktörlerin etkisi ile bacaklardaki ödem sıvısının intravasküler alana geçmesi yatmaktadır. Artmış intravasküler volüm kalbin önyükünü artırmakta, sistolik ve diyastolik fonksiyonları bozulmuş olan sol ventrikülün bu volüm yükünü tolere edememesi sonucunda PKB artmaktadır. Pulmoner kapiller basınç artışında interstisyel ve alveolar ödemle sonuçlanmaktadır.

Ortopne: Hasta yattıktan dakikalar sonra meydana gelen nefes darlığının, yatak başının yükseltilmesi, yastık sayısının artırılması, kalkıp oturulması veya bacakların yatağın kenarından sarkıtılması ile birkaç dakikada gerilemesi halidir. Dik oturma pozisyonu, venöz dönüşü ve dakikalar içerisinde anormal soluma hissini azaltır. Paroksizmal noktürnal dispneden farkları hastanın uyumasının gerekmemesi ve dispnenin gelişmesi için saatler değil bir kaç dakika yeterli olmasıdır. Ortopneye genellikle ciddi sol ventrikül disfonksiyonu veya yükselmiş pulmoner venöz basınçla (mitral stenozundaki gibi) birlikte, intravasküler toraks dışı volümün yatış pozisyonunda intratorasik alana yönelmesi sebep olmaktadır. Kalp yetersizliği olan hastalar nefes darlığı gelişeceğini bildikleri için daha yüksek yastıkla yatma eğilimindedirler. Ancak bazı kişiler altta yatan kalp hastalığı olmasa bile yüksek yastıklarla yattıklarından hastaya ne kadar zamandır yastık sayısını artırdıkları sorgulanmalıdır. Ortopne, PND kadar KY'e özgül olmayıp, solunumsal vital kapasitenin kısıtlandığı obezite, plevral efüzyon ve yaygın asit varlığında da görülebilir (Tablo 2).

Tablo 2: Kalp yetersizliği tanısında kullanılan anamnez, fizik muayene ve diyagnostik testlerin doğruluğu (17).

Hikaye	Duyarlılık	Özgüllük
Kalp yetersizliği	60	90
Miyokard infarktüsü	40	87
Koroner arter hastalığı	52	70
Hipertansiyon	72	48
Semptom		
Egzersiz dispnesi	84	34
Paroksizmal noktürnal dispne	41	84
Ortopne	50	77

Tablo 2: Kalp yetersizliği tanısında kullanılan anamnez, fizik muayene ve diyagnostik testlerin doğruluğu (17) - (devamı).

Fizik Muayene		
S3	13	99
S4	5	97
Juguler venöz dolgunluk	39	92
Ral	60	78
Herhangi üfürüm	27	90
Pretibial ödem	50	78
Radyografik Bulgular		
Pulmoner venöz konjesyon	54	96
İnterstisyel ödem	34	97
Alveolar ödem	6	99
Kardiyomegali	74	78
Plevral efüzyon	26	92
Elektrokardiyografi		
Anormal bulgu	58	78
Atriyal fibrilasyon	26	93
Brain Natriüretik Peptid		
>100 (pg/mL)	93	66
>400 (pg/mL)	64	92

Trepopne: Hastanın sağ yada sol yanına yatarken gelişen dispneyi tanımlamak için kullanılmaktadır. Tek taraflı akciğer parankim hastalığı, akciğer rezeksiyonu, sağ ana pulmoner arter kompresyonu, sol ana bronş obstrüksiyonu, unilateral diyafragmatik paralizi ve plevral efüzyon gibi tek taraflı patolojilerde izlenmektedir (18). Kalp yetersizliği olan hastalarda da trepopne sıklıkla izlenebilmektedir. Hastalar özellikle sağ lateral pozisyonda uyumayı tercih etmektedirler. Sağ lateral pozisyonu tercih eden KY hastalarında sağ plevral efüzyonun daha sık izlendiği belirtilmiştir (19). Hastaların neden sağ lateral pozisyonu tercih ettikleri ise net değildir. Bu pozisyonda artmış sağ atriyum basıncının venöz dönüşü azalttığı, sol ventrikül diyastol sonu basıncının azaldığı ve sempatik aktivitenin en düşük, parasempatik aktivitenin en yüksek seviyede olduğu saptanmıştır (20).

Platipne: En nadir görülen dispne tiplerinden olup, hastanın oturur pozisyonda gelişen dispne yakınmasının yatar pozisyonda gerilemesidir. Sol atriyal miksoma yada trombüsün oturur pozisyonda mitral giriş akımı engellemesine bağlı olarak görülmektedir. Hastada oturur pozisyonda dispneye ek olarak hipoksi gelişmesi (supin pozisyondan oturur pozisyona geçildiğinde oksihemoglobin saturasyonunda %5'ten fazla düşüş yada parsiyel oksijen basınçlarında 4 mmHg'dan fazla düşüş) durumunda "platipne-ortodeoksi sendromu" düşünülmelidir. İntrakardiyak şant yada hepatopulmoner sendromda olduğu gibi parankimal akciğer şantının olması durumunda da görülebilmektedir (21).

Bendopne: Hastanın öne eğilmekle nefes darlığı hissetmesidir. Sandalye üzerinde oturur pozisyonda ayakkabı bağlar şekilde eğilme ile 30 sn içinde nefes darlığı gelişmesi olarak tanımlanmıştır (22). Kalp yetersizliği hastalarında %28-48 oranında tespit edilmiştir. Genellikle öne eğilmekle nefes darlığı gelişme süresi 10-15 sn civarındadır. Bu hastaların sağ atriyal, sağ ventrikül sistolik, ortalama pulmoner arter basıncı ve PKB'in daha yüksek ve pulmoner arter oksijenizasyonunun daha düşük olduğu bulunmuştur. Bendopne tarifleyen KY'li hastalarda daha fazla ortopne, PND, kötüleşmiş fonksiyonel kapasite ve artmış mortalite söz konusudur. Bendopne de KY için özgül değildir, yaşlılarda ve obezlerde de görülebilir (22,23).

Fizik Muayene

Dispne ile başvuran hastada kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı ve ateş gibi vital fonksiyonlar hızlıca ölçülmeli ve nedeni ne olursa olsun acil müdahale edilmesi gereken durumlar öncelikle tespit edilmelidir. Anksiyete, ajitasyon, bilinç bulanıklığı, hızlı ve yardımcı solunum kaslarının katıldığı solunum paterni, soğuk terli cilt, uzun cümle kuramama (kısa, kesik-kesik konuşma) ve siyanoz varlığında solunum arresti açısından dikkatli olunmalıdır.

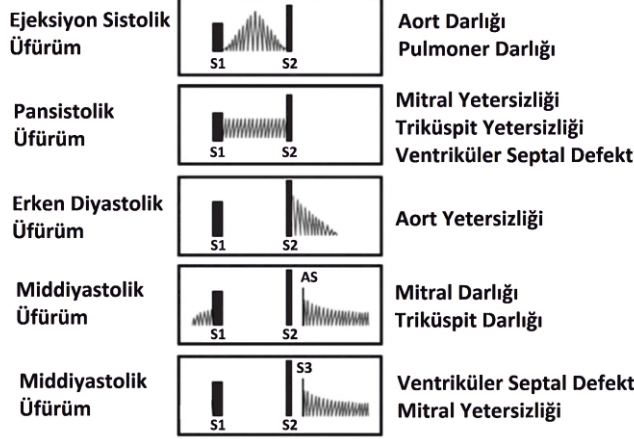
Kardiyovasküler muayenede anormal prekordiyal pulsasyonlar, S1 ve S2'ye ait özellikler, ek sesler, üfürümler, nabız bulguları, siyanoz, pretibial ödem ve juguler venöz dolgunluk (JVD) tanıya ulaşmada çok önemli bilgiler verebilir.

Kardiyak oskültasyonda öncelikli olarak hız ve ritmin düzenli olup olmadığı değerlendirilir. Düzenli olmayan ritim atriyal fibrilasyonu, sık ventriküler yada atriyal erken vuruların varlığını düşündürmektedir. Ardından S1 ve S2'nin kalitesi ve ek sesler incelenir. S1 sistolün başında mitral ve triküspit kapakların kapanması ile oluşur ve nabızla beraberdir. Sert S1 mitral darlığı, miksoma, diyastolik fonksiyonda bozulma ve artmış kontraktilitede (ateş, egzersiz, taşikardi vb) işitilir. S1 tabanda iyi duyulmaz, sert S1 varlığında tabanda S1 ve S2 eşit konumuna gelir. Hafif veya yumuşamış S1 mitral yetersizliği, KY, aort yetersizliği, obezite ve KOAH'ta görülür. S1 çiftleşmesi genelde dal blokları gibi elektriksel durumlarda oluşur. Atriyal fibrilasyonda değişen diyastol süresi nedeniyle, total AV blok ve ventriküler taşikardide ise AV disosiyasyon nedeniyle S1 şiddeti değişebilir. S2 sistol sonunda aort ve pulmoner kapakların kapanma sesidir. Sert S2 sistemik hipertansiyon ve PH'de, yumuşamış S2 aort ve pulmoner darlıkta duyulur. S2'nin fizyolojik, geniş inspiratuar, sabit ve paradoks çiftleşmesi işitilebilmeli ve ayırt edilmelidir. S3, S4, mitral açılma sesi (MAS), tümör plop, perikardiyal knock ve frotman işitebileceğimiz ek seslerdir (Şekil 2B).

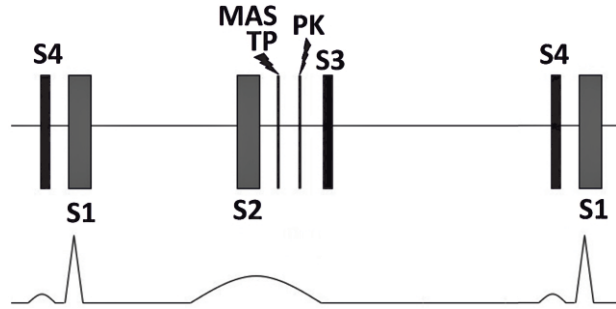
Bu seslerin hepsi kardiyovasküler dispne nedeni patolojiler ile birlikte dir. S3 DEF-KY hastasında en önemli ve klasik fizik muayene bulgularındandır. Dispne ile başvuran ve KY'den şüphe edilen hastalarda mutlaka S3 aranmalıdır. Erken diyastolde işitilen sesler arasında en geç (S2'den 100-180 msn sonra) duyulanıdır (Şekil 2B). Taşikardi ile birlikte aranmalıdır. Gallop ritmi ağır KY'de atın koşma sesine benzer S3 ve S4'ün işitilmesidir. Ventriküler gallop'ta S1, S2 ve S3, summation gallop'ta S1, S2, S3 ve S4 beraberdir. Kalp yetersizliğinde S3'ün duyarlılığı düşük (%13) özgülüğü ise %99'dur (Tablo 2) (17). Anemi, egzersiz, gebelik, anksiyete, çocuklardaki hiperkinetik durumlarda ve mitral yetersizliği, ventriküler septal defekt gibi mitralde artmış akım varlığında S3 işitilebilir. S4 ventrikül sistolünden hemen önce atriyum kontraksiyonu ile meydana gelir. S4 her zaman patolojiktir. Sol ventrikül kompliyansının azaldığını ve sol ventrikül diyastol sonu basınç artışı gösterir. S4 varlığı KEF-KY durumları için tipiktir. Aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, hipertansiyon, akut miyokard infarktüsü ve anginada işitilir. S1'in çiftleşmesinden ayrılmalıdır. Nabız ile birlikte duyulan S1 olup, hemen öncesinde duyulur (Şekil 2B). S4 sol sternal kenarda çok iyi duyulmazken, S1 çiftleşmesi en iyi sol sternal kenarda duyulur. Basit egzersizler (handgrip vb.), sol lateral pozisyonda ve steteskobun çan kısmı hafifçe bastırılarak S3 ve S4 daha belirgin hale getirilebilir. S3 ekspiryumda S4 inspiiryumda daha iyi duyulur. Mitral açılma sesi mitral darlığının tipik dinleme bulgularındandır. Mitral darlığının klasik dinleme bulgusu Droziez ritmi olarak isimlendirilir; S1 sertleşmesi, MAS, middiyastolik rulman ve presistolik şiddetlenme. Mitral darlığında S1 şiddetinin azalması ve MAS'nin işitilememesi sessiz mitral olarak yorumlanır. Mitral kapak kalsifikasyonu, ağır KY birlikteliği, mitral yetersizliğinin şiddeti darlığından çok daha fazla olması ve şiddetli PH ile sağ ventrikül yetersizliği gelişmesi durumlarında sessiz mitral olabilir. Tümör plop sesi sol atriyal miksomada tümörün mitral kapağın açılması ile beraber mitral orifise doğru hareketi ile duyulur. Mitral açılma sesinin fizyolojik eşdeğeri kabul edilir ve kolay ayırt edilemez. Perikardiyal vuru (knock) konstriktif perikarditte kalınlaşmış ve gerilmesi azalmış perikardın erken hızlı doluş fazında ventrikül doluşunun ani ve erken kesilmesine bağlıdır.

Zamanlama olarak erken diyastolde MAS'den sonra S3'ten önce işitilir (Şekil 2B). Frotman akut perikardit hastalarında inflamatuvar perikard yapraklarının birbirine sürtmesi ile ortaya çıkan ve karda yürüme sesine benzeyen sestir. Üç komponenti vardır; Atriyum sistolü, ventrikül sistolü ve ventrikül diyastolü. Oturur pozisyonda ve sol sternal kenarda en iyi duyulur. Nefesin tutulması ile plevral frotmandan kolaylıkla ayırt edilebilir.

Üfürümlerin zamanı, şiddeti, lokalizasyonu, şekli, yayılımı, kalitesi, tonu ve spesifik manevralara cevabı incelenir. İşitilen tüm üfürümler patolojik değildir. Diyastolik üfürümler, 4/6 şiddetinde ve thrill ile birlikte olanlar, devamlı üfürümler, pansistolik ve geç sistolik üfürümler her zaman patolojiktir. Sistolik bir üfürüm S2'den önce bitiyorsa ejeksiyon, S2'ye kadar sürüyor ise holosistoliktir (Şekil 2A).

A

Şekil 2 : A. Başlıca üfürüm şekilleri ve bu üfürümlerin işitildiği patolojiler.

B

Şekil 2 : B. Sıklıkla işitilen ek sesler ve zamanlamaları. AS; Açılma sesi, MAS; Mitral açılma sesi, PK; Perikardiyal knock, TP; Tümör plop.

Masum üfürümler anemi ve ateş gibi durumlar ile ilişkilidir. Bu üfürümler yayılmaz, geç sistolde ve 4/6 şiddetinde olmazlar. Üfürümlerin şiddetini azaltan en önemli sebep KY'dir. Triküspit yetersizliği gibi sağ tarafa ait üfürümler inspiyum ile artar. Mitral kapağa ait üfürümler sol lateral dekübit pozisyonda ve derin ekspiyumda daha iyi duyulur. Mitral yetersizliği üfürümü klasik olarak apekte iyi duyulur ve koltuk altına doğru yayılır. Obezlerde, KOAH'da ve KY'de MY üfürümü zayıf duyulabilir. Akut MY'de üfürüm ejeksiyon şeklinde, erken yada geç sistolik olabilir. En iyi kalbin tabanında duyulur. Genelde hastalar sinüs ritminde olup, S4 işitilir. Aort yetersizliğinde görülen erken diyastolik üfürümün şiddeti ile yetersizlik şiddetinin ilişkisi yoktur. Aort yetersizliği şiddeti üfürümün süresi ile ilişkilidir. S2'den S1'e kadar uzaması şiddetli olduğunu gösterir. Kronik şiddetli AY zengin periferik bulgular ile beraberdir. Eğer aort yetersizliği üfürümü sağ sternal kenarda soldan daha iyi işitiliyor ise, muhtemelen dilate bir çıkan aort söz konusudur. Aort darlığında sternumun sağında, boyna ve karotislere yayılan sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur.

Aort darlığında sternumun sağında, boyna ve karotislere yayılan sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Dejeneratif aort darlığında bazen üfürüm apekse doğru yayılır ve mitral yetersizliği ile karışabilir (Gallavardin fenomeni).

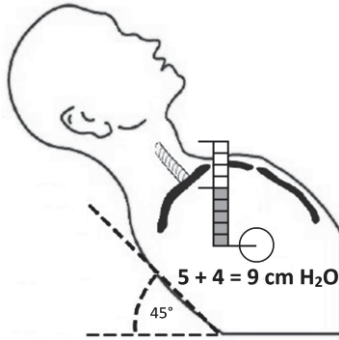
Diğer Önemli Bulgular

Nabız Anormallikleri: Periferik muayene ile nabızların açık olup olmadığı, hızı, düzenli olup olmadığı, volümü ve karakteri kontrol edilir. Nabızların alınamaması özellikle ateroskleroza bağlı periferik arter hastalığını akla getirmelidir. Ekstremitelerin soğukluğu düşük debi, hipovolemi ve şok durumlarında görülür. Bu durumlarda hızlı ve şiddeti oldukça düşük nabız olan filiform (hipokinetik) nabız tespit edilebilir. Ardışık kuvvetli ve zayıf vuruların varlığı pulsus alternans'ı düşündürmelidir. Atriyal fibrilasyon ve sık erken vuruların varlığında beklenen bir durumdur. Sinüs ritminde hissedilmesi ise ciddi KY'de görülür. Özellikle karotiste nabzın çıkan bacağına bir dalga hissedilmesi anakrot nabızı, dolayısı ile valvüler yada supravalvüler aort darlığını akla getirmelidir. Ayrıca, hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatiye bisferien nabız (sistolde çift tepeli), ciddi kronik aort yetersizliğinde geniş nabız basıncı ve sıçrayıcı nabız, ciddi aort darlığında geç zirve yapan ve azalmış nabız basıncı olarak tarif edilen pulsus parvus et tardus, genç KY'de çift tepeli (2. tepe dikrot çentik sonrası yani diyastolde) dikrotik nabız saptanabilmektedir. Normalde inspiyumda sol kalbe gelen kan miktarında ve kan basıncında hafifçe bir azalma görülür. Bu fizyolojik durumun artmış haline, inspiyumda sistolik kan basıncında 10 mmHg'dan daha fazla düşüş olmasına pulsus paradoksus denir. Özellikle perikardiyal tamponad düşündürür. Spesifik olmayıp, akut sağ ventrikül miyokard infarktüsü, akut pulmoner emboli, konstriktif perikardit ve aort diseksiyonunda da görülebilir.

Juguler Venöz Dolgunluk: Juguler venöz basınç (JVB) artışı fizik muayenede çoğunlukla önemsenmeyen ancak önemli ipuçları veren bir değerlendirmedir. Juguler venöz dolgunluk incelemesi ile sağ kalbin hemodinamiği ile ilgili değerli bilgiler edinmek mümkündür. Juguler venöz basınç ortalama sağ atriyum basıncına ve triküspit stenozu yokluğunda sağ ventrikülün diyastol sonu basıncına eşittir. Tablo 3'te JVB yüksekliğine sebep olan nedenler verilmiştir.

Tablo 3: Juguler venöz basınç artışı yapan nedenler.
Sağ kalp yetersizliği
Sağ ventrikül kompliyansında azalma
Triküspit darlığı veya yetersizliği
Atriyal septal defekt
Konstriktif perikardit
Kalp tamponadı
Hipervolemi (renal yetmezlik vb.)
Hiperdinamik dolaşım (derin anemi vb.)
Vena kava süperiyor obstrüksiyonu

Sağ internal juguler ve innominate venlerin süperiyor vena cava'dan dik bir açı ile çıkması nedeniyle, JVD değerlendirmesi sağ internal juguler venden yapılır. İnternal juguler venin belirgin olarak gözlemlenmediği durumlarda, ideal olmamakla birlikte eksternal juguler ven kullanılabilir. Değerlendirme hasta genellikle 45 derecelik bir açı ile sırtüstü yattığı konumda yapılmalıdır (Sekil 3).



Şekil 3: Boyun venöz dolgunluk muayenesi

Yüksek JVB'de 60-90 derece, düşük JVB'de ise 30 derecelik açı daha uygundur. Sternal açının (manib-rium ve korpus sterninin birleşim yeri) sağ atriyum ortasına uzaklığı yaklaşık 5 cm'dir. Juguler venöz dolgunluğun tepesinden sternal açı seviyesine kadar olan dikey uzaklığa 5 cm eklendiğinde "cmH₂O" cinsinden JVB elde edilir. Juguler venöz dolgunluğun üst sınırı sternal açıdan itibaren 4 cm'dir ve yaklaşık 9 cmH₂O JVB değerine karşılık gelmektedir.

Elde edilen bulguların pratik hayata aktarımı da önemlidir. Juguler venöz dolgunluk ve temiz akciğer kardiyak tamponad ve pulmoner emboliyi akla getirmelidir. Konstriktif perikardit ve perikardiyal tamponad'ta BVD her zaman pozitifdir. Sağ üst kadran hassasiyeti ile birlikte hepatomegali, bilateral tibial ödem ve asit ile prezente olan sistemik konjesyonlu hastada, temel patolojinin sağ kalp kökenli olduğu düşünülüyor ise, BVD varlığı gösterilmelidir. Normal şartlarda inspiyum ile BVD azalır. Kussmaul bulgusu inspiyasyon esnasında JVD'nin paradoksik olarak artış göstermesidir. Kussmaul bulgusu konstriktif perikarditin tipik bir bulgusu olmakla beraber, bazen konjesif KY, restriktif kardiyomiyopati, pulmoner emboli, sağ ventrikül miyokard infarktüsü ve triküspit stenozu hastalarında da gözlenebilir.

Siyanoz: Kapiller kandaki redükte (deoksijene) hemoglobin miktarının 5 gr/dl ve üzerine çıkınca mukoz membranlar ve derinin mavimsi renk almasıdır. Siyanoz ağır anemik hastalarda (hemoglobin düzeyi <5 gr/dl) ise belirgin değildir. Dil, dudaklar, kulak memeleri ve ayak başparmağının iyi bir ışık altında muayenesi sonucunda siyanoz saptanabilir. Siyanozun 4 tipi tanımlanmıştır;

1. Santral siyanoz: Konjenital sağ-sol şant ve akciğerlerde kötü oksijenlenmeye bağlı arteriyel kanın oksijen içeriği düşmüşse (genellikle PaO₂ <55 mmHg), desatüre olmuş kan dil ve dudakları mavimsi renge boyar. Bazı hastalarda siyanoz PaO₂ <45 mmHg olana kadar gözlenmeyebilir. Santral siyanozun bulunması, arteriyel kanın oksijenlenmesinde (arteriyel desatürasyon) ciddi eksiklik olduğunu gösterir. Bozulmuş akciğer fonksiyonu, yüksek irtifa, pulmoner AV fistül ve intrapulmoner şantlar, siyanotik konjenital kalp hastalıkları, Eisenmenger sendromu, methemoglobinemi ve sülfhemoglobinemi santral siyanozun sebepleridir. Bazen

desatürasyon çok ileri olduğunda ayak başparmağı ve el parmakları da mavi görünebilir. Bu özellik periferik siyanozun varlığını göstermez. Periferler mavi olduğunda ısıları (sıcak veya soğuk) belirlenmelidir. Santral siyanozda perifer sıcaktır. Kor pulmonale genelde santral siyanozu sebep olur, şayet ağır KY gelişmişse periferler soğuk olabilir.

2. *Periferik siyanoz*: Ciddi sol ventrikül yetersizliği gibi durumlarda, uzamış dolaşım zamanı ve periferde yavaşlamış kan akımı kapillerde oksijenlenmiş hemoglobinin belirgin olarak azalmasına sebep olur (artmış oksijen ekstraksiyonu). Bu yavaş dolaşım ekstremite soğumasına ve mavi görünmelerine yol açar. Periferik siyanozda ekstremite soğuktur. Akciğerlerde kanın oksijenlenmesi normaldir ve dil mavi değildir. Periferik siyanozun en sık sebepleri soğuğa maruz kalma ve KY'dir. Ayrıca, şok ve hipovolemik durumlar, arteriyal oklüzyon (tromboz, emboli, vazospazm vb.) ve venöz obstrüksiyon periferik siyanozun diğer nedenleridir. Kalp yetersizliğinde pulmoner ödem gelişmesi durumunda akciğerlerde azalmış arteriyel oksijenizasyona bağlı santral siyanoz da meydana gelebilir.

3. *Diferansiyel siyanoz*: Her zaman konjenital kalp hastalığını gösterir. Genellikle alt ekstremite siyanozu, üst ekstremite ise normal görünür. Bu durum patent duktus arteriyozus zemininde ters dönmüş şantta oluşur. Pulmoner arterden oksijenlenmemiş kan akımı duktustan sol subklavian arterin distaline desendan aortaya geçer.

4. *Ters dönmüş diferansiyel siyanoz*: Aort koartasyonu ile birlikte büyük damarların transpozisyonu ters dönmüş diferansiyel siyanozu sebep olabilir. Sağ ventrikülden aort içerisine fırlatılan kan baş ve üst ekstremitelere ulaşır, fakat alt ekstremitelere gitmez. Sol ventrikülden pulmoner artere atılan kan ise duktus arteriyozus ile desendan aorta ve bacaklara ulaşır.

Pretibial Ödem: Kapiller içindeki sıvının kapiller dışına sızmasını veya kapillere geri dönmesini düzenleyen mekanizmada rol alan kuvvetler; kapiller hidrostatik basınç, kapiller onkotik basınç, interstisyel hidrostatik basınç, interstisyel onkotik basınç, kapiller geçirgenlik ve lenfatik drenajdır. Konjesif KY'de yaygın, varis ve tromboflebitte lokal venöz basınç artışı ile (venüle yakın hidrostatik basınç yükselir) sıvının venüle geri dönüşü güçleşir. Kimyasal ve toksik maddeler, sıcak veya soğuk, iltihabi ödemler ve aşırı duyarlılıkta (ürtiker ve anjiyonörotik ödemler) oluşan hasar ile kapiller geçirgenlik artar ve çok miktarda protein molekülü kapiller dışına sızar. Protein miktarı fazla olduğundan bu tip ödemler basmakla çukur (gode) bırakmazlar, serttirler. Nefrotik sendrom, ağır karaciğer yetersizliği ve protein kaybettiren enteropati gibi durumlarda plazma albümin miktarı 2 gr/dL ve altına düşünce onkotik basınç da düşer ve hipoalbüminemiye bağlı yumuşak ödem oluşur. Kapiller yataktan sızan sıvının bir bölümü tekrar kapiller yatağa geri dönemez.

Aradaki fark lenf yolları sayesinde dolaşıma geri döner. Lenf yolları ile büyük partiküller ve proteinler interstisyumdan uzaklaştırılır. Protein miktarı arttıkça ödemin sertliği de artar, basmakla güçlükle gode bırakır. Bu nedenle lenfödemde sert ödem görülür.

Ödem değerlendirilirken; Ödemin lokalizasyonu neresidir? Ödem bilateral mi unilateral mi? Gode bırakıyor mu? Ödemin sertlik derecesi nedir? Göz kapaklarında şişme var mı? JVB yüksekliği var mı? Asit var ise hangisinin önce geliştiği? Anazarka tarzında ödem var mı? sorularına yanıt aranmalıdır.

Kalp yetersizliğinde bacaklarda ödem oluşabilmesi için sağ ventrikül yetersizliği gelişmesi gerekir. Sağ ventrikül yetersizliği başlayınca önce vena kavalanın basıncı artar, JVD belirginleşir, ağırlı hepatomegali sonrası bacaklarda ödem başlar. Ödem ayak sırtı ve malleollerde başlar, gün içinde akşama doğru artar, gode bırakır, simetrik ve asitten önce oluşur. Eski ve büyük ödemler sert ve basmakla ağırlıdır. Kalp yetersizliğinde büyük miktarda su retansiyonunda uyluklar, gluteus, karın ve göğüs duvarına kadar yükselen ödem bulunabilir. Bu tabloya genellikle asit, plevral efüzyon ve perikardiyal efüzyon seyrek olmamakla eşlik edebilir. Hasta sürekli bir taraf üzerine yatmakta ise o taraf ekstremitesinde ödem daha çoktur. Konstriktif perikarditte JVB yükselmiştir ve belirgin asit geliştikten haftalar sonra bilateral ödem teşekkül eder. Sirozda önce asit sonra ödem gelişir ve JVB normaldir. Nefrotik ödem genelde anazarka tarzındadır. Ödem yüzü de tutmuştur ve kardiyak sebepler yok ise JVB normaldir. Venöz obstrüksiyon sıklıkla unilateraldir ve bir bacakta diğerinden daha fazladır. Ayak başparmaklarında ödem yoktur. Lenfatik obstrüksiyon da genellikle unilateraldir ve ayak başparmakları da tutulmuştur. Tek taraflı bacak ödemi venöz ve lenfatik obstrüksiyon için tipiktir. Venöz ödem yumuşak olup kolayca gode bırakır, aksine lenfatik ödem sert olup basmakla belirgin gode olmaz. Sadece üst ekstremiteler ve yüzde oluşan ödem, superiyor vena kava obstrüksiyonunda oluşmaktadır. Obezitede ödem yerçekimine bağımlı ve staz ödemidir. Strok geçirmiş hastalarda adale pompasının kaybolması ödemin sebebidir ve özellikle felçli tarafta daha fazladır. Kalsiyum antagonistleri, östrojenler, nonsteroid antiinflamatuvarlar ve steroidler ödem sebebi olabilen ilaçlardır.

Toraks Muayenesi

Dispnenin genel ayırıcı tanısında önemli bir yer tutmaktadır. Toraks muayenesinde göğüs kafesinin inspeksiyonu, palpasyonu, perküsyonu ve oskültasyonu sırasıyla yapılmalıdır. İnspeksiyonda operasyon izleri, göğüsün anatomik yapısı ve şekil bozuklukları, vena kava süperior sendromuna ait bulgular, solunum hareketinin özellikleri ve anormal solunum paternleri izlenebilir. Palpasyon ile deri ve derialtı dokuların, trakea ve üst mediasteninin değerlendiril-mesi, hemitoraksların solunuma katılımının (ekspansiyon) ve göğüs duvarı titreşim muayenesi (vibrasyon torasik) yapılmalıdır. Oskültasyonda normal solunum sesleri, solunum seslerinde artma azalma, bronşiyal solunum sesi ve ek sesleri (ince ve kaba raller, sibilan ve ronflan ronküsler ve plevral frotman) işitmek mümkündür.

Kardiyovasküler sebepler dikkate alındığında interstisyel ve alveolar ödemin bulguları elde edilebilir. Pulmoner oskültasyonda ral saptanması bronş içinde sıvı (ödem sıvısı) distal hava yollarında ve alveollerde kollaps olduğunun göstergesidir. İşitilen raller dekompanse KY için özgül değildir. Pnömoni, akut respiratuar distres sendromu ve interstisyel akciğer hastalığında da ral duyulabilir. Oskültasyonda işitilen kreptan rallerin KY için duyarlılığı %60 özgüllüğü ise %78'dir (Tablo 2) (17). Dekompanse KY'de geç ve erken ral duyulurken, pnömonide ve interstisyel fibroziste geç raller duyulmaktadır. Wheezing trakea altında obstrüksiyonu göstermektedir. Sıklıkla astım, anafilaksi yada bronşlarda yabancı cisime bağlı olabildiği de, akut pulmoner ödem tablosunda da saptanabilmektedir.

Anormal solunum tipleri de ayırıcı tanı için ipuçları verebilmektedir. Cheyne-Stokes solunum birbirini izleyen "apne- hipoventilasyon- hiperventilasyon- hipoventilasyon- apne" periyotlarından oluşur. Yaşlılarda, serebrovasküler olaylarda, kafa travmalı hastalarda, morfin kullanımında, hipnotik ilaç zehirlenmeleri ve KY'de görülmektedir. Kalp yetersizliği hastalarında Cheyne-Stokes solunuma yol açan, uyku sırasında hiperventilasyonla birlikte hipokapnidir. Cheyne-Stokes solunumu olan KY hastalarında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha düşük, kardiyak aritmi prevalansı daha yüksek, prognoz daha kötüdür (24).

Diğer solunum tiplerinin kardiyovasküler hastalıklarda görülmesi çok nadirdir. Bradipne beyin kanamaları ve tümörleri, kafa içi basınç artışı, anestezi ve hipnotik ilaç kullanımı sonrası, kussmaul solunum metabolik asidoz bulunan diyabetik ketoasidoz, üremi, ve salisilat zehirlenmesinde, biot solunum sıklıkla menenjitte, paradoks solunum üç veya daha fazla kosta kırığında görülmektedir.

Tanısıl Testler

Elektrokardiyografi

Dispne ile başvuran tüm hastalarda elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir. Dispnenin kardiyovasküler ve diğer sebeplerine ilişkin ipuçları elde edilebilir. Kardiyovasküler dispne nedenlerinin hepsinde oranları değişmekle beraber EKG anormalliklerine rastlanır. Ancak, EKG'de tespit edilen hiçbir bulgunun spesifik olmadığı unutulmamalıdır. Kardiyovasküler patolojilere bağlı dispne ile başvuran bir hastada, nadiren EKG tamamen normaldir. Normal bir EKG'nin KY için negatif prediktif değeri %98'e kadar çıkmaktadır (25).

Elektrokardiyografi değerlendirilirken dikkat edilmesi gereken temel parametrelerin başında hız ve ritim gelir. Bradikardi, total AV blok, ventriküler taşikardiler ve hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon herhangi bir yapısal anormallik olmaksızın hemodinamiyi bozarak dispneye neden olabilir. Altta yatan hastalık ve dispne nedeniyle artmış sempatik aktiviteye bağlı olarak da, atriyal fibrilasyon hızlanabilir ve sinüs taşikardisi gelişebilir. Kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan geniş bir patoloji yelpazesinde atriyal fibrilasyon gelişebilmektedir. Atriyal fibrilasyon KY'nin sebebi de sonucu da olabilir. Özellikle genç hastalarda atriyal fibrilasyon varlığı mitral darlığı ve KY gibi patolojileri düşündürmelidir. Atriyal fibrilasyon varlığı KY için %26 duyarlılık ve %93 özgüllüğe sahiptir (Tablo 2) (17).

ST segmentinde elevasyon, klasik kural olarak ST elevasyonlu miyokard infarktüsü kabul edilmeli ve hastaların sadece dispne tarif edebileceği unutulmamalıdır. Ancak, ST segment elevasyonu miyokard infarktüsüne spesifik değildir ve dispne ile başvurabilecek miyoperikardit, pulmoner emboli, sol ventriküler anevrizma ve aort diseksiyonunda da karşımıza çıkabilir. Dinamik ST değişiklikleri, dispnenin nedeni olarak kardiyak iskemiye düşündürülebilir. Patolojik Q dalgasının bulunması altta yatan iskemik kardiyomiyopatiyi gösterebilir. V1-4'de Q dalgası (psödoinfarkt patern) KOAH ve kor pulmonale, hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati ve pnömotoraks'ta da görülebilir. Angina eşdeğeri olarak dispneyi değerlendirirken, efor anginası ve kararsız angina pektorisli hastaların ne EKG ne de kardiyak biyobelirteçlerinde anlamlı değişiklik olmayacağı unutulmamalıdır. Elektrokardiyografide sağ ve sol dal blok varlığı da en azından dispne ile başvuran bir olgunun ileri inceleme gerektiğini düşündürmelidir. Sol ventrikül hipertrofisi bulguları hipertansif hipertrofiyi, aort darlığını ve hipertrofik kardiyomiyopatiyi akla getirmelidir. Sağ ventrikül yüklenme bulguları pulmoner emboliyi işaret eder. Düşük voltaj varlığı perikardiyal efüzyon, tamponad, morbid obezite veya restriktif kardiyomiyopati gibi durumlarda görülebilir.

Akciğer Grafisi

Dispne ile başvuran tüm hastaların akciğer grafisi incelenmelidir. Akciğer grafisinde pnömotoraks, pnömoni, pulmoner infiltrasyonlar, diyafragma elevasyonu, ateletazi ve kitle gibi akciğer patolojileri izlenebilir. Dispnenin kardiyovasküler nedenleri için akciğer grafisinde öncelikle kardiyomegali ve pulmoner konjesyon bulgularına ait değişiklikler değerlendirilir. Tüm KY'li hastaların %25'inde radyolojik hiçbir bulgu yoktur. Akciğer grafisinde tespit edilen kardiyomegali, pulmoner venöz konjesyon, interstisyel ödem, alveolar ödem ve plevral efüzyonun KY tanısında duyarlılık ve özgüllükleri tablo 2'de verilmiştir (17).

Akciğer grafisinde kardiyomegali tespitinde sıklıkla "kardiyotorasik oran" kullanılır. Kardiyotorasik oran, akciğer grafisinde kalp gölgesinin sağda ve solda orta hatta en uzak noktaları ile orta hat arasındaki mesafe toplamının, kostalar arasındaki en geniş mesafeye oranıdır. Normal erişkinlerde bu oranın 0,50'in üzerinde olması patolojiktir. Ancak bu değerlendirmenin doğru yapılabilmesi için akciğer grafisinin, hasta ayakta ve tüpe 180 cm uzaklıkta, filme paralel ve yeterli inspiriyumu gerçekleştirdiği zaman çekilmiş olması gerekmektedir.

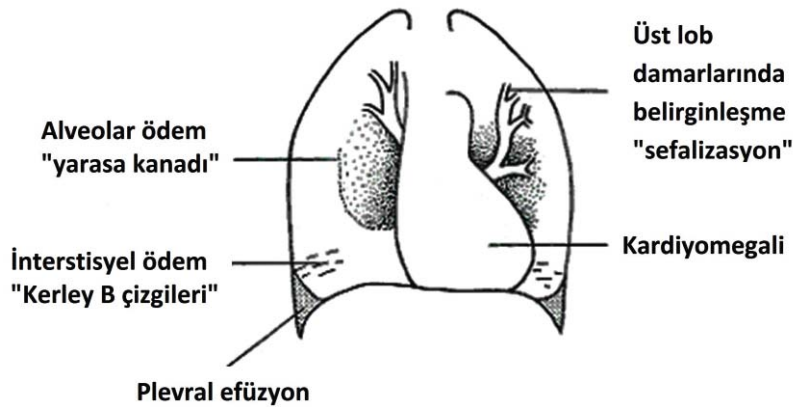
Obezlerde, yetersiz inspiriyumda ve kalbin anatomik aksının horizontalleştiği durumlarda gerçekte kardiyomegali bulunmadan kardiyotorasik oran artmış bulunabilir. Bu nedenle bazı hekimler yanlış pozitif oranını azaltmak amacıyla kardiyotorasik oran sınırını 0,60 olarak alırlar. Usulüne uygun çekilmiş akciğer grafisinde kardiyomegali tespiti KY tanısında %74 duyarlılığa ve %78 özgüllüğe sahiptir (17). Akciğer grafisinde kardiyomegalinin bulunmaması kalbin normal olduğunu kanıtlamaz. Erken evrede sol ventrikül diyastol sonu ve sol atriyal basınç yüksek olduğu halde kalp odacıkları henüz genişleyememiş olabilir.

Restriktif kardiyomiyopati ve konstriktif perikardit gibi endokardiyal, miyokardiyal veya perikardiyal patolojiler nedeniyle kalp odacıklarının genişlemediği durumlarda da diyastolik basınçlar yükseldiği halde kardiyomegali gelişmeyebilir.

Pulmoner konjesyonun radyografik bulguları sol ventrikül diyastol sonu basıncı yükseldikçe düzenli bir progresyon meydana getirir;

1. Sol ventrikül diyastol sonu basıncı 15-18 mmHg olduğunda pulmoner dolaşımın sefalizasyonu (redistribüsyon) görülür. Normal insanlarda yerçekimine bağlı olarak akciğer bazal segmentlerde dolaşım daha fazladır. Kalp yetersizliğinde pulmoner venöz basınçlardaki artışın bazal segmentlerde daha fazla olması, bu segmentlerde hipoksi ve vazokonstrüksiyona neden olmaktadır. Bazalde vazokonstrüksiyon olunca apikalde dolaşım daha belirgin hale gelmektedir. Akciğer grafisinde apeks daha belirgin izlenmektedir (Şekil 4). Üst lob damarlarında belirginleşme mitral stenozunda tipiktir. Bu bulgu PH gelişince daha da artarken diüretik tedavi ile azalabilir. Pulmoner dolaşımın redistribüsyonu KY'nin oskültasyon bulgularının olmadığı erken dönemde görülür. Bu evrede semptomlar oldukça sınırlıdır.

2. Sol ventrikül diyastol sonu basınçları yükselmeye devam ettikçe (PKB 18-25 mmHg) intravasküler sıvı akciğerlerin interstisyel boşluğuna transüde olur. İnterstisyel dokularda aşırı sıvı birikmesine bağlı interstisyel ödem gelişir. İnterstisyel ödem pulmoner damarların keskin sınırlarının kaybolması, ödematöz interlobuler septaların kalınlaşması (Kerley B çizgileri), bronşiyal duvarların kalınlaşması, interlober fissürlerin kalınlaşması ve hilusların puslanması ile karakterizedir (Şekil 4). Pulmoner arter dallarının kenarları fludur, çünkü periarteriyel sıvı kenarları bulanıklaştırmıştır. Sol atriyum basıncı yükseldiğinde Kerley B çizgileri görünür duruma gelir. Kerley B çizgileri bazallerde plevraya doğru uzanan septal çizgilerdir. Uzunluğunun 2 cm, genişliği 1-2 mm'yi aşmamalıdır. Mitral darlığında KY hastalarına göre daha sık görülür.



Şekil 4 : Pulmoner venöz basınç artışı, interstisyel ödem ve pulmoner ödemde sık görülen akciğer grafisi bulguları.

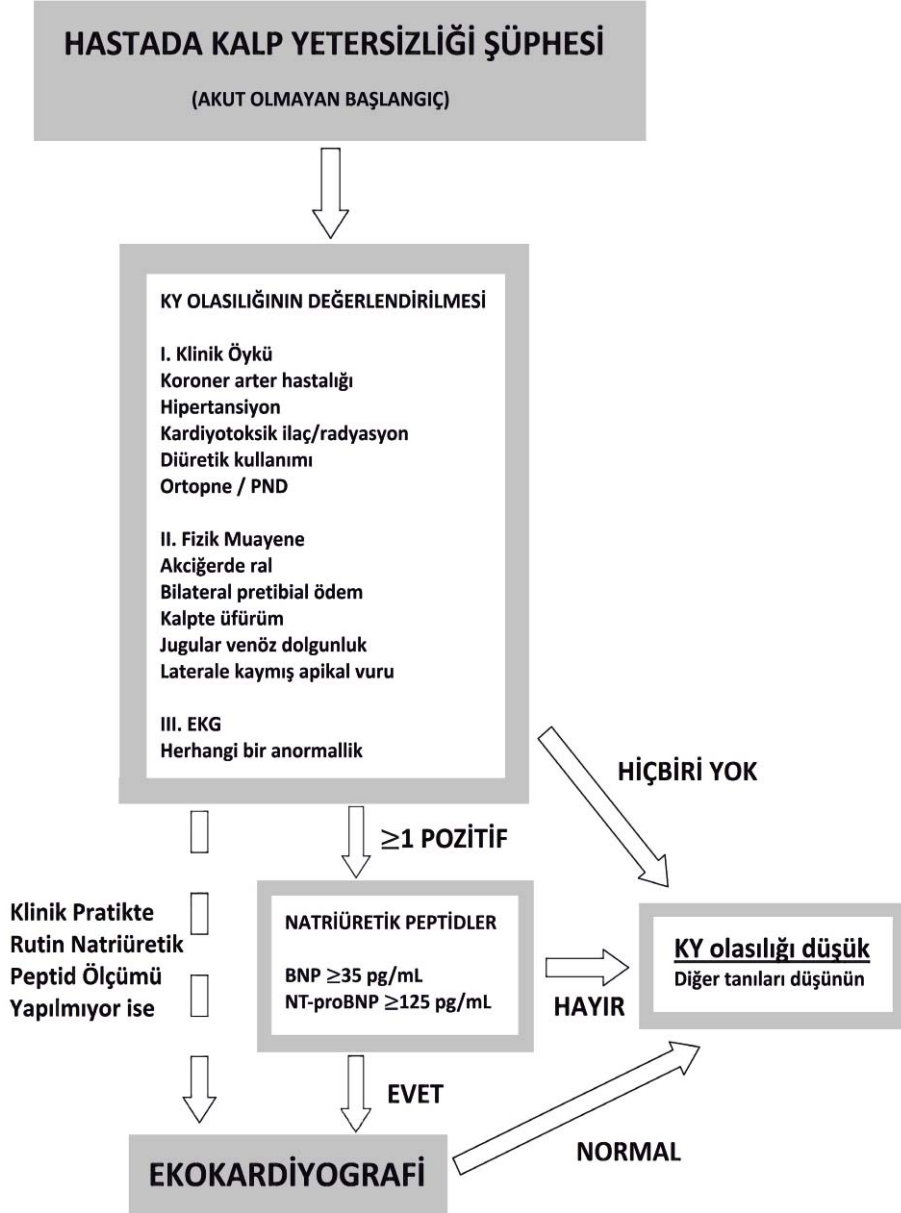
3. Sol ventrikül diyastol sonu basıncının daha fazla artması (PKB >25 mmHg) belirgin alveolar ödeme sebep olabilir. Alveoler ödemin değişik radyografik manifestasyonları bulunur. Perihiler bölgelerde simetrik yoğunluklar (yarasa kanadı veya kelebek görüntüsü) veya diffüz, uniform dağılmış, karışık, benekli ve sınırları belirsiz yoğunluklar olabilir (Sekil 4). Alveoler ödemde göğüs oskültasyonunda belirgin yaş raller ortaya çıkabilir, hasta gaz değişiminin bozulmasına sekonder gelişen solunumsal sıkıntı altındadır. Yükselmiş sol ventrikül diyastol sonu basıncı ile pulmoner konjesyonun radyografik görüntüleri arasında gecikme olabilir.

Kalp yetersizliğinde genellikle bilateral pleval efüzyon görülmektedir (Sekil 4). Sağda sola göre daha fazladır. Kalp yetersizliği hastalarında tek taraflı pleval efüzyon çok sık karşılaşılan bir durum değildir, ancak olacaksa genellikle sağ tarafta olmaktadır. KY'ye bağlı sadece sol tarafta pleval sıvı nadiren görülür. Akciğerler normale göre daha sertleşmiş olduğundan, KY'ye bağlı büyük sağ pleval efüzyonda mediasten kaymayabilir.

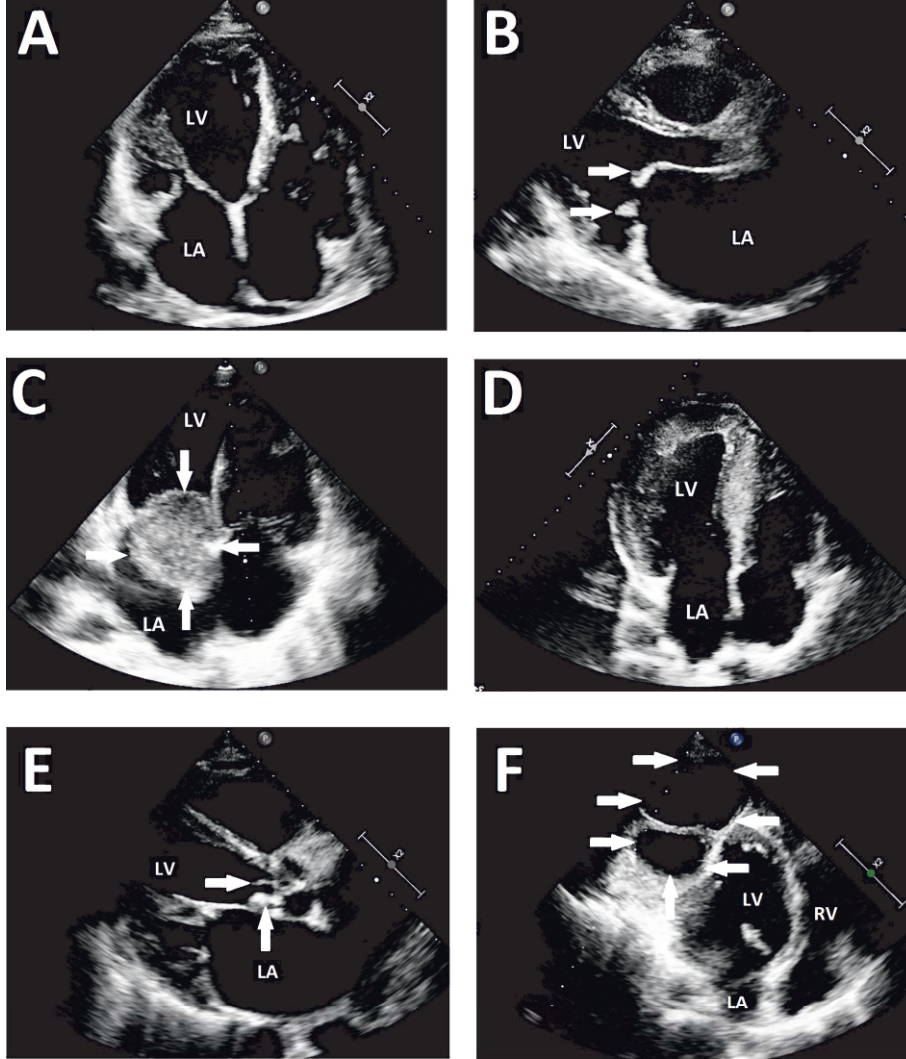
Kalbin sağ üst sınırı çıkan aorta, sağ alt sınırı sağ atriyum ve sol alt yarısındaki sınırı sol ventrikülün anterolateral segmenti tarafından oluşturulur. Dikkatli bir inceleme ile kalbin hangi kısmında patoloji olduğu öngörülebilir. Perikard efüzyonu varlığında visseral ve paryetal perikard yaprakçıkları arasındaki mesafe artar. Sıvı miktarı arttıkça, kalp gölgesi alt kısımlarında daha belirgin olarak genişler. Buna "sürahi" veya "yelken" görünümü adı verilir. Konstriktif perikarditte perikardiyal kalsifikasyonlar izlenebilir. Pulmoner arter tarafından oluşturulan, aort topuzunun altındaki kalp sınırı, normalde dikkat çekici bir dolgunluk göstermez. Pulmoner arterin kronik volüm ve basınç yükü altında kaldığı durumlarda genişlemesine bağlı olarak dolgunlaşabilir. Pulmoner hipertansiyon, idiyopatik pulmoner dilatasyon, pulmoner yetersizlik, atriyal veya ventriküler septal defektler, pulmoner venöz dönüş anomalileri bu duruma örneklerdir. Bir dispne nedeni olan PH'de pulmoner konusta belirginleşme, sağ kalp dilatasyonu ve santral pulmoner arterlerde dilatasyon ancak periferik arterlerde çap daralması (budanmış ağaç manzarası veya periferik oligemi) görülebilir.

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi günümüz kardiyolojisinde en önemli tanı araçlarından biri haline gelmiştir. Gelişen teknoloji ve artan imkanlar sayesinde poliklinik, yoğun bakım, acil, ameliyathane ve anjiyografi ünitesi gibi birçok yerde transtorasik ve transözefageal ekokardiyografi yapılabilmektedir. Dispnenin kardiyovasküler bir nedene bağlı olduğu düşünüldüğünde mutlaka ekokardiyografi ile inceleme yapılmalıdır. Ekokardiyografi ile kalp boşluklarının çapları, volümleri, fonksiyonları, duvar kalınlıkları, kapak fonksiyonları ve perikard incelenebilir, KY etiyojisi ortaya konabilir ve noninvaziv hemodinamik değerlendirme yapılabilir. Kalp yetersizliği kesin tanısı ve sınıflaması ekokardiyografi ile yapılmaktadır (Tablo 4 ve Sekil 5) (26).



Şekil 5 : 2016 Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (European Society of Cardiology;ESC) kalp yetersizliği tanı ve tedavi kılavuzunda akut olmayan başlangıçlı bir hastada kalp yetersizliği tanı algoritması.



Resim 1 : Dispne ile başvuran ve oldukça farklı etiyojilere sahip hastalara ait ekokardiyografi örnekleri. A. Tüm kalp boşluklarının geniş ve global duvar hareket kusurunun izlendiği dilate kardiyomiyopati. B. Sol atriyumun dilate, mitral kapağın kalın, kalsifik ve açılımının kısıtlı olduğu mitral darlığı. C. Sol atriyumda oldukça büyük, hareketli, mitral kapak açıldığında orifise doğru prolabe olan miksoma. D. Sol ventrikül duvarlarının kalın, kavitesinin ise küçük izlendiği hipertrofik kardiyomiyopati. E. Aort kapağın ventrikül yüzünde vejetasyon izlenen infektif endokardit. F. Sol ventrikülün apikolateral kesiminde, sol ventriküle kısmen bası yapan ve septaları net izlenebilen kist hidatik.

2016 Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (European Society of Cardiology; ESC) KY tanı ve tedavi kılavuzunun en önemli yeniliklerinden birisi, ejeksiyon fraksiyonuna göre KY hastalarını üç gruba ayırmasıdır. Ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan grup DEF-KY, %50 ve üzeri olan grup KEF-KY olarak isimlendirilmeye devam ederken, %40-49 arası grup sınırda ejeksiyon fraksiyonlu KY (SEF-KY) olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 4) (26). Ekokardiyografi ile DEF-KY'nin etiyolojisi hakkında bilgi sahibi olunabilir. (Resim: 1A).

Tablo 4 : 2016 Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (European Society of Cardiology; ESC) kalp yetersizliği tanı ve tedavi kılavuzuna göre kalp yetersizliği tanım ve sınıflaması (26).

Kan Yetersizliği Tipi	Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği (DEF-KY)	Sınırda Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği (SEF-KY)	Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği (KEF-KY)
Kriter	1	Semptomlar ± Bulgular	Semptomlar ± Bulgular
	2	EF < %40	EF %40-49
	3	-	1. Natriüretik peptidlerde artış 2. İlave kriterlerden en az biri a) Yapısal kalp hastalığı b) Diyastolik disfonksiyon bulguları

Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY ile prezente olan hipertansif sol ventrikül hipertrofisi, hipertrofik kardiyomiyopati ve restriktif kardiyomiyopati ayırımı yapılabılır (Resim 1D). Transmitral akım hızları ve mitral anuler hareketin doku Doppler analizi kullanılarak sol ventrikül diyastol sonu basıncı tahmin edilebilir. İskemik kalp hastaları angina eşdeğeri olarak dispne ile başvurabilmektedir. Bu hastalarda ekokardiyografi ile bölgesel duvar hareket kusuru gösterilebilir. Akut miyokard infarktüsü sonrası mekanik komplikasyonlar gösterilebilir. Renkli Doppler ve devamlı akım Doppler yöntemleri ile kapak yetersizlikleri ve darlıkları tanınarak dispne nedeni olabilecek mitral ve aort kapak hastalıkları konusunda tanıya gidilebilir. (Resim: 1B).

Kapakların üzerinde vejetasyonların gösterilmesi ile infektif endokardit tanısı konulabilir (Resim 1E). İnspiyumda göğüs kafesinde yaratılan negatif basınca bağlı olarak vena cava inferior çapının azalması beklenmektedir. Vena cava inferior çapındaki inspiyatuar değişiminin %50'nin altında olması sağ atriyal basıncın yüksek olduğunu düşündürmelidir. Triküspit kapak yetmezlik akımı kullanılarak sistolik pulmoner arter basıncı tahmin edilebilir.

Parasternal kısa kesitlerde septumun "D" şeklinde olması ve sağ kalp boşluklarında dilatasyon gibi PH'nın dolaylı bulgularının izlenebilir. Kalp boşluklarında trombüs ve kitle (miksoma) görülebilir (Resim 1C). Perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad tanısı ekokardiyografi ile kesinleştirilebilir. Perikard yapraklarında anormal kalınlaşma, kalsifikasyon odakları ve anormal solunumsal triküspit ve mitral Doppler verileri konstriktif perikardit tanısını düşündürülebilir. Atriyal septal defekt ve patent duktus arteriozus gibi erişkin dönemde tanı konulan konjenital kalp hastalıkları sıklıkla dispne şikayeti ile prezente olurlar. Kalbin komşuluğunda yer alan patolojiler (plevral efüzyon ve kist hidatik vb.) görüntülenebilir (Resim 1F). Protez kapak disfonksiyonu, infektif endokardit, sol atriyal trombüs ve kitle (miksoma vb.), aort diseksiyonu şüphesi, atriyal septal defekt gibi durumlarda transözefageal ekokardiyografi ile ileri inceleme yapılabilir.

Biyobelirteçler

Natriüretik Peptidler: Kan basıncını, elektrolit dengesini ve sıvı volümünü regüle eden nörohormonlardır. Bu ailenin üyeleri atriyal natriüretik peptid kalbin atriyumlarından, brain natriüretik peptid (BNP) ventriküllerden, C tipi natriüretik peptid ise endotelden salınır. Natriüretik peptidler için üç tip reseptör tanımlanmıştır. Bunlar NPR-A, NPR-B, ve NPR-C'dir. Spesifik bir reseptöre sahip olmayan BNP, her üç reseptöre de bağlanmaktadır. Natriüretik peptidlerin reseptör aracılı yıkımıyla ilgili olan NPR-C reseptörleri, daha çok böbrekte ve kan damarlarında bulunur. Natriüretik peptidler ayrıca akciğer ve böbreklerde bulunan nötral endopeptidaz tarafından da enzimatik olarak yıkılır (27, 28).

Brain natriüretik peptid esas olarak ventriküllerde (büyük oranda sol ventrikülde) sentez edilir ve salgılanır. Kalpte miyosit içinde sentez edilen prepro BNP 134 aminoasitten oluşur. Daha sonra prepro-BNP 108 amino asit içeren proBNP'ye dönüşür. ProBNP proteoliz ile 32 aminoasit içeren aktif BNP'ye ve 76 amino asit içeren inaktif N-terminal proBNP'ye (NT-proBNP) ayrışır. N-terminal proBNP'nin fonksiyonu halen tam olarak bilinmemektedir. Brain natriüretik peptid ve NT-proBNP ventriküllerin volüm ve/veya basınç yükü ile gerilimi sonucunda miyositlerden salgılanır (27, 28). Brain natriüretik peptid natriürez, diürez, vazodilatasyon ve antiproliferatif etkileri ile renin - anjiyotensin - aldosteron, arjinin - vazopressin ve sempatik sinir sistemlerinin etkilerini antagonize eder. Böylece ventriküllerdeki volüm/basınç yüklenmesini ve yüzey gerilimini azaltmayı hedefler. Brain natriüretik peptid'nin yarı ömrü yaklaşık 20 dakika, NT-proBNP'nin yarı ömrü ise yaklaşık 90-120 dakikadır (27, 28).

Brain natriüretik peptid ve NT-proBNP kalple ilgili ve kalp dışı birçok nedene bağlı olarak yükselebilir. Kalple ilgili nedenlerin başında KY gelir. Natriüretiklerin artışı konjesif KY'de oluşan konjesyon, ödem, sodyum retansiyonu gibi olumsuzlukların natriüretik ve diüretik etkiler ile azaltılması amacıyla kompensasyon mekanizmasıdır (29). Gerek DEF-KY, gerekse KEF-KY'de BNP ve NT-proBNP ölçümleri tanıda önemli yarar sağlar.

Ayrıca, artan BNP ve NT-proBNP seviyelerinin, hastalığın ciddiyeti ve New York Kalp Cemiyeti (NYHA) fonksiyonel sınıfı ile doğru orantılı, DEF-KY'de ejeksiyon fraksiyonu ile ters orantılı olduğu tespit edilmiştir (30). Sağlıklı kişiler ile karşılaştırıldığında NYHA fonksiyonel sınıf IV KY'li hastalarda BNP düzeyleri 57 kat, NT-proBNP ise 107 kat yüksek bulunmuştur (31). Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY'de de, DEF-KY kadar olmasa da, natriüretik peptidlerde yükselme olur. 2016 ESC KY tanı ve tedavi kılavuzu natriüretik peptidlerin KY'nin hem tanısında hem de sınıflamasında kullanımını önermektedir (Tablo 4 ve Şekil 5) (26). Natriüretik peptidler KY dışında akut koroner sendromlar, sol ventrikül hipertrofisi, kapak hastalıkları, atriyal fibrilasyon, akut ve kronik böbrek yetersizliği, pulmoner emboli, PH, KOAH/kor pulmonale, sepsis ve hipertiroidi gibi birçok durumda yükselbilmektedir (Tablo 5).

Tablo 5:
A. Kalp yetersizliği olmaksızın natriüretik peptidleri yükselten nedenler (Yanlış pozitif).
İleri yaş (>70 yaş) Akut / kronik renal yetersizlik (GFR <60 ml/dak) Akut koroner sendrom Atriyal fibrilasyon KOAH / kor pulmonale Pulmoner emboli Pulmoner hipertansiyon Sol ventrikül hipertrofisi Uzun süreli taşikardi Sepsis Miyokardit Hipertiroidi Siroz Diyabet Kemoterapi
B. Kalp yetersizliği kliniği olduğu halde natriüretik peptidlerin normal sınırlarda olduğu durumlar (Yanlış negatif).
Obezite Flash pulmoner ödem (ilk 1 saat) Akut mitral yetersizliği (ilk 1 saat) Mitral stenoz Sol atriyal miksozom Konstriktif perikardit

Akut dispne ile acil servise başvuran hastalarda BNP düzeylerinin kullanımına ilişkin çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Farklı eşik değerlerin tespit edildiği yada kullanıldığı bu çalışmaların ortak noktası KY hastalarında BNP'nin belirgin derecede yükseldiğidir. Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study çok merkezli ve akut dispne ile başvuran 1586 hastanın alındığı bir çalışmadır. Sonuçta KY tanısı alan hastalarda BNP düzeyi ortalama 675 pg/mL, sol ventrikül disfonksiyonu olan ancak başka sebeplerin dispneye neden olduğu hastalarda 346 pg/mL, KY veya sol ventrikül disfonksiyonu olmayan akut dispneik hastalarda ise 110 pg/mL saptanmıştır (30). Bu çalışmada BNP >100 pg/mL eşik değerinin akut dispneli hastalarda KY tanısı için %90 duyarlılığa ve %76 özgüllüğe sahip olduğu tespit edilmiştir (30). Benzer şekilde 1256 hastanın dahil edildiği International Collaborative of NT-proBNP (ICON) çalışmasında KY olan hastalarda NT-proBNP düzeyleri çok yüksek (ortalama 4.639 pg/ml) iken akut dispnenin KY dışındaki nedenlere bağlı olduğu hastalarda oldukça düşüktür (ortalama 108 pg/ml) (32). Kalp yetersizliği tanısı için NT-proBNP değerinin <50 yaş için 450 pg/mL, 50-75 yaş için 900 pg/mL, >75 yaş için 1800 pg/mL alındığında %90 duyarlılık ve %84 özgüllüğe sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 6). Akut KY'yi dışlamak için yaştan bağımsız en uygun NT-proBNP düzeyi ise <300 pg/ml'dir (negatif prediktif değer %99) (32). Kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan birçok sebep natriüretik peptidleri yükseltmektedir (Tablo 5). Bu nedenle ESC KY tanı ve tedavi kılavuzunda akut dispneik hastada BNP ve NT proBNP'yi KY'nin tanısından ziyade dışlanmasında kullanımını önermektedir (26). Akut dispneik hastada KY'nin dışlanması için BNP <100 pg/mL, NT proBNP <300 pg/mL değerleri çok yüksek negatif prediktif değere sahiptir. Aynı tanı ve tedavi kılavuzunda akut olmayan durumlar için BNP <35 pg/mL veya NT-proBNP <125 pg/mL değerlerinin alınması önerilmektedir (Tablo 6) (26).

Tablo 6: Kalp yetersizliğinde natriüretik peptidlerin kullanımı.				
	Natriüretik Peptid	KY Olasılığı Düşük (Dışlama)	KY Olasılığı Yüksek (Tanımlama)	
Akut dispneik hasta	BNP (pg/mL)	<100	>400	
	NT-proBNP (pg/mL)	<300	Yaş <50	>450
			Yaş <50-75	>900
			Yaş >75	>1800
Ayaktan stabil hasta	BNP (pg/mL)	<35	≥35	
	NT-proBNP (pg/mL)	<125	≥125	

Plazma natriüretik seviyeleri KY'de güçlü bir prognostik belirteçtir. Yaklaşık 4300 hastanın dahil edildiği büyük ve önemli bir KY çalışması olan Valsartan Heart Failure Trial'de (Val-HeFT) 97 pg/mL ve üzeri BNP seviyesine sahip hastalarda 2 kat artmış morbidite ve mortalite tespit edilmiştir (33). Acil servise başvuran 325 hasta ile yapılan bir prospektif çalışmada, başvuru anındaki 480 pg/ml BNP düzeyinin, taburculuktan sonraki 6 aylık takipte konjesif KY'nin klinik son noktasını belirlemede %68 duyarlılık ve %88 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir (34).

Konjesif KY hastalarının takibinde önemli noktalardan biri de verilen tedavinin etkinliğinin izlenmesidir. Tedavi öncesi yüksek natriüretik peptid seviyeleri, tedavi sonrası düzelen hemodinamik parametrelere paralel olarak düşmektedir (35). Bu nedenle natriüretik peptid kılavuzluğunda akut KY tedavi konsepti ortaya atılmış ve çok sayıda çalışma yapılmıştır (26). Natriüretiklerin KY patofizyolojisinde olumlu etkileri nedeniyle tedavide kullanımları da gündeme gelmiştir. Rekombinant olarak üretilen ve sentetik bir BNP analogu olan nesiritid, akut dekompanse KY'de kullanımı için Food and Drug Administration (FDA) onayı almış ve kılavuzlarda da önerilmiştir (26).

Brain natriüretik peptid yüksekliği KY dışında miyokard infarktüsü, pulmoner emboli ve PH'de de prognostik öneme sahiptir. Pulmoner embolide artmış BNP düzeyi komplikasyon riski ve uzamış hastane yatışı ile korelasyon göstermektedir. Pulmoner emboli tablosunda yükselmiş kardiyak troponin ve BNP, akut sağ ventrikül yüklenmesini ve trombolitik tedavi düşünülmesini işaret eder (36).

Troponin: Kardiyak troponinler aktin ve miyozinin kalsiyum aracılığı ile etkileşimini sağlayarak miyokard kontraksiyonunda görev alan yapısal proteinlerdir. Troponin T ve I kalp kası hasarının duyarlı ve özgül belirteçleridir (37). Troponin T için en çok kabul edilen eşik değeri 0,1 µg/l'dir (38). Troponin I için kabul edilen sınır değer, her kit için farklı olabilecek şekilde %99 persentilin üzerinde olmasıdır (39). Kan troponin düzeyleri akut miyokard hasarı sonrası 2-4 saat içinde yükselmekte, 24-48 saatte zirveye ulaşmakta, sonrasında yaklaşık 2 hafta kadar yüksek seyretmektedir. Troponinlerin miyokard hasarını göstermede duyarlılığı ve özgüllüğü çok yüksektir. Akut miyokard infarktüsü, açık kalp cerrahisi ve kalp transplantasyonu sonrası %100 pozitifdir. Ancak, koroner iskemi ve/veya infarkt olmaksızın birçok kardiyak ve kardiyak olmayan durumda da yükselebilmektedir (Tablo 7).

Tablo 7: Akut koroner sendromlar dışında troponinleri yükselten nedenler.

Akut ve kronik kalp yetersizliği	Akut ve kronik renal yetersizlik
Koroner girişim sonrası	Pulmoner embolizm
Açık kalp cerrahisi sonrası	Ciddi pulmoner hastalık
Aort diseksiyonu	Hipotiroidizm
Aort kapak hastalıkları	Takatsubo sendromu
Hipertrofik kardiyomiyopati	Akut nörolojik olaylar (inme ve kanama, vb.)
Miyokardit	İnfiltratif hastalıklar (amiloidozis, vb.)
Perikardit	İlaç toksisitesi (adriamisin, 5-florourasil vb.)
Kardiyoversiyon	Kardiyopulmoner resusitasyon
ICD şoklaması	Sepsis
Ablasyon işlemleri	Ciddi genel durum bozukluğu
Endomiyokardiyal biyopsi	Rabdomiyoliz
Uzamış taşiaritmi ve bradiaritmiler	CO zehirlenmesi
Hipertansif kriz	Geniş yanık
Kardiyak kontüzyon	Teknik nedenler (RF (+)'liği vb.)

Burada bilinmesi gereken, troponin yüksekliğinin miyokard iskemisi/infarktüsüne değil, miyokard hasarına özgül olduğudur. Alcalai ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, 10 aylık bir dönem içinde hastaneye çeşitli nedenlerle yatırılan hastaların tümünde troponin T düzeyi ölçülmüştür (40). Troponin T düzeyinin $>0.1 \mu\text{g/l}$ ölçüldüğü 635 hastanın %53'üne akut koroner sendrom tanısı konurken, %41'inde troponin yüksekliğinin koroner iskemi/infarkt nedenli olmadığı saptanmış, %6'sında ise herhangi bir sebep bulunamamıştır. Böylece bu çalışmada hastaneye yatırılan ve troponin yüksekliği tespit edilen hastaların yaklaşık yarısında troponin yüksekliğinin koroner iskemi/infarkt nedenli olmadığı gösterilmiştir. Bu grup incelendiğinde miyokardit, KY, aritmiler, pulmoner emboli, kardiyopulmoner resusitasyon, renal yetersizlik, cerrahi problemler (ileus, gastrointestinal kanama, travma gibi) ve sepsis gibi nedenler ön plana çıkmaktadır (40).

Dispne ile prezente olan patolojiler incelendiğinde yüksek oranda troponin pozitifliği karşımıza çıkmaktadır. Kalp yetersizliği hastalarının yaklaşık %50'sinde hem akut dekompanse fazında, hem de kronik kompanse dönemde troponin yüksekliği izlenebilmektedir. Bu yüksekliğin kesin mekanizması bilinmemekle birlikte, birden fazla faktörle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Kalp yetersizliğinde troponinlerin yüksek saptanması olumsuz ve güçlü bir prognostik faktördür. Troponin düzeylerinin ejeksiyon fraksiyonu ile ters, NYHA fonksiyonel sınıfıyla doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (41-43). Orta veya ciddi pulmoner emboli tanısı konan hastaların %20-40'ında troponin düzeylerinde artış gözlenmektedir (44, 45). Pulmoner embolide, kardiyak troponinin artma nedeninin eşlik eden hipotansiyon, sağ ventrikül infarktı, akut sağ ventrikül yüklenmesi veya hipoksemi olabileceği düşünülmektedir. Akut koroner sendromdan farklı olarak, bu değerler 6-8 saat içinde yükselip 10 saat içinde zirveye ulaşmakta, 40 saat içinde normal düzeylere gerilemektedir (46). Pulmoner embolide troponin düzeyi yüksekliği klinik durumun ciddiyeti ve olumsuz sonuçlar ile doğru orantılıdır (36, 44). Trombolitik tedavi gibi daha agresif tedaviler düşünülmelidir (36). Miyokardit veya miyokardın etkilendiği perikardit olgularının tamamında troponinler yüksek bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda miyokardit ve miyoperikarditlerde troponin düzeylerinin akut miyokard infarktüsü ile benzer düzeylerde yükselebileceği bildirilmiştir (47, 48). Sepsis ve son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda da %85'e varan oranlarda troponin yüksekliği tespit edilmiştir. Kararsız angina ve efor anginasında ise troponin negatiftir. Bu hastaların angina eşdeğeri olarak dispne şikayeti ile başvurabileceği unutulmamalıdır.

D-Dimer: Çapraz-bağlanmış fibrinin yıkım ürünüdür. Aktive olmuş koagülasyon sisteminin indirekt göstergesidir. Sensitif D-dimer pozitifliği şüpheli venöz tromboembolizm ve pulmoner embolide yüksek duyarlılık ve negatif prediktif değere, düşük özgüllüğe sahiptir. Pulmoner emboli hastalarının tamamına yakınında yüksek ($>500 \text{ ng/ml}$) d-dimer düzeyi tespit edilir. Ancak, özgüllüğü çok düşük olup, malignite, gebelik veya cerrahi girişim gibi koagülasyon sisteminin aktive olduğu tüm hadiselerde yükselebilir. Pulmoner embolide d-dimerin kullanımına ilişkin güncel öneri tanıdan çok dışlama üzerinedir. Pulmoner emboli düşünülen hastalar Wells kriterleri gibi risk hesaplama yöntemleri kullanılarak düşük, orta ve yüksek risk sınıfına ayırılmalıdır. Tromboembolik hastalık açısından orta ve yüksek riskli hastalarda d-dimer düzeyine göre karar verilmemelidir. Düşük

riskli hastalarda ise, negatif d-dimer değerleri pulmoner emboli tanısını kuvvetle dışlamaktadır. Bu hastalarda negatif prediktif değer %97-100'dür (36). D-dimer'in pulmoner emboli dışında kardiyovasküler nedenli dispnenin ayırıcı tanısında değeri kısıtlıdır.

Arteriyel Kan Gaz Analizi

Arteriyel kan gazı analizi özellikle acile akut dispne ile başvuran hastalarda ve yoğun bakımda yeni gelişen olayların incelenmesinde önemlidir. Temelde respiratuar ve metabolik durum değerlendirilir. Spesifik tanı koymak genellikle mümkün değildir. Arteriyel kan gazı analizi, noninvaziv veya invaziv ventilasyon ihtiyacı gibi tedavi stratejisinin planlaması için önemlidir. Pulmoner venöz konjesyon ile seyreden kardiyovasküler patolojilerde hipoksemi ön plandadır. İleri KY ve kardiyojenik şok tablosunda hastalarda organ perfüzyonu ve periferik dolaşımın bozulmasına bağlı laktik asidoz görülebilir. Normal yada artmış parsiyel CO₂ değerleri solunumsal patolojileri işaret etmektedir. Pulmoner embolide hipoksi, hipokarbi ve respiratuar alkaloz izlenmektedir. Ancak hastaların çoğunda birden fazla patolojinin beraber olabileceği unutulmamalıdır.

Kardiyopulmoner Egzersiz Testi

Kardiyopulmoner egzersiz testi, maksimum egzersiz sırasında oksijen tüketimi, karbondioksit üretimi, dakika ventilasyonu, O₂ satürasyonu, 12 derivasyonlu EKG, kan basıncı ve kalp hızının monitörize edilmesine imkan veren testlerdir. Kardiyopulmoner egzersiz testi invaziv olmayan ve fizyolojik bir yöntem olup, organizmanın metabolik, kardiyovasküler, pulmoner ve nöromüsküler sistemlerin global olarak değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu testleri birçok farklı endikasyonla kullanmak mümkündür. Dispne penceresinden bakacak olursak, bazal kardiyopulmoner incelemede aydınlatılamayan ve egzersiz testi için kontrendikasyonu olmayan hastalarda, egzersiz ile ilişkili semptomların değerlendirilmesinde kullanılabilir.

Kardiyak BT ve MR

Uzun süredir bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ve manyetik rezonans (MR) anjiyografi ile aorta ve dallarının (karotisler, renal arterler, mezenterik arterler ve periferik arterler) aterosklerotik hastalık, diseksiyon ve anevrizmaları güvenle görüntülenebilmektedir (49, 50). Son zamanlarda yüksek çözünürlük ve özel yazılımlar sayesinde kardiyak MR ve kardiyak BT ile, sürekli atan bir kalpte hareket artefakından arındırılmış görüntüler elde edilebilmektedir. Seçilmiş hastalarda kardiyak BT ve MR ile dispne ve/veya angina ile prezente olan birçok patoloji değerlendirilebilmektedir. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi koroner lümeninde %50'nin üzerindeki darlıkları yüksek bir negatif prediktif değer ile (%89-98) dışlar veya düşük pozitif prediktif değer ile (%59-82) tespit edebilir. Nativ koroner arterler dışında koroner arter bypass greftli ve stentli hastalarda incelenebilir. Koroner çıkış anomalileri gösterilebilir. Acil serviste akut koroner sendrom için troponin negatif düşük riskli hastalarda dışlama ve taburculuk için BT anjiyografi kullanılabilir. Yine acil serviste aort diseksiyonu, pulmoner emboli ve obstrüktif koroner arter hastalığı için üçlü dışlamada (Triple rule-out; TRO CT) BT anjiyografi tavsiye edilmektedir. Pulmoner venler, perikard, intrakardiyak kitle ve trombuslar kardiyak BT ile incelenebilir. Transkateter aortik kapak implantasyonu öncesi anulusun en seçkin

yöntemdir. Konjenital kalp hastalılarının tanı takibinde kullanılabilir. Risk altındaki atletlerin değerlendirilmesinde kardiyak BT çok uygun bir noninvaziv tanı aracıdır. Pulmoner emboli ve aort diseksiyonu şüphesinde birincil görüntüleme yöntemi BT'dir (49).

Kalp boşluklarının volümleri, ejeksiyon fraksiyonu, miyokard kitlesi ve kapakların yetersizliklerine ait regurjitan volümler kardiyak MR ile kantitatif ölçülebilir. Kardiyak MR sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde günümüzde gold standart kabul edilmektedir. Gadolinyum bolusu sonrasında farklı geç miyokardiyal tutulum paternleri sayesinde, miyokardiyal doku karakterizasyonu (inflamasyon, skar, ödem, fibrozis, hipertrofi, yağ vb.) yapılabilmektedir. Bu sayede kardiyak MR miyokard infarktüsü sonrası nekroz miktarı ve canlılık tayininde çok önemli bir tanı aracı haline gelmiştir. Kardiyak MR miyokardit, dilate kardiyomiyopati, hipertrofik kardiyomiyopati, restriktif kardiyomiyopati (amiloidoz, sarkoidoz tutulumu vb), non-compaction ve aritmogenik sağ ventrikül displazisi gibi miyokardı tutan hastalıkların tanısında oldukça değerlidir. Ayrıca intrakardiyak kitleler ve trombüs de saptanabilir (50).

İnvaziv Değerlendirme

Diğer metotlar ile tanının konulamadığı yada tam aydınlatılmadığı durumlarda invaziv değerlendirme yapılabilir. Sağ ve sol kateterizasyon ile kardiyovasküler dispne sebebi olabilecek birçok nedene ilişkin veri elde etmek mümkündür. Venöz kateterizasyon ile sağ atriyum, sağ ventrikül, pulmoner arter, PKB, sol kateterizasyon ile aorta ve sol ventrikül diyastol sonu basıncı ölçülebilir. Kardiyak debi, sol-sağ şant miktarı, sistemik ve pulmoner dirençler hesaplanabilir. Tüm kapakların kapak yetersizlik miktarı ve darlıkların hemodinamik değerlendirmesi yapılabilir. Pulmoner hipertansiyonun kesin tanısı, sol kalp kökenli olup olmadığı, diyastolik basınç farkı ve reversibilite testi yapılabilir. Eşzamanlı sağ-sol kateterizasyon ile konstriktif perikarditin kesin tanısı konulabilir. Koroner anjiyografi ile iskemik kalp hastalığı ve koroner anomali, ventrikülografi ile ventrikül hacimleri, global ejeksiyon fraksiyonu, bölgesel duvar hareketleri ve miyokard infarktüs komplikasyonları (ventriküler septal rüptür, iskemik mitral yetersizliği, anevrizma ve psödoanevrizma vb.), aortografi ile aort diseksiyonu ve anevrizması, pulmoner anjiyografi ile pulmoner emboli ve pulmoner arter anevrizması gösterilebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185:435-52.
2. http://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_emergency/2011_ed_web_tables.pdf (Accessed on September 19, 2016).
3. Mockel M, Searle J, Muller R, Slagman A, Storchmann H, Oestereich P et al. Chief complaints in medical emergencies: do they relate to underlying disease and outcome? *The Charité Emergency Medicine Study (CHARITEM).* *Eur J Emerg Med.* 2013;20:103-8.

4. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, Charpentier S, Elbaz M, Savary D et al. Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24:112.
5. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007;93:1137-46.
6. Schultz HD, Marcus NJ, Del Rio R. Role of the carotid body in the pathophysiology of heart failure. *Curr Hypertens Rep.* 2013;15:356-62.
7. Guazzi M. Alveolar gas diffusion abnormalities in heart failure. *J Card Fail.* 2008;14:695-702.
8. Haupt MT. Cardiogenic pulmonary edema: an inflammatory disorder? *Crit Care Med.* 2003;31:1282-3.
9. Elliott AR, Fu Z, Tsukimoto K, Prediletto R, Mathieu-Costello O, West JB. Short-term reversibility of ultrastructural changes in pulmonary capillaries caused by stress failure. *J Appl Physiol (1985).* 1992;73:1150-8.
10. Vachiéry JL, Adir Y, Barberà JA, Champion H, Coghlan JG, Cottin V et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 Suppl):D100-8.
11. Palestini P, Calvi C, Conforti E, Botto L, Fenoglio C, Miserocchi G. Composition, biophysical properties, and morphometry of plasma membranes in pulmonary interstitial edema. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2002;282:L1382-90.
12. Delgado JF, Conde E, Sánchez V, López-Ríos F, Gómez-Sánchez MA, Escribano P et al. Pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension due to chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:1011-6.
13. Schrier RW, Bansal S. Pulmonary hypertension, right ventricular failure, and kidney: different from left ventricular failure? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:1232-7.
14. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Borlaug BA, Gheorghiade M, Butler J. Left ventricular dysfunction with pulmonary hypertension: Part 1: epidemiology, pathophysiology, and definitions. *Circ Heart Fail.* 2013;6:344-54.
15. Gerges C, Gerges M, Lang MB, Zhang Y, Jakowitsch J, Probst P et al. Diastolic pulmonary vascular pressure gradient: a predictor of prognosis in "out-of-proportion" pulmonary hypertension. *Chest.* 2013;143:758-66.
16. Llorens P, Escoda R, Miró O, Herrero-Puente P, Francisco Javier Martín-Sánchez FJ, Jacob J et al. Characteristics and clinical course of patients with acute heart failure and the therapeutic measures applied in Spanish emergency departments: based on the EAHFE registry (Epidemiology of Acute Heart Failure in Emergency Departments). *Emergencias.* 2015;27:11-22.
17. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA.* 2005;294:1944-56.
18. Fujita M, Miyamoto S, Tambara K, Budgell B. Trepopnea in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 2002;84:115-8.
19. de Araujo BS, Reichert R, Eifer DA, Soder SA, Dos Santos MB, Clausell N et al. Trepopnea may explain right-sided pleural effusion in patients with decompensated heart failure. *Am J Emerg Med.* 2012;30:925-31.

20. Fujita M, Miyamoto S, Sekiguchi H, Eiho S, Sasayama S. Effects of posture on sympathetic nervous modulation in patients with chronic heart failure. *Lancet*. 2000;356:1822-3.
21. Cheng TO. Platypnea-orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999;47:64-6.
22. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, Ayers CR, Velez-Martinez M, Mishkin JD et al. Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea. *JACC Heart Fail*. 2014;2:24-31.
23. Baeza-Trinidad R, Mosquera-Lozano JD, El Bikri L. Assessment of bendopnea impact on decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:111-5.
24. Naughton MT. Cheyne-Stokes respiration: friend or foe? *Thorax*. 2012;67:357-60.
25. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ*. 1996;312:222.
26. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-200.
27. Goetze JP. Biosynthesis of cardiac natriuretic peptides. *Results Probl Cell Differ*. 2010;50:97-120.
28. Azzazy HM, Christenson RH. B-type natriuretic peptide: physiologic role and assay characteristics. *Heart Fail Rev*. 2003;8:315-20.
29. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med*. 1998;339:321-8.
30. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P et al. Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:161-7.
31. Emdin M, Passino C, Prontera C, Fontana M, Poletti R, Gabutti A et al. Comparison of brain natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal ProBNP for early diagnosis of heart failure. *Clin Chem*. 2007;53:1289-97.
32. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J*. 2006;27:330-7.
33. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, Latini R, Masson S, Maggioni AP et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation*. 2003;107:1278-83.
34. Harrison A, Morrison LK, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Dao Q et al. B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Ann Emerg Med*. 2002;39:131-8.
35. Johnson W, Omland T, Hall C, Lucas C, Myking OL, Collins C et al. Neurohormonal activation rapidly decreases after intravenous therapy with diuretics and vasodilators for class IV heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1623-9.

36. 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. *Eur Heart J*. 2014;35:3033-69.
37. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P et al. Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31:2197-204.
38. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*. 1999;45:1104-21.
39. Fleming SM, O'Byrne L, Finn J, Grimes H, Daly KM. False-positive cardiac troponin I in a routine clinical population. *Am J Cardiol*. 2002;89:1212-5.
40. Alcalai R, Planer D, Culhaoglu A, Osman A, Pollak A, Lotan C. Acute coronary syndrome vs nonspecific troponin elevation: clinical predictors and survival analysis. *Arch Intern Med*. 2007;167:276-81.
41. Missov E, Calzolari C, Pau B. Circulating cardiac troponin I in severe congestive heart failure. *Circulation*. 1997;96:2953-8.
42. Hudson MP, O'Connor CM, Gattis WA, Tasissa G, Hasselblad V, Holleman CM et al. Implications of elevated cardiac troponin T in ambulatory patients with heart failure: a prospective analysis. *Am Heart J*. 2004;147:546-52.
43. Wallenborn J, Marx A, Störk S, Güder G, Brenner S, Ertl G et al. Prognostic significance of serial high-sensitivity troponin I measurements following acute cardiac decompensation-correlation with longer-term clinical outcomes and reverse remodelling. *Int J Cardiol*. 2017;232:199-207.
44. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Wiegand U, Kampmann M et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation*. 2000;102:211-7.
45. Douketis JD, Crowther MA, Stanton EB, Ginsberg JS. Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2002;162:79-81.
46. Müller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, Kurowski V, Katus HA. Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism. *Clin Chem*. 2002;48:673-5.
47. Lauer B, Niederau C, Kühl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE et al. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1354-9.
48. Ukena C, Kindermann M, Mahfoud F, Geisel J, Lepper PM, Kandolf R et al. Diagnostic and prognostic validity of different biomarkers in patients with suspected myocarditis. *Clin Res Cardiol*. 2014;103:743-51.
49. Andreini D, Martuscelli E, Guaricci AI, Carrabba N, Magnoni M, Tedeschi C et al. Clinical recommendations on Cardiac-CT in 2015: a position paper of the Working Group on Cardiac-CT and Nuclear Cardiology of the Italian Society of Cardiology. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2016;17:73-84.
50. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Working Group on Cardiovascular Magnetic Resonance of the European Society of Cardiology. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J*. 2004;25:1940-65.

Nöromusküler Hastalıklar ve Dispne

Doç. Dr. Yusuf Aydemir

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları Kliniği, Sakarya

Giriş

Normal bir solunum olayında, solunum merkezinden çıkan uyarıların solunum kaslarına düzgün bir şekilde iletilmesi ve solunum kaslarının yeterli güçte çalışması gerekir. Bu süreçte oluşan bir fonksiyon bozukluğu "nöromusküler hastalıklara bağlı dispne" olarak tanımlanır.

Nöromusküler hastalıklara bağlı dispne, solunum kaslarının etkilenme özelliğine göre akut (örneğin Guillain-Barre sendromu), veya kronik (örneğin multipl skleroz), ya da ilerleyici (örneğin amyotropik lateral skleroz) olabilir.

Diyafram, solunumun en önemli kasıdır ve dinlenme esnasında solunum işinin yaklaşık %70'inden sorumludur. Ana inspirasyon kası diafragma iken, aksesuar (yardımcı) inspiratuar kaslar ise dış interkostal, skalen ve sternokleidomastoid kaslardır. İstirahatte kullanılmayan yardımcı kaslar, artmış solunum yükü olan durumlarda aktif rol alırlar. İspiratuar kasların disfonksiyonu ile oluşan alveolar hipoventilasyon, hiperkapni ve hipoksemiye sebep olur.

Ekspirasyon ise, göğüs duvarının elastik geri çekilme özelliği sayesinde pasiftir. Yardımcı ekspiratuar kaslar, iç interkostal ve abdominal kaslardır. Nöromusküler bozukluklarda, ekspiratuar kasların etkilenmesinin solunum yetmezliğine katkısı olmayacağı düşünülmemelidir, çünkü yeterli öksürük oluşması ve sekresyonların temizlenmesi olayında, ekspiratuar kasların da düzgün çalışması gerekir.

Solunum kasları dışında, üst hava yolu kaslarının (palatin, farengeal, genioglossal kaslar) tutulumu ile üst hava yolu açıklığının korunamaması ve yutkunma fonksiyonunun bozulması; aspirasyon pnömonisi ve uyku apne sendromu sıklığında artış ile ilişkilidir (1).

Herhangi bir organda olduğu gibi solunum sisteminde de önemli bir rezerv vardır. Solunum kas kuvveti normalin %25-30'una düşene kadar, solunum yetmezliği gerçekleşmez. Normalde aksesuar kaslar frenik sinir felcine bağlı diyafram paralizisinde yeterli ventilasyonu sağlayabilecek güçtedir.

Tek taraflı diyafram paralizi olan hastaların yaklaşık yarısı tamamen asemptomatiktir. Bu ileri rezerv sistemi sayesinde, solunum kas zayıflığına bağlı solunum yetmezliği, nispeten geç ortaya çıkar ve hastaların çoğu, daha erken ortaya çıkan diğer bulgular sayesinde zaten tanı almış durumdadır.

Erken başlangıçlı nöromusküler solunum yetmezliği (hasta ayakta ve gündelik işlerini yapıyor iken) oldukça nadirdir, amyotropik lateral skleroz ve myastenia gravis böyle bir prezentasyona sahip olabilir (2-4).

Nöromusküler Hastalıklarda Solunumsal Semptom ve Bulgular

Nöromusküler hastalıklarda etkilenen kas grubuna ve etkilenme hızı/şiddetine bağlı olarak semptom ve bulgular ortaya çıkar:

1- İspiratuar kas zayıflığı: İspiratuar kasların, özellikle diyaframın etkilendiği durumlarda akciğerin pompa fonksiyonu zayıflar. İlaveten göğüs duvarı ve akciğer kompliyansı da azalır. Bu durum zayıflamış solunum kasları üzerine binen mekanik yükün daha da artmasına sebep olur. Sonuçta tidal volüm ve vital kapasite azalır, solunum sayısı artar ve önce egzersizle, sonraları istirahatte dispne ortaya çıkar. Hastalar hızlı ve yüzeysel solur. Bu durum atelettazilere yol açarak durumu daha da kötüleştirebilir. Alveolar hipoventilasyon, CO₂ birikimi ve hipoksi ile sonuçlanır. Kronik nöromusküler hastalık sebebiyle ciddi solunum kas zayıflığı olan hastaların fiziksel aktiviteleri kısıtlı olduğu için başlangıçta solunum sistemlerine daha az yük bindirirler ve bu nedenle de çoğu nefes darlığından şikâyet etmez. Ancak hastalık ilerledikçe mekanik ventilasyonu gerektiren solunum yetmezliğine kadar tablo ağırlaşabilir.

2- Ekspiratuar kas zayıflığı: Sağlıklı kişilerde, ekspiratuar kasların kuvvetli kasılması ile öksürük gerçekleşir. Ekspiratuar kas zayıflığı, etkisiz öksürüğe ve dolayısıyla sekresyonların atılımının bozulmasına sebep olur. Bu durum bazı hastalarda tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonlarına yol açabilir. Ayrıca ileri dönemde, NIMV uygulanan hastalarda da sorun oluşturur.

3- Üst havayolu (bulbar) kasların zayıflığı: Baş-boyun bölgesinde bulunan ve üst solunum yollarını ilgilendiren kasların etkilenmesi ile, yutma gücü ve sekresyon artışı oluşur. Bunların sonucu olarak aspirasyon riski artar, sık enfeksiyon sık tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları oluşur. Salya birikimi, ağır yutma bozukluğunun bir göstergesidir. Üst solunum kaslarının yetersizliği glottisin tam kapanamaması nedeniyle etkili öksürüğün oluşamamasına da katkıda bulunur. Ayrıca üst solunum yollarındaki kas zayıflığı artmış uyku apne sendromu ile ilişkilidir (5). İleri bulbar fonksiyon kaybı, NIMV uygulanmasında başarısızlığa da sebep olabilir.

Nöromusküler Hastalıklarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Nöromusküler hastalıklarda solunum fonksiyon testlerinde genel olarak restriktif pattern izlenir. Temel olarak zorlu vital kapasite (FVC) düşüktür. Hatta klinik olarak belirgin solunum şikâyeti olmayan hastalarda bile FVC beklenen %50'sinden düşük bulunabilir. Ayakta ölçülen FVC ile sırtüstü yatarak ölçülen FVC arasında %25 ve daha fazla düşüşün olması diyafram güçsüzlüğünün önemli bir göstergesidir. FVC ile birlikte FEV1 de azalır. FEV1/FVC oranı normaldir. Akım volüm halkası sola doğru yer değiştirmiştir. Volümler ölçülürse, total akciğer kapasitesi (TLC) azalmış, rezidüel volüm (RV) artmış, RV/TLC oranı artmış, inspiratuar kapasite (IC) ve ERV azalmış bulunur. Bu hastalarda, özellikle bulbar kas disfonksiyonu olanlarda SFT ölçümleri sırasında, teknik sorunlar olacağı unutulmamalıdır.

Karbonmonoksit difüzyon testi (DLCO) respiratuar kas hastalıklarından direkt olarak etkilenmez ve sıklıkla normaldir. Ancak ağır olgularda akciğerin yeterince ekspansiyon olamaması sonucu alveolar yüzey alanı azalmasıyla DLCO azalabilir (6).

Nöromusküler Hastalıklarda Solunum Kas Gücünün Değerlendirilmesi

Maksimal ağız basınçları ölçümü, solunum kas gücünü test etmede en kolay ve en yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir.

Maksimal inspiratuar basınç (MIP), maksimum ekspirasyon sonrası, kapalı kapağa karşı en az 1.5 sn süren maksimal inspirasyon yapılarak ölçülür. MIP inspirasyon kas gücünü gösterir, nöromusküler hastalıklarda, diyafragma ve göğüs duvarı hastalıklarında, deformatelerde azalır. -60 cmH₂O MIP değeri anormal olarak kabul edilmektedir. MIP <-20/-30 cm H₂O olması solunum desteğine ihtiyaç olduğunu gösterir.

Maksimal ekspiratuar basınç (MEP), ekspiratuar kas gücünü ve toraks elastik geri çekilme gücünü yansıtır. Maksimum inspirasyon sonrası kapalı kapağa karşı en az 1.5 sn süren maksimum ekspirasyon yapılarak ölçülür. Pulmoner sekresyonları temizleyecek etkili bir öksürük için MEP > 40 cm H₂O olmalıdır (7).

Maksimal istemli ventilasyon (MİV), solunum kaslarının gücünü ve dayanıklılığını göstermede kullanılır. Nöromusküler hastalıklar dışındaki restriktif hastalıklarda son ana kadar korunuyor olması ayırıcıda faydalı olabilir. Bu değerler progressif olarak azalması bazı nöromusküler hastalıklarda kötü prognoz göstergesi olabilir.

Maksimum burun çekme manevrası (Sniff testi): Burun deliklerine yerleştirilen probalar yardımıyla maksimum burun çekme hareketi esnasında nazal basınçlar ölçülür. Özellikle SFT yapamayan hastalarda ve progresyonun takibinde yararlı bir yöntemdir.

Diyafram gücünün değerlendirilmesi: Gastrik (Pga) ve endoözofajiyal (Pes) basınçlar, bu bölgelere yerleştirilen balon kateterler yardımıyla ölçülür. İkisi arasındaki fark transdiyafragmatik basınç olarak belirlenir. $P_{di} = [P_{ga}] - [P_{es}]$ Ayrıca diyafram hareketleri ve kalınlığı USG ile ölçülebilir. Diyafram kalınlığı normalde derin inspirasyonun başlangıcında ve sonunda % 20'den fazla artar. Diyaframın anormal derecede ince kalması uzun süreli zayıflık veya paralizinin karakteristik özelliğidir (8).

Kan Gazı ve Saturasyon Ölçümü

Arteriyel kan gazlarının bozulması nöromusküler hastalığın geç bir özelliğidir. Genel olarak ventilasyondaki yetersizlik önce uykuda görülmeye başlar. Normal PaO₂ ve PaCO₂ değerlerine rağmen, PH ve bikarbonatın yükselmesi nokturnal hipoventilasyona işaret eder. Bu nedenle nokturnal saturasyon ölçümü yararlıdır. Arteriyel kan gazları bozuklukları yalnızca ciddi solunum kas zayıflığı olan hastalarda görülür. Solunum kas gücü %50 den fazla azalmadıkça PaCO₂ artmaz. İleri evrelerde ise hiperkarbi, hipoksi ve asidoz izlenir.

Uyku Değerlendirmesi

Kronik kas hastalıklarında, uyku kalitesinin bozulması, sabah baş ağrısı ve aşırı uyuma gibi obstrüktif uyku apnesine benzeyen belirtiler olabilir. Nokturnal hipoventilasyon REM uykusu sırasında en belirgin olup kas zayıflığı REM dönemindeki kas atonisi tarafından daha da ağırlaştırılmıştır. Uyku bozukluğu / uykusuzluk bildiren hastalarda polisomnografi (PSG) düşünülmelidir. PSG, tanısız katkısının yanında, ventilatör tedavilerinin başlatılması/titrasyonu için bir ayar olarak da kullanılabilir (4).

Akciğer Grafisi

Akciğer grafisi, akciğer enfeksiyonu, atelettazi veya kifoskolyoz varlığı veya yokluğu hakkında temel bilgiler sağlar. Yükselmiş bir hemidiyafram, tek taraflı frenik sinir felcini düşündürür. Bu ön tanı floroskopi ya da USG ile doğrulanabilir.

Sınıflama

Göğüs hastalıkları uzmanlık alanında, erişkin dönemde nöromusküler hastalıklar, üç şekilde karşımıza çıkabilir.

- 1- Önceden nöromusküler hastalık tanısı konulmuş, hastalığın ilerleyerek solunum kaslarının tutulumuyla solunum gücünü yakınması gelişen veya aspirasyon pnömonisi, atelettazi gibi solunumsal komplikasyonlar oluşan hastalar,
 - 2- Daha önce tanı almamış veya yeni başlangıçlı, solunum kaslarının tutulması ile ortaya çıkan dispne ve solunumsal yakınmalar ile başvuran hastalar,
 - 3- Yoğun bakımda yatan, sıklıkla mekanik ventilatöre bağlı hastalarda gelişen ve ventilatörden ayırma gücünü yitirilen (kritik hasta miyopatisi) hastalar.
- Erişkinlerde solunum sistemini etkileyen hastalıkların sınıflaması tablo 1'de verilmiştir (9)

Kolinerjik kriz, antikolinerjik ilaçların fazla verilmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Ağır olgularda solunum yetmezliği görülür. Bu durumda kolinerjik ilaçlar kesilmeli ve süratle i.v. atropin uygulanmalıdır. Bu olgularda da mekanik ventilatör gerekli olabilir (5).

Tablo 1: Solunum yetmezliğine neden olan nöromusküler hastalıklar		
I. Kas Hastalıkları	II. Kas Sinir Kavşağı Hastalıkları	
A- Kalıtsal Kas Hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> • Miyotonik distrofiler • Limb girdle kas distrofileri • Mitokondrial miyopatiler • Glikojen depo hastalıkları Asit maltaz eksikliği • Diğer miyopatiler Rod, Distal, Myofibriler miyopatiler B- Edinsel Kas Hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> • Kritik hasta miyopatisi • Amiloid miyopati • İnflamatuar miyopatiler • Polimiyozit, dermatomiyozit • Sarkoidoz • Kritik hastalık miyopatisi 	<ul style="list-style-type: none"> • Myasthenia Gravis • Lambert Eaton Miyastenik Sendrom • Botulizm 	
	III. Periferik Sinir Hastalıkları	
		<ul style="list-style-type: none"> • Guillain-Barré sendromu • Kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropati • Charchot Marie Tooth Hastalığı • Hopkins' sendromu • Difteri • Krabbe hastalığı • Diyafragma paralizisi
	IV. Motor Nöron Hastalıkları	
	<ul style="list-style-type: none"> • Amyotrofik lateral skleroz • Spinal müsküler atrofi • Polio 	

A - Kalıtsal Kas Hastalıkları

Miyotonik Distrofiler: MD, otozomal dominant kalıtılan bir kas hastalığıdır. Erişkin başlangıçlı miyotonik distrofide klinik bulgular 20 - 25 yaşları arasında başlar. Fasial güçsüzlük ve pitozis erken dönemde ortaya çıkan klinik özelliklerdir. Güçsüzlük genellikle ekstremitelerde distallerden başlayıp zaman içerisinde proksimal kaslara yayılır ve yakınmalar progresif olarak artar. Hastalık seyri sırasında ölüme neden olan en sık komplikasyon pnömonidir. Ayrıca bu hastalar acil servislere akut solunum yetmezliği tablosu ile gelebilirler. Tanı anamnez, nörolojik muayene EMG ve genetik çalışmalara dayanır.

Limb Girdle Müsküler Distrofi (LGMD): Ekstremitelerde-kavşak tip kas distrofileri, kalça ve omuz kuşağı kaslarında güçsüzlük ve atrofi ile seyreden bir grup herediter progresif kas hastalığı olup, sıklıkla çocukluk çağında ortaya çıksa da adolesan ve erişkin başlangıçlı formlar da tanımlanmıştır. Güçsüzlük simetrik olup öncelikli olarak alt ekstremitelerde proksimal grup kasları tutar. Olguların yaklaşık % 30'unda solunum yetmezliği görülür. Solunum yetmezliği tablosu hastanın mobilize olduğu dönemde ortaya çıkabilir.

Mitokondriyal miyopatiler: Mitokondrial yapılardaki solunum zincirinde meydana gelen enzimatik defektler gerek beyin sapındaki solunum merkezinde disfonksiyon gerekse de solunum kaslarında güçsüzlüğe yol açarak bu hastalık grubunda solunum yetmezliğine neden olur. Hastalar ilk yakınma olarak acil polikliniğe çarpıntı ve nefes darlığı ile başvurabilirler. Bu olgularda nefes darlığı hipertrofik kardiomyopatiye bağlıdır. Ayrıca hastalar pnömoniye bağlı solunum yetmezliği tablosu ile de acile başvurabilirler.

Glikojen depo hastalığı (asit maltaz eksikliği): Heterojen otozomal resesif kalıtımla geçen lizozomlarda glikojen depolanması ile karakterize bir hastalıktır. Hipotoni, güçsüz, fakat hacimli kaslar, makroglossi, kardiyomegali ve konjestif kalp yetmezliğine neden olur. Hastalığın ileri dönemlerinde hastalarda diyafram kasının güçsüzlüğüne bağlı olarak ortopne görülebilir. Obstrüktif uyku apne sendromu nadir olarak olaya eşlik edebilir.

Diğer miyopatiler: Rod miyopatilerinden biri olan nemalin miyopati erişkin formda akut ya da subakut solunum yetmezliği tablosu ile prezente olabilir. Erişkin yaşta başlayanlar subakut olarak proksimal kaslarda hâkim güçsüzlük yakınması ile başlar. Olguların % 40'ında solunum yetmezliği görülür. Bazen olgular tanı almadan önce solunum yetmezliği yakınması ile acil polikliniğe başvurabilir.

Erken solunum yetmezlikli distal miyopati: Hastalık otozomal dominant kalıtılır. Yakınmalar 30 yaş üzerinde alt ekstremitte distallerinde güçsüzlük ile başlar. Progresyon yavaş olup olgular başlangıçtan 5-15 yıl sonra tekerlekli sandalyeye muhtaç hale gelirler. Akciğer fonksiyon testleri giderek kötüleşir. Tanı EMG, MR ve kas biyopsisi ile konulur (9).

B - Edinsel Kas Hastalıkları

Kritik hasta miyopatisi: Sıklıkla, solunum desteği uygulanan olgularda solunum desteğinden sonra kalıcı ve açıklanamayan güçsüzlük ile prezente olur. Yoğun bakım ünitelerine tedavi edilen kritik hastaların yaklaşık % 25-45'inde görülür (10). Sıklıkla alt ekstremitte ve respiratuvar kas güçsüzlüğü nedeniyle uzamış yoğun bakım ünitelerinde kalışlara ve mekanik ventilatör bağımlılığına neden olur. Akut solunum sıkıntısı sendromu, sepsis, çoklu organ yetmezliği kritik hastalık polinöropati veya miyopatisi ile ilişkili en yaygın sebeplerdir. Uzun yatış süresi, ilaçlar (steroidler ve nöromusküler bloke edici ajanlar), enfeksiyonlar, (özellikle Gr negatif bakteriyemi) ve hiperglisemi bağımsız risk faktörleridir. Serum kreatin kinaz seviyesi, EMG ve kas biyopsisi gibi tetkikler tanı için güvenilir bilgiler sağlar. Yoğun bakım miyopatisinde spesifik tedavi yoktur. Destek tedavi (altta yatan hastalığın tedavisi, yüksek doz steroid ve nöromusküler bloke edici ilaçlardan kaçınma, sıkı glisemik kontrol, nutrisyon desteği, fizyoterapi egzersiz ve rehabilitasyon) ile hastaların çoğu 4-12 hafta içinde düzelir, % 20 kadarı ağır hastalık ile kaybedilir. Sağ kalanların % 70'i bağımsız yürüyebilecek şekilde iyileşme gösterir, % 30'unda ise belirgin motor kusur sekel olarak kalır (11).

Amiloid Miyopati: Klinik bulgular 50-80 yaşları arasında başlar ve erkeklerde daha sık görülür. Alt ekstremitte, proksimal kas gruplarında belirgin güçsüzlük ile prezente olur. Nadiren solunum yetmezliği klinik tabloya eşlik edebilir. Tanı EMG ve kas biyopsisi ile konur.

İnflamatuvar Miyopatiler: İnflamatuvar miyopatiler, pek çok nedene bağlı olarak ortaya çıkan inflamasyona sekonder subakut seyirli miyopatilerdir. Polimiyozit (PM) ve dermatomiyozit (DM) en sık görülen inflamatuvar miyopatilerdir. Santral solunum merkezi etkilenmesi, faringeal kas güçsüzlüğü, solunum kaslarında güçsüzlük, interstisyel akciğer hastalığı, aspirasyon pnömonisi, tedaviyle ilişkili immüsupresyona bağlı komplikasyonlar solunum yetmezliğine neden olabilir. Hastaların çoğunda interstisyel akciğer hastalığı eşlik eder. Raynaud fenomeni, makinist eli, lökositoklastik vaskülitte ait cilt bulguları görülebilir. Tanı klinik bulgular, EMG ve Anti-Jo antikor pozitifliği ile konulur. Spesifik immüsuprese edici ajanlarla tedavi edilir. Bazı olgularda steroide cevap alınabilirse de olguların yaklaşık %30'nda klinik tablo progressif özellik gösterir ve olgular akciğer tutulumu nedeniyle kaybedilir (9).

C - Kas Sinir Kavşağı Hastalıkları

Myasthenia Gravis: Nöromüsküler kavşaktaki postsinaptik membranda bulunan asetilkolin reseptörlerine karşı oluşan otoantikorlar ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Kadınlarda daha sık görülür. Başlangıç yaşı kadınlarda 20-40, erkeklerde ise 40-60 olarak bildirilmiştir. Sıklıkla göz kasları tutulumu ile belirti verse de hastaların direkt solunum sıkıntısı tablosu ile kliniğe başvurabileceği unutulmamalıdır (12). Miyastenik kriz sırasında akut solunum yetmezliği tablosu oluşabilir. Mekanik ventilasyonda erken davranılması önerilmektedir (13). Kolinerjik kriz, antikolinerjik ilaçların fazla verilmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Ağır olgularda solunum yetmezliği görülür. Bu durumda kolinerjik ilaçlar kesilmeli ve süratle i.v. atropin uygulanmalıdır. Bu olgularda da mekanik ventilatör gerekli olabilir (9).

Lambert Eaton Miyastenik Sendrom: (LEMS) presinaptik terminaldeki voltaj bağımlı kalsiyum kanallarına karşı oluşan otoantikorların sorumlu olduğu bir otoimmün kas sinir kavşağı hastalığıdır. Nadir görülür ve genellikle 40 yaşın üzerinde başlar. LEMS olgularının %60-70'i paraneoplastik sendrom olarak, küçük hücreli akciğer kanseri ile ilişkilidir. Klinik bulgular ön planda bacaklarda subakut olarak gelişen güçsüzlük ile karakterizedir. LEMS bulgularının kanserin saptanmasından yıllar önce ortaya çıkabilmesi, tanısız güçsüzlüklere neden olur. Nadiren hastalık direkt solunum yetmezliği tablosu ile prezente olabilir. Tedavide 3,4-diaminopyridine kullanılır (14).

D - Periferik Sinir Hastalıkları

Guillain-Barré Sendromu: Sinir köklerinin ve periferik sinirlerin inflamatuvar, demyelinizan bir hastalığıdır. Her yaşta görülmekle birlikte 15-35 ve 50-75 yaşları arasında daha sıktır. Hastaların yaklaşık % 60'ında semptomlar ortaya çıkmadan 1-3 hafta öncesinde (bazen daha uzun olabilir), geçirilmiş bir solunum veya gastrointestinal sistem enfeksiyonu öyküsü vardır. Alt ekstremitelerden başlayıp yukarı doğru ilerleyen güçsüzlük, pareteziler ve hiporefleksi bulunur. Tanı; anamnez, elektronörografi (ENG) ve beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesine dayanır. Solunum yetmezliği olan hastalarda mekanik ventilatör gerekebilir.

Charcot - Marie-Tooth (CMT) Hastalığı: Herediter motor ve sensoryel nöropatidir. Klinik bulgular, tipik olarak alt ekstremitelerde distal kaslardan başlar. diafram kası ve faringeal kasların tutulumuna bağlı olarak Uyku apne sendromu sık görülür.

Böyle hastaların non invaziv mekanik ventilatörden fayda gördükleri bildirilmiştir.

Krabbe Hastalığı: Krabbe hastalığı 14. kromozom üzerinde bulunan ve lizozomal bir enzim olan galaktoseramidaz eksikliğine bağlı otozomal resesif kalıtılan bir hastalıktır. Çocukluk dönemi yanı sıra geç başlangıçlı formları da vardır. Geç başlangıçlı form, 10 yaşından sonra bacaklarda güçsüzlük, yürüme bozukluğu yakınması ile başlar. Solunum kaslarının tutulumuna bağlı solunum yetmezliği tablosu görülebilir. Tanıda, BOS, EMG, MR ve kas biyopsisi yardımcıdır (9).

E - Motor Nöron Hastalıkları

Amyotrofik Lateral Skleroz: (ALS) solunum kaslarını da içeren bütün istemli kaslarda parali ve güçsüzlüğe yol açan motor nöronlardaki dejenerasyona bağlı olarak ortaya çıkan progressif seyirli, fatal bir nöromusküler hastalıktır. Bütün ALS olgularında er ya da geç solunum yetmezliği tablosu gelişir. En sık ölüm nedeni diyafram ve interkostal kaslardaki güçsüzlüğe bağlı solunum yetmezliğidir. Dispne, ortopne, gün içinde sürekli yorgunluk hissetme, uyku bozuklukları ve sabah baş ağrısı solunum kaslarının tutulduğunun göstergeleridir. Solunum yetmezliği tablosunun erken dönemde saptanması ve tedavi edilmesi bu hastalar için büyük önem taşımaktadır. Tedavisi yoktur, NIMV ve IMV kararı bireysel özellikler hasta ve yakınlarının isteği ile değerlendirilmelidir (9).

Nöromusküler hastalıklarda solunum yetmezliğinde tanısal zorluklar

Hastaların çoğu önceden tanı almış olsa da, nöromusküler hastalığı bilinmeden, solunum yetmezliği ile başvuran olgular da olabilir. Özellikle motor nöron hastalığı (ALS), miyastenia gravis ve yetişkin başlangıçlı asit maltaz eksikliğinde daha sık ve nadiren de mitokondriyal miyopati, sporadik geç başlangıçlı nemalin miyopati ve kolşisin miyopatisinde solunumsal semptomlarla acil servise veya göğüs hastalıkları hekimine başvurular bildirilmiştir. Bu hastalardan bir kısmı bir nöroloğun değerlendirmesinden önce acil entübasyon ve ventilasyon gerektirir. Bu durumda tanısal zorluk yaşanabilir, çünkü nöroloji uzmanı tarafından, mekanik ventilatörde ve şuru kapalı hastalara yeterli değerlendirme yapılamaz. Tam bir nörolojik değerlendirme için hastanın şurunun açılması ve kooperasyonu beklenir. Ancak bu hastalarda ventilatörden ayırmada da (weaning) güçlükler yaşanabilir. Böyle durumlarda solunum yetmezliğine sebep olacak diğer durumların dışlanması sonrası tanı şüpheye dayalıdır. Bu tip hastalarda nöromusküler bir rahatsızlığın periferik belirtileri iyi bir anamnez ile hasta yakınlarından öğrenilmeye çalışılmadır (3,4).

Nöromusküler hastalıklarda solunum yetmezliğinde tedavi yaklaşımı

Semptomatik solunum kas zayıflığı olan hastalarda, tedavi, bu tür hastaların tedavisinde tecrübeli bir göğüs hastalıkları/yoğun bakım hekimi, nörolog, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı, ayrıca hastaya uzun dönem bakacak kişilerin de katılımıyla, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavi, altta yatan hastalığın tedavisi olup olmamasına, progresyon hızına, hastanın yaşı ve rezervlerine, bakıcıların motivasyonuna göre bireysel olarak değerlendirilmelidir. Standart yaklaşımlar; solunum kas eğitimini içeren pulmoner rehabilitasyon, yardımcı öksürük teknikleri, sekresyon yönetimi, alt solunum yolu infeksiyonlarından ve aspirasyonlardan koruma önlemleri, yutma problemlerinin yönetimi (perkütan

endoskopik gastrostomi açılması gibi), hasta ve yakınlarının eğitimi ve noninvazif mekanik ventilasyonu (NIMV) içerir (15).

Trakeostomi açılması ve invaziv ventilasyona (IMV) başlama kararı, özellikle ALS gibi progressif hastalarda etik, yasal ve bilimsel tartışmaların olduğu zor bir karardır ve tek başına göğüs/yoğun bakım hekimi tarafından verilmesi önerilmez. Progressif kas zayıflığını düzeltmek veya stabilize etmek için spesifik bir tedavinin olmadığı durumlarda, tedavi solunumsal komplikasyonlarının yönetimine odaklanır. Uyku bozukluğu olan hastalarda NIMV uygulanması önerilmektedir. Gece solunum sisteminin dinlendirilmesi, solunum mekaniğini iyileştirir ve solunum yetmezliğinin gelişmesini geciktirebilir. VK veya MIP-MEP, beklenenin % 50'sine düştükten sonra, NIMV planlanması önerilir. (Uykuda solunum bozukluğu, ortopne veya gündüz hiperkapnisi mevcutsa, NIMV daha erken başlanabilir). ALS popülasyonlarında randomize çalışmalarla NIMV kullanımının yaşam kalitesinde düzelmeye yaptığı gösterilmiştir (16).

MD hastalarında da NIMV'nin yaşam süresinin artmasına katkıda bulunduğu gösterilmiştir (17).

Bulbar fonksiyonunun korunduğu hastalarda NIMV'un yaşam süresi ve kalitesinde anlamlı artış yaptığı belirlenmiştir (4). Bu hastalarda hem basınç hem de hacim destekli ventilatörler kullanılabilir. Basınç destekli taşınabilir cihazlar "Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP)" en sık tercih edilen destek yöntemidir. Noktürnal ya da gün içerisinde aralıklı olarak NIMV ile izlenen hastalarda basınç destekli modlar tercih edilmektedir. Sürekli kullanımda hastanın ihtiyacı ve konforuna göre mod ve maske seçimi yapılmalıdır. Hastalığın ilerlemesiyle ve araya giren komplikasyonlar sonucu hastaya verilen destek ihtiyacı değişeceğinden, bu hastaların düzenli takipleri gerekir. Bazı hasta gruplarında NIMV kullanımında sorunlar yaşanmaktadır. Özellikle üst hava yolunu koruyamayacak düzeyde bulbar disfonksiyon varlığında, yoğun sekresyonu olan ve sekresyonu atamayan, yeterince öksüremeyen hastalarda, NIMV maskesi ile ilişkili problem yaşanabilecek hastalarda, hasta ve yakınlarının tedaviye uyumu olmaması halinde NIMV kullanımı önerilmez (18).

Bu hastalara, hava yolu klirens terapileri ve öksürük desteği de yararlıdır. Bu amaçla özel cihazlar üretilmiştir. (Cough Assist (Emerson/Philips Respironics) , Nippy Clearway (BD Electromedical)). Cihaz önce 30-50 cmH₂O pozitif bir basınç (insüflasyon) vermekte, 1-3 saniye sonra da bu kez aynı basıncı negatif olarak (-30 veya -50 cmH₂O) kısa süreyle geri (ekssüflasyon) almaktadır. Böylece sekresyonların hareketi ve invaziv olmayan bir yaklaşımla dışarı çıkarılması mümkün olmaktadır. Cihazın etkin kullanımının solunum yolu enfeksiyonları nedeniyle hastaneye yatışları azalttığı bildirilmiştir (19).

Destek tedavileri ve NIMV dan yarar görmeyen veya NIMV uygulanamayan hastalarda, sekresyonları temizlemede zorlanan hastalarda, IMV'den ayrılmada başarısız olan hastalarda, trakeostomi ve evde invazif mekanik ventilasyon düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Kartaloğlu Z, Okutan O. Nöromusküler hastalıklardaki solunumsal problemlere güncel yaklaşım. *Tuberk Toraks* 2012;60:279-90
- 2- Ambrosino N, Carpena N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. *Eur Respir J* 2009;34:444-51.
- 3- Hutchinson D, Whyte K. Neuromuscular disease and respiratory failure. *Pract Neurol* 2008;8:229-37
- 4- Pfeffer G, Povitz M, Gibson GJ, Chinnery PF. Diagnosis of muscle diseases presenting with early respiratory failure. *J Neurol* 2015;262:1101-14.
- 5- Yeldan İ, Kuran G. Nöromusküler Hastalıklarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi: HSP 2014;1:127-36
- 6- Börekçi S, Mutlu B. Nöromusküler Hastalıklarda Solunum Fonksiyon Testleri. Editörler: Saryal BS, Ulubay G. *Solunum Fonksiyon Testleri. Toraks Kitapları, Aves Yayıncılık, 2012. p.231-238*
- 7- American Thoracic Society/European Respiratory Society. Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518-624.
- 8- Santana PV, Prina E, Caruso P, Carvalho CR, Albuquerque AL. Dyspnea of Unknown Cause. Think About Diaphragm. *Ann Am Thorac Soc* 2014;11:1656-9.
- 9- Koc F. Erişkinlerde Erken Dönemde veya Selektif Olarak Solunum Yetmezliğine Neden Olan Nöromusküler Hastalıklar. *Arşiv* 2007;16:245-82
- 10- Zhou C, Wu L, Ni F, Ji W, Wu J, Zhang H. Critical Illness Polyneuropathy And Myopathy: A Systematic Review. *Neural Regen Res.* 2014;9:101-10.
- 11- Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular Sequelae of Critical Illness. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:381-90.
- 12- Kim WH, Kim JH, Kim EK, Yun SP, Kim KK, Kim WC, et al. Myasthenia Gravis Presenting as Isolated Respiratory Failure: A Case Report. *Korean J Intern Med* 2010;25:101-04.
- 13- Bershad EM, Feen ES, Suarez JJ. Myasthenia Gravis Crisis. *South Med J* 2008;101:63-9.
- 14- Tilki HE. Paraneoplastik Kavşak Hastalıkları: Lambert-Eaton Miyastenik Sendromu. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2014;7:61-7
- 15- Jones U, Enright S, Busse M. Management of respiratory problems in people with neurodegenerative conditions: a narrative review. *Physiotherapy* 2012;98:1-12
- 16- Bourke SC, Tomlinson M, Williams TL, Bullock RE, Shaw PJ, Gibson GJ. Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2006;5:140-47
- 17- Finder JD, Brinkrant D, Carl J, Farber HJ, Gozal D, Iannaccone ST, et al. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:456-65
- 18- Arsava EB. Nöromusküler Hastalıklarda Noninvasiv Mekanik Ventilasyon Etkili mi? *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2013;2:107-14
- 19- Chatwin M. How to use a mechanical insufflator-exsufflator "cough assist machine". *Breathe* 2008;4:320-29

Psikojenik Dispne

Dr. Öğr. Üyesi Özlem Erçen Diken

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çorum

Tanımlama

Psikojenik dispne, organik bir neden olmadan hava açlığı çekilmesidir. Psikojenik dispne tanısı koyabilmek için potansiyel ciddi patolojilerin mutlaka ekarte edilmesi gereklidir (1). Özellikle konvansiyonel tedaviye yanıt vermeyen, atipik semptomları olan hastalarda akla gelmelidir. Altta yatan organik bir nedenin yokluğu tanımlamada önemlidir (2).

Dispne hissi, fizyolojik, psikolojik, sosyal ve çevresel kompleks faktörlerden etkilenir (3). Özellikle duygusal distres durumlarında, kişinin semptomlarını nasıl karakterize ettiğinde, dilsel ya da kültürel farklılıklar olabilir. Bazı kişiler nefes alma hislerinin kalitesi kavramında doyumsuzdurlar (4).

Yapılan tüm tanısal değerlendirmelere rağmen, halen kronik dispneden yakınan hastalarda bu durum, açıklanamayan "psikojenik" ya da "anksiyete dispne" olarak tanımlanır (5).

Psisizm ilişkili semptomlar, solunum bozuklukları ve anormal nefes alma paternleri ile kendini gösterebilir. Yetersiz ventilasyonla seyreden psisizm ilişkili olanlar (örneğin hiperventilasyon sendromları), yetersiz çabayla seyreden psisizm ilişkili olanlar ("iç çekme nefes darlığı" gibi durumlar), psisizm ile ilişkisi olan solunumsal bozukluklardır. Psikojenik bir bozukluk olan panik atak da psisizm ilişkili bozukluk olup, solunum bozuklukları ile kendini gösterebilir (6). Bu durumlarda psikojenik dispne görülebilmektedir.

Hasta profili : "Psikojenik ve fonksiyonel solunum bozukluğu" siktir ve çoğunlukla adölesan, çocuklar ve genç erişkinlerde görülür (2, 6). Fonksiyonel semptomların adölesan ve çocuklarda alerjik hastalıklardan ayırt edilmesi zordur. Çünkü semptomlar, organik hastalıklarda görülen semptomlara benzer (7).

Dispne ile hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %14'ünde, "tıbbi olarak açıklanamayan dispne" olduğu bildirilmiştir (8).

Hoş olmayan solunumsal semptomlar, altta yatan hastalığa ve hasta karakterine göre değişebilir. Psikolojik durum (özellikle anksiyete ve depresyon), hormonal durum, cinsiyet, vücut ağırlığı dispne algısını etkiler. Dispne; solunumsal, kardiyovasküler, nöromusküler hastalıklar ile kanser ve panik bozukluk gibi hastalıklarda endişe verici bir semptomdur. Yaşlı, obez hastaların ve kadınların daha fazla nefes darlığı çektiği bilinmektedir (9).

Psikiyatrik ve Organik Hastalıklarla İlişkisi

Anksiyete ve depresyon hastaları dispne hissedebilirler ve bu durum kötü prognozla ilişkilidir. Ayrıca, dispne de anksiyete ve depresyona neden olabilir. Karşılıklı bir etkileşim söz konusudur (10).

Psikojenik dispne içinde "hiperventilasyon sendromları", "anksiyete bozukluklarında görülen dispne" ve "panik atakta görülen dispne" sayılabilir. Literatürde "tıbbi olarak açıklanamayan dispne" ya da "fonksiyonel solunum bozuklukları" olarak da isimlendirilmiştir. Ayrıca ek olarak astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi hastalıkların psikojenik dispne ile birlikte görülebildiği de belirtilmiştir.

Anksiyete bozuklukları genel toplumda en yaygın görülen ruhsal bozukluklardır. Anksiyete bozukluğu olan kişilerde "psikojenik dispne" daha fazla görülür. Solunum sisteminin temel işlevi beden organlarına oksijen desteği sağlamak ve bedenden karbondioksit (CO₂)'i uzaklaştırmaktır. CO₂ sadece bir atık ürün değildir. Bedenin iç ortamında asit-baz dengesinin korunmasında önemli rol oynar. Anksiyete durumlarında sık olarak görülen bir bulgu olan hiperventilasyonda, kan CO₂ düzeyleri düşer (hipokapni) ve buna bağlı olarak baş dönmesi, çarpıntı ve ekstremitelerde uyuşukluk meydana gelebilir (11).

Psikiyatrik hastaların muayenesinde solunum sistemi bulguları da irdelenmelidir. Öksürük, astım, plörezi, hemoptizi, dispne ve ortopne değerlendirilmelidir. İç çekme şeklinde solunum, istirahatte başlangıç, endişe, korku, duyarsızlaşma, yutkunma güçlüğü, ellerde ve ayaklarda uyuşma, spazm gibi semptomlardan hepsine ya da bazılarına sahip hastalarda hiperventilasyondan şüphelenir. Pulmoner veya obstrüktif hava yolu hastalıklarında semptomlar sinsidir, depresyonda ise anidir. Depresyonda nefes darlığı istirahatte görülür, egzersizle genellikle değişmez, dakikalar içinde dalgalanabilir. Ruh durumu bozukluğu ile nefes darlığı hemen hemen aynı anda başlar, başdönmesi, terleme, çarpıntı ve parestezi şikayetleri eşlik edebilir. Obstrüktif hava yolu hastalıklarında ise hastalığın daha ileri evrelerinde istirahatte nefes darlığı görülebilmektedir (12).

Psikosomatik ve somatoform hastalıklar her ne kadar uzun süre önce tanımlanmış olsa da, literatürde bu hastalıklara çok az değinilmiştir. Konversiyon bozuklukları (organik bozukluk olmadan bedensel fonksiyonların kaybı ya da değişimi ile karakterizedir) Freud'dan köken alır. Değişim, bilinçaltında postramatik olaydan kaynaklanan intrapsişik çatışmanın varoluşuyla açıklanır.

Kişi bilinçsizce bu çatışmaya karşı koyamayabilir ve bedensel semptomlar ortaya çıkabilir. Psikojenik dispne de bu mekanizma ile açıklanabilir (2).

Psikosomatik bozukluklar ise astım gibi organik bir bozuklukla karakterizedir ve stres gibi çevresel psikolojik stimülasyon ile ağırlaşabilen bozuklukları tanımlar. "İç çekme nefes darlığı", 1900'lü yılların başlarında tanımlanmıştır. Sık görülmeyen bu durumunun tanımlaması ile ilgili az çalışma vardır.

20-30 yaşlarında ve kadınlarda daha sık görülür. Kişi nefesini tam doldurabilmek için nefes almada zorluk çektiğinden şikayetçidir. Doyurucu ya da tam nefes alamadıklarını belirtirler. Semptomlar genellikle ataklarla seyrederek. Bazı olgularda hafif dispne devamlı olabilir. Tipik bir atak birkaç saatte sonlanabilir. Hastalar endişeli görünürler ve aksesuar solunum kaslarını sıklıkla kullanırlar.

Eşlik eden semptomlar sıkışma, ağırlık hissetme, göğüze baskı hissi, aerofaji, geçirme, çarpıntı, göğüs ağrısı gibi semptomlardır. Semptomlar genellikle stres anında görülür ve yeni stres faktörleri ile tekrarlama eğilimindedir. Fizik muayene ve laboratuvar bulguları normaldir. Kanda oksijen azlığı etyolojide rol alabilir. Solunum merkezinin yorgunluğunun dispne duyarlılığına neden olduğu belirtilmektedir (2). Anksiyete ve depresyon, astım (13, 14) ve KOAH (15) hastalarında sık görülür.

Panik Bozuklukta: Panik ataklar panik bozukluğun temel özelliğidir. Panik ataklara özellikle kardiyovasküler ve solunumsal olmak üzere şiddetli otonom tepkiler eşlik etmektedir. Panik atakta, hızlı solunum ve dispne görülür. Panik atağın etyolojisinde de solunum önemlidir. Hatalı boğulma alarmı kuramı, solunumun panik atakta önemini belirtmektedir. Solunumda instabilite panik bozukluğu olan hastalar için özgül bir durumdur (11).

"Tıbbi olarak açıklanamayan dispne" panik bozukluğun belirteçlerinden biridir. Boğulma, hava açlığı, nefes alamama panik bozuklukta görülebilir. Nefes tutma, CO₂ birikmesine ve mücadeleye neden olabilir. Panik bozukluklar, KOAH'ı olan kişilerde daha sık görülür. Aynı şekilde, kardiyopulmoner ve nöromüsküler hastalığı olmayan idiyopatik hiperventilasyonda da panik bozukluk daha sık görünür. Bu durum azalmış solunum kısıtlaması olmadan da duyarlı kişilerde hava açlığının görülebileceğini belirtmektedir.

Aşırı solunumsal çaba ve başarılı ventilasyonun bozulmuş algısı bu durumda rol alabilir. CO₂'e artan duyarlılık (genetik yatkınlığın bir komponenti olarak) ve hiperventilasyonun tetiklediği hipokapniye sekonder serebral alkalozis veya hipoksiye artan yanıt, tüm bu belirtilerin görülmesinde sorumlu olabilir (4).

Panik bozukluk tanılı hastalarda görülebilen solunum çabası, nefes alamama, boğulma ve hızlı nefes alma hisleri, spesifik olmasa da, CO₂'in tetiklediği panik atak ile karakterize olabilir (4).

Panik bozukluğu olan hastalar, solunum provakasyon testine, hem davranışsal hem de psikolojik anormal yanıt gösterirler. Klein ve arkadaşları (16), beynin nefes alamaktan kaynaklanan uygunsuz tetiklenen alarm sistemlerinden dolayı, hava eksikliğini işaret ettiğinde nefes alamama duyusunun yanlışlıkla uyarılıp, spontan panik atak görüldüğünü belirtmişlerdir. Panik atak olarak yanlış nefes alamama alarmları görülür. CO₂ duyarlılığı, aşırı duyarlı nefes alamama detektörünün bir parçası olabilir. Psikiyatri ve solunumla ilgili fizyolojide, panik bozuklukta, nefes darlığı, boş kafa hissi, başdönmesi, parestezi ve taşipne tanımlanmıştır. Panik bozukluğu olan hastalarda, solunumsal provakasyon sırasında, normal solunum sırasında görülene göre daha fazla panik atak veya anksiyete görüldüğü saptanmıştır (17).

Co₂ ile solunum provakasyon testi, hiperventilasyon ve nefes tutma gibi bazı durumlar, panik bozukluğu olan hastalarda panik atağı tetikleyebilir. Panik bozukluğu olan hastaların kronik hiperventilasyona sahip olduğunu savunan araştırmacılar vardır. Stresin indüklediği akut hiperventilasyon ile hipokapnik alkaloz görülebildiği, panik atak ile sonuçlanabildiği belirtilmektedir. Hiperventilasyon ile panik atak ilişkisine bakılacak olursa; ilk olarak, "hiperventilasyon sendromu" ve "panik atak" dispne, çarpıntı, tremor, parestezi ve halsizlik gibi ortak semptomlar gösterir. İkinci olarak, hiperventilasyon sendromu, panik bozukluğu olan hastaların %40'ında görülür.

Üçüncü olarak, akut hiperventilasyon provakasyon testi, 4 dakika boyunca hiperventile hastalarda (dakikada 30 nefes), panik bozukluğu olan hastalarda panik benzeri semptomları açığa çıkarır. Stresin indüklediği hiperventilasyonda kişi aşırı nefes aldığı farkında değilse yaşamı tehdit eden sonuçlar doğurabilir. Bu semptomların yanlış yorumlanması, korkuyu artırır ve otonomik sinir sistemi aktivasyonu ile CO₂ atılımına ve hipokapnik semptomlara neden olur (17).

Panik atak ve diğer anksiyete hastalıklarında değişken dakika ventilasyonu (MV), solunum sayısı, tidal volüm ve apne görülür. Wilhelm ve ark.'nın çalışmalarında, 30 dakikalık sessiz oturma periyotlarında, sağlıklı kontrol hastalarına göre, panik atak ve diğer anksiyete hastalıklarında daha değişken solunumsal fizyolojik değerler saptanmıştır (18).

"Tıbbi olarak açıklanamayan dispne"de panik bozuklukların daha fazla olduğu gösterilmiştir. Tıbbi ortamda, "tıbbi olarak açıklanamayan dispne" sıklıkla görülür ve halen tam olarak mekanizması, tanısı, seyri vb. anlaşılammıştır. "Tıbbi olarak açıklanamayan dispne"nin psikofizyolojik karakteristikleri araştırıldığında bu hastaların organik akciğer hastalıklarından daha yoğun bir dispne belirttikleri görülür. Bu hastalar endişelidir. Günlük hayatta çeşitli semptomlarla karşımıza gelebilirler. İtiraz halindedirler ve bu hastalarda kendi kendine yapılan hiperventilasyon görülebilir. Üçte birinden fazlası panik bozukluğa sahiptir. İstirahatte daha kısa nefes tutma süreleri görülür.

Parsiyel oksijen basıncı (pO₂), birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü (FEV₁), anksiyete ölçümleri organik dispneden ayırım için kullanılır. Bu hastalar, psikosomatik hastalardır. Bu kişiler hiçbir organik neden olmadan birçok sistemi ilgilendiren semptomlara sahip olan kişilerdir (19). Disfonksiyonel (torasik baskın) nefes paterni gösterirler (20).

Panik atak, genellikle 10 dakikalık periyotlarla artan semptomlarla başlar. Bu hastalarda dispne, taşikardi, çarpıntı ve terleme görülür. Atak genellikle 20-30 dakikada sonlanır. Anksiyete hastalıklarında görülen taşipne veya iç çekerek nefes alma görülebilir (21).

“Fonksiyonel solunum bozuklukları”nda, geçici psikojenik stresle ilişkili bir psikiyatrik bozukluk hikayesi sıklıkla bulunur. Profesyoneller, “fonksiyonel solunum bozuklukları”nın, teknik olarak sınıflandırması konusunda görüş birliğinde değildir (psikosomatik veya somatoform) (2).

Solunumsal uyaran afektif aktivayona neden olabilir ve bu durum distrese yol açabilir. Sonuç olarak kognitif davranışlara neden olabilir. Hava açlığı ve solunum gücünü aynı hoş gitmeyen durum ya da emosyonel hoşnutsuzluk açığa çıkarmaz. Hava açlığı, solunumsal güçten genellikle daha fazla hoşnutsuzluğa yol açar (22). Dispnenin afektif komponentleri iki evreli model olarak tanımlanmıştır. Birinci evre, hemen ortaya çıkan, gerilemeye yol açan hoşnutsuzluk iken ikinci evre uzun dönem adaptasyona yol açan emosyonel komponentlerdir (23). Sağlıklı bireylerde yapılmış bir çalışmada, solunumsal stimülasyon devam ettikçe hoş olmayan durum olarak hissedilen yoğunluktan daha çok arttığı gösterilmiştir (24). Bu durumun günlük işlevsellikte, tedavi bağımlılığında, hospitalizasyon ve mortalite üzerinde önemli etkisi vardır.

Astım’da: 1940'larda Franz Alexander ve diğerleri, psikolojik kökenli olduğunu düşündükleri medikal hastalıkları olan hastalar üzerinde çalıştılar. Astım, psikosomatik olduğu düşünülen kutsal yedi hastalık grubundan biriydi. Bu hastalıklar üzerinde uzun vadeli araştırma projeleri, psikosomatik bozuklukların çalışılmasına kapı açmıştır. Bu çalışmalar, psikiyatrik güçlerin astımın klinik ifadesini birçok yoldan etkileyebileceğini düşündürmektedir. Bunlar; havayolu direncinin farkındalığının değişmesi, havayolu konstriksiyonuna yönelik tesir altında kalabilirlik, panik bozukluk ve depresyon ile eş zamanlı morbiditedir (25).

Psikojenik dispneyi solunumsal hastalıklardan ayırmak zordur. Astımda psikolojik komponent olabilir. Örneğin, çocukluk çağında anneye aşırı bağımlılık hikayesi olabilmektedir. Astım hastalarının %30'u panik atak ya da agorafobiye sahiptir. Dispne korkusu astım atağını tetikler ve yüksek düzeyde anksiyete artan hastane yatışı ve mortalite ile ilişkilidir. (26).

Panik bozukluk astım hastalarında yeterince tanı almıyor gibi görünmektedir ve semptomlar hekim tarafından, astımın alevlenmesinden kaynaklandığı şeklinde yanlış anlaşılabilir. Panik bozuklukta görülebilecek hiperventilasyon, astımın alevlenmesine neden olabilir (25).

Anksiyete ve aleksitimi ile "fonksiyonel dispne" arasındaki ilişki ve yaşam kalitesi ile astım kontrolüne etkisini araştıran birkaç çalışma mevcuttur. Yaşam kalitesi ve astım kontrolünde "fonksiyonel dispne"si olan astımlı hastalarda yakın ilişki olduğu saptanmıştır. "Fonksiyonel dispne"si olan astımlı hastaların; daha fazla anksiyete, aleksitimi, daha kontrolsüz astım, daha çok atak ve kötü yaşam kalitesi gösterdiği bildirilmiştir (27).

Hiperventilasyon sendromu'nda: Hiperventilasyon sendromlu hastalar hızlı ve derin nefes alırlar ve böyle yaptıklarının sıklıkla farkında değildirler. Boğulma, sersemlik, endişe, başdönmesi gibi şikayetlerden yakınırırlar. Tetani, çarpıntı, kronik ağrı, ayak ve el parmaklarında, ağızda parestezi, senkop gibi semptomlar görülebilir. Semptomlar respiratuar alkalozla sonuçlanan aşırı CO₂ kaybından kaynaklanmaktadır (28).

İdiopatik hiperventilasyondan yakınan hastalarda anksiyete, depresyon ve genel kötü sağlık durumu ile ilişkili olarak nefes darlığı, baş dönmesi, göğüste darlık raporlanmıştır. Santral kemoduyarlılık normalken, periferik kemoreseptör yanıtın suprese olduğu ile ilgili bazı raporlar mevcuttur. Artmış end tidal parsiyel karbondioksit basıncının artışı ile bu durumun normalize edilebildiği belirtilmektedir (29, 30, 31).

Kronik Obstüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)'nda: Panik bozukluk ve anksiyete bozukluğunun sıklığı astım hastalarında olduğu gibi KOAH hastalarında da artmaktadır. Anksiyete bozuklukları, KOAH hastalarında %16-34 oranında görülür ve genel popülasyonda görülen %15'den fazladır. KOAH hastalarında panik bozuklukların sıklığı %8-24 ile panik bozukluğun genel sıklığı olan %1,5'dan daha fazladır (26). KOAH hastalarında anksiyete ve depresyon; hastalık şiddeti, sağlık durumu, ataklar ve hospitalizasyonla korele görülmektedir (10).

Diğer: Deliryumda da dispne görülebilir, sedatiflerden fayda görür. Yaşamın sonu (end of life) semptomlarından biri de anksiyete ile ilişkili dispnedir. Opioidler, oksijen tedavisi ve bronkodilatörler tedavide kullanılır (32). Sarkoidoz hastalığında fonksiyonel ya da radyoloji tutulumla korele olmayan dispne görülebilir. Bazı çalışmalarda, görülen dispnenin hiperventilasyonla ilişkili olduğu belirtilmektedir (33).

Semptomlar

Derin nefes alma ihtiyacı, hava açlığı hissetme, çarpıntı, ağız kuruması, iç çekme şeklinde solunum dispneye eşlik ediyorsa "psikojenik dispne" üzerinde durulmalıdır. Nefesi tam alamama hissi, nefesi tam alabilmek için esneme, iç çekme gibi semptomların görülmesi de psikojenik dispneyi düşündürür (5).

Psikojenik dispne atakları süresince hasta endişeli ve hasta görülebilir. Boğaz ve göğüsünü tutabilirler. Boğulma hissini önlemek için pencereye koşma görülebilir. Derin nefes alabilmeden önce birkaç girişim yapmalıdırlar. Uzamış atakta, tetanik spazm da bildirilmiştir. Ataklar genellikle istirahatte görülür, egzersiz sırasında nadiren görülmektedir. Ataklar arasında esneme veya iç çekme görülebilir. Bu hastalar nefes darlığından yakınsa da bu gerçek bir dispne değildir (2).

Psikojenik dispne hasta nefes alıp vererek sorunun hallolacağını düşünür, daha çok panikleyerek bir kısır döngüye girer. Semptomların daha uzun ve şiddetli olmasına neden olur. Normal nefes alıp vermede kullanılan karın solunumu ön planda iken psikojenik dispne toraks kafesi solunuma katılır. Göğüs kasları kullanılır. Bu süreç devam ettikçe kişi sırt ve göğüs bölgesinde ağrılar hissetmeye başlar. Ağrı için endişe eden hastada nefes darlığı artar ve kısır döngü devam eder. Boğazda düğümlenme, tam olarak nefes alamama şikayetleri eşlik eder. Bu dispne şekli kişiyi daha fazla endişeye sokar (20).

Tanı

Dispne subjektiftir ve doğru olarak ölçümle ortaya koymak zordur (10). Tanıda ayrıntılı bir öykü en önemli basamaktır. Tanısal testlerle organik bir bozukluk saptanmadıysa "psikojenik dispne"den şüphelenilmelidir (5). Bu kişiler son zamanlarda endişe ve sıkıntı yaratacak bir sorun yaşadı ise bu durum tanıyı destekler.

"Fonksiyonel solunumsal hastalıkları"nın tanısı çoğu zaman zordur. Adölesan ve çocuklarda alerjik hastalıklardan ayırt edilmesi zor olabilir. Çünkü semptomlar organik hastalıklardakine benzer. "Psikojenik dispne"de; hiperventilasyon sendromu, psikojenik öksürük, iç çekerek nefes alma ve vokal kord disfonksiyonu gibi diğer fonksiyonel solunumsal hastalıklar görülebilir. Zor nefes alma ve dispne, öksürük ve hapsirme, değişik nefes sesleri, boğazda ya da göğüste darlık, ağrı ve korku eşlik edebilir. Gece semptomlarının olmayışı, ani başlangıçlı oluşu, tipik bir tetikleyici faktör olmayışı, değişken süreli olması, hızlı düzelleme gösterebilmesi, yeterli tedaviye rağmen gerilememesi, tanısal testlerin normal olması gibi özellikleri ayırıcı tanı da yardımcıdır (7).

"Psikojenik dispne" ve "fonksiyonel solunum bozukluğu" tanısının dayanak noktası özenle ve tam olarak alınmış bir hikayedir. Eğer tanı, öykü ve fizik muayene ile konulamıyorsa bazı temel tanısal testler anlamlı olabilir. Bazen klinik psikolog ve psikoterapist yardımı gerekebilir. Psikojenik ve fonksiyonel solunum bozukluğunu organik nedenlerden ayıran kriterler; gece semptomlarının olmaması, tetikleyici bir faktörün olmaması, semptomların birdenbire ve istirahatte ortaya çıkmasıdır. Konuşma problemsiz bir şekilde mümkündür ve semptom sırasında normal tanısal sonuçlar mevcuttur. Psikojenik ve fonksiyonel semptomların tanısı için yoğun bir efor harcanmalıdır. Kaygısız bir hayat (sporu içeren) sağlayabilmek, gereksiz ve potansiyel zararlı tedaviden hastayı korumak için doğru tanı önemlidir (6). Yanlış veya gecikmiş tanı uzamış hastane yatışı, gereksiz tedavi ve morbiditeye neden olabilmektedir (34).

Sıklıkla hastalar nefes ile yeterli hava alamadıklarından yakınır. Bu durum, burunda tıkanıklık, farinkste ödem, larinks ödemi ya da stenozu, wheezing ile periferik obstrüksiyon ya da pür "psikojenik dispne" hissinden kaynaklanıyor olabilir. Tedavi başarısızlığı, gereksiz maliyet ve morbiditeye neden olabilir. "Psikojenik dispne" ve "fonksiyonel solunumsal bozukluklar"da tanımlanan bulgular sıklıkla organik hastalıklardakine benzer. Tanıda tek ve standardize bir test yoktur ve tanı koymak zor ve zaman alıcı olabilir. Organik solunumsal hastalıklar ile psikojenik bozukluklar birlikte görülebildiği gibi, birden fazla psikojenik/ fonksiyonel solunumsal bozukluk da birlikte görülebilmektedir (psikojenik öksürükle psikojenik dispnenin birlikte görülmesi gibi). Psikojenik/ fonksiyonel

solunumsal bozukluklar sıklıkla tanı alamaz. Verilen gereksiz tedavinin potansiyel zararlı sonuçlarına da açık hale gelir (6).

Hızlı ve güvenilir tanı; kişiyi bir hastalıkla damgalamayı, devam eden semptomları ve onların sekellerini önlemek için önemlidir (6).

Hastanın şikayetini nasıl tanımladığı, istirahatte mi egzersiz de mi olduğu öğrenilmelidir. Semptomların dikkat dağılınca devam edip etmediği de öyküde önemlidir. Eşlik eden semptomların ne olduğu sorulmalıdır. Spesifik bir ses genellikle duyulmaz. Sabah, akşam gibi gün içinde belli bir zamanı genellikle olmaz. Uykuda semptomların olup olmadığı sorgulanmalıdır. Bu soru, astımda görülen dispne ile hiperventilasyonun ayırıcı sorusu olabilir. Astımda gece semptomları görülebiliyorken, hiperventilasyonda yatakta görülebilse de, uyku sırasında görülmez. Stres gibi tetikleyici faktörler, bu epizodun ne kadar sürede sonlandığı, değişken sürede olup olmadığı sorgulanmalıdır (6).

Astım ile ilgili semptomların normale dönmesi 20-30 dakika sürüyorken, "psikojenik dispne" birkaç dakikada normale dönebilir. Semptom olduğunda konuşup konuşamadığı, organik dispnede konuşmanın nefes alma ile kesilmesinden dolayı ayırıcı sorularda önemlidir. Örneğin eşlik edebilecek psikojenik stridorda kişinin sesi normaldir. Kişiyi semptomu lokalize etmesi istendiğinde "psikojenik dispne"si olanlar torakstan çok boğazda lokalize ederler. Daha önce bu şikayeti için ilaç kullanıp kullanmadığı ve kullandıysa fayda görüp görmediği sorgulanmalıdır.

Astımda kullanılan uzun etkili beta-agonistler ve inhale kortikosteroidler "psikojenik dispne"de hiç düzelme yapmaz ya da plasebo etkisinden dolayı çok az düzelme yapabilir. Dudaklarında ya da parmaklarında karıncalanma hissedip hissetmediği, hiperventilasyon sendromundan şüphelenildiğinde sorgulanmalıdır. Eşlik eden tik bozukluğu ve diğer psikojenik semptomlar olup olmadığı da sorgulanmalıdır (6).

Endişeli görünüm, kalkık omuzlar, nefes alma şekli, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, nefes alma sıklığı ve iç çekme gibi hastanın inspeksiyonunda saptanabilecek fizik muayene bulguları mevcuttur. Ayrıca, ayırıcı tanı için burun ve göğüs muayenesi de ayrıntılı yapılmalıdır (6).

İyi bir öykü ile çoğu zaman tanısal bir teste gerek kalmaz. Ancak, öykü ile açık bir şekilde tanı konulamıyorsa veya hasta ve yakınları tanısal testle daha ikna olabilecekse bazı temel tanısal ölçümler yapılabilir. Saturasyon, kalp hızı ölçmek için pulse oksimetre, akciğer fonksiyonları için spirometre ve soluk sayısı ölçümü tanıda kullanılabilir. Bu üç test rutin olarak kullanılabilir. Bazı şüpheli olgularda ise daha ileri tanısal testler gerekebilir. Bazı durumlarda bronkoskopi, akciğer grafisi, fizik egzersiz testleri, arter kan gazı ölçümü veya endoskopi yapılması gerekebilir. Nadiren, enfeksiyon ajanları için araştırma ya da tomografik inceleme ihtiyacı olabilir (6).

Tanı sadece organik nedenlerin dışlanması ile konulmamalı, iyi tanımlanmış bir klinik antite olarak desteklenmelidir (6).

Hiperventilasyon provakasyon testinin, tanıda kullanılabileceği ile ilgili çalışmalar vardır. Hiperventilasyon provakasyon testinin bazı somatik psikolojik semptomları provoke ederek tanıs olabileceği belirtilmiştir. İnstabil nefes alma paternini ortaya çıkarabilir ve hiperventilasyon sendromlu hastalar ve anksiyeteli hastalarda bu durum karakteristiktir (35).

Erken evrede fonksiyonel semptomlara tanı koymak için yoğun efor harcanmalıdır. Semptomları ve hastalığı damgalamadan önce ve semptomları herhangi bir hastalığa bağlamadan önce ayrıntılı araştırılmalıdır. Örneğin bireyin spor faaliyetlerini sürdürdürebilmesi için bu damgalamalardan kaçınılması önemlidir (7,36).

Nörofizyolojik Temeli

Dispnenin nörofizyolojisi tam olarak açığa kavuşmamıştır. Birçok farklı dispne mekanizması vardır ve farklı yollar, aferentler ve merkezlerle yönetilir.

Dispnenin bütünleştirici mekanizmasına bakılacak olursa; solunum kas aktivitesi, medulla ve motor korteksin motor komutlarından, spinal motor nöronların düzeyinde ilişkisiyle sonuçlanır. Solunum efektörlerinin aktivasyonu, motor korteks ve somatosensöriyel kortekste aferent feedback üretir. Bu anda, doğal bir deşarj (motor komutun somatosensöriyel kortekse nakli) ve aferent feedback uyumsuzlukla (duyusal komponent) sonuçlanabilir. Limbik korteksten negatif afekt olduğunda dispne görülür. Bu durum duyusal uyumsuzluğa atfedilir. Farklı doğal olarak görülen akışlar ve aferent feedbackler farklı tip dispne oluşumuna neden olur. Ek olarak, dispnenin afektif komponenti hafıza ve çevreden etkilenen kompleks bir ilişki içerir (10).

Panik bozukluğu olan bireylerde beyin sapı solunum kontrol mekanizmalarında temel bir anormallik olmadığı, panik ataklarının ilk panik atağından sorumlu olan amigdala, prefrontal kompleks ve hipokampus gibi aşırı duyarlı korku şebekesi tarafından ortaya çıkarılan koşullu korku tepkisi olarak görüldüğü şeklinde bir görüş de vardır (11).

Korku ve endişe dispneye neden olabilir ya da dispneyi arttırabilir. Emosyonel durum ve solunum algısı arasındaki ilişkinin serebral bağlantılarını araştıran birkaç araştırma vardır. İdiyopatik hiperventilasyonlu hasta ile normal hastalar karşılaştırılmıştır. Artan insular aktivasyonda, sağlıklı kontrol hastalarının, tekrarlayan geçici inspiratuar tıkanıklıklara maruz kaldığı görülmüştür. Kısa inspiratuar yük uygulandığı zaman stimüle edilen negatif emosyonlar ile, dispne ile ilişkisi daha önce saptanmayan, sağ anterior insulanın artan aktivasyonu ve amygdala'nın artan aktivasyonu raporlanmıştır. Aksine inspiratuar yüke maruz kalındığında, obstruktif sleep apne hastalığı olanlarda, hiperkapni ya da hipoksiye maruz kalan konjenital santral hipoventilasyon sendromlu hastalarda, opioid uygulamasından sonra azalmış insular aktivasyon bulunmuştur. Nörolojik görüntüleme çalışmaları dispnenin afektif komponentlerinin duyularını çizerek açıklamaya yardımcı olur ve bu semptom sırasında görülen emosyonel, kognitif ve tecrübi süreçleri anlamaya katkı sağlar. Uzun süreçte de nörogörüntüleme çalışmalarının sonuçları dispneik hastalarda daha etkili tedavi stratejilerini geliştirmeye de katkı sağlayabilecektir (4).

Hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) aks ile regüle edilen stres yanıtı epizodik nefes darlığına neden olur. Bu aksın aşırı stimülasyonu ile de kronik dispne ortaya çıkacağı ile ilgili hipotezler vardır. HPA'nın bozulmuş regülasyonu nörofizyolojik, metabolik, immünolojik sekeller ile ilişkilidir. İlk olarak nefes darlığı ve HPA aksı her ikisi de anksiyete ile ilişkilidir. İkinci olarak kortikolimbik sistem yapıları gibi yapılar, nefes darlığı algısı ve HPA aksı ile yönetilir. Üçüncü olarak nefes darlığı ve HPA aksı disregülasyonu sağkalımın bağımsız prediktörleridir. Bu hipotez net değildir (37).

Amigdala ve hipokampus özellikle anoksik stimülasyona duyarlıdır. Hipoksi, asfiksini bir sinyalidir. Panik atak hastalarının hipoksiye duyarlılığı bu merkezlerin uyarılmasıyla düzenlenebilir. Amigdala ile karotid cisimciği ve yine parabrakiyal nükleus arasında da bir ilişki vardır ve solunum olaylarından sorumludur (17).

Tedavi

Dispne genellikle yetersiz tedavi edilir. Çok yönlü değerlendirilmelidir (9). Astımda panik atak eşlik ediyorsa ve atak sırasında görülen dispne astıma bağlanıp anksiyojenik olan beta-mimetikler, steroid ve teofilin gereksiz yere kullanılırsa hastada semptomlar agra ve olabilir. Hastaların semptomları olduğunda Peak Flow Metre (PEF metre) ile takibi ve günlük oluşturmaları semptomlarının kökenini anlamalarına yardımcı olabilir. Antidepresanlar kullanılabilir. Hiperkapniye çok eğilim olmadığından benzodiazepinler de bir seçenektir (25).

Anksiyete ve depresyon, psikojenik nefes darlığını KOAH'ta tetikleyebilir. Bu durum KOAH'a eşlik ediyorsa antidepresanlar en iyi tercihtir. Bu hasta grubunda hiperkapni görülebileceğinden benzodiazepinler öncelikli değildir (25).

“Psikojenik dispne” yaşayan hastaların, panik olmadan bu durumun geçici olduğunu düşünmeleri, durumun kısır döngüye girmesini engelleyecektir. Rahat bir yere oturarak, nefes egzersizi uygulaması önerilir. Özellikle karın solunum yaparak yaptığı nefes egzersizi faydalı olacaktır (21).

Altta yatan stress etkenine yönelik tedavi, tedavinin köşetaşı olmalıdır. Altta yatan strese neden olan faktörün ortadan kaldırılması ana tedaviyi oluştururken, multidisipliner yaklaşım gereklidir. Zaman zaman psikiyatrik müdahale ve danışmanlık gereklidir (2).

“Fonksiyonel solunumsal bozuklukları”nın, iyi seyirli olduğu ve rahatlatma teknikleri, muhtemel stres faktörünün ortadan kaldırılması ile iyileşmenin mümkün olduğu belirtilmektedir (2).

Düşük serebral parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂) sonucu serebral vazokonstriksiyon görülür. Atak, kişinin bir kağıt kese içine nefes alması sağlanarak ya da mümkün olduğunca uzun nefesini tutması sağlanarak, plazma pCO₂ düzeyinin yükseltilmesi ile durdurulabilir. Diğer bir tedavi şeklinde, hastanın bilerek 1-2 dakika hiperventile etmesi sağlanır ve semptom anlatılır (26).

Psikolojik tedavi yaklaşımları (rahatlatma, relaksasyon teknikleri ve davranış tedavileri) ve fizyoterapi (nefes terapisi gibi) tedavide kullanılabilir (7, 36).

Nefes almayı yeniden eğitme, “Tıbbi olarak açıklanamayan dispne”de semptomları düzeltir, dispne düzeyini azaltır ve anksiyeteyi tedavi eder. Hastalar, volünter hiperventilasyonu tedavi sonrası daha iyi tolere ederler. Tedavi sonrası semptomlar da azalır. Nefes tutma süresi uzadıkça, end tidal karbondioksit düzeyi de artar (3).

Sonuç:

Psikojenik dispne, altta yatan organik bir neden olmadan ya da altta yatan organik nedenle açıklanamayan dispne olarak tanımlanabilir. Literatürde henüz tanımlama, mekanizma, ayırıcı tanı ve tedavi yaklaşımları ile ilgili yeterli, açık algoritmalar olmamakla birlikte bu bölümde genel olarak yaklaşım aktarılmaya çalışılmıştır. Psikojenik dispne, panik atak ve anksiyete bozuklukları gibi psikiyatrik hastalıklara sıklıkla eşlik edebildiği gibi akciğer hastalıklarından astım ve KOAH gibi hastalıklarda, hastalığın şiddeti ile açıklanamayacak düzeyde dispne de şüphelenilmelidir. Tanı ve tedavi psikiyatrik komponenti de içerek şekilde multidisiplinerdir.

Teşekkür: Psikiyatri ve akciğer hastalıkları ile ilgili kaynakların teminindeki katkılarından dolayı Hitit Üniversitesi, Psikiyatri Anabilim Dalı öğretim üyesi, Yardımcı Doçent Doktor Ece Yazla Asafov'a teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Mols P, Vercruysee Y, de Villenfagne MA, Bartiaux M, Gabrovska M, Tonic-Sorinj D, Cerf D. Rational approach and management of the dyspnoic patient in general medical practice. *Rev Med Brux* 2015;36:335-42.
2. Butani L, O'Connell EJ. Functional respiratory disorders. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;79:91-9.
3. Hauzer R, Verheul W, Griez E, Wesseling G, van Duinen M. Medically unexplained dyspnoea and panic. *Respirology* 2015;20:828-30.
4. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, et al; American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52.
5. Weiner D, Weiner P, Beckerman M. Anxiety dyspnea. *Harefuah* 2014;153:147-50.
6. Niggemann B. How to diagnose psychogenic and functional breathing disorders in children and adolescents. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:895-9.
7. Niggemann B. Functional symptoms confused with allergic disorders in children and adolescents. *Pediatr Allergy Immunol* 2002;13:312-8.
8. Han JN, Zhu YJ, Li SW. Diagnosis and treatment of medically unexplained dyspnea. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2004;26:76-8.
9. Hayen A, Herigstad M, Pattinson KT. Understanding dyspnea as a complex individual experience. *Maturitas* 2013;76:45-50.
10. Lavolette L, Laveneziana P; ERS Research Seminar Faculty. Dyspnoea: multidimensional and multidisciplinary approach. *Eur Respir J* 2014;43:1750-62.
11. Grillon C. Anksiyete Bozuklukları: Psikofizyolojik Yönleri. In: Sadock B, Sadock V, editors. Kaplan & Sadock's COMPREHENSIVE TEXTBOOK OF PSYCHIATRY. 8th ed. Ankara. Çeviri: Aydın H, Bozkurt A. 2. Cilt. Güneş Kitabevi; p. 1730-32.
12. Examination and Diagnosis of the Psychiatric Patient. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. KAPLAN & SADOCK'S Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry. 11th Edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. p284.

13. Goodwin R, Jacobi F, Thefeld W. Mental disorders and asthma in the community. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1125–1130.
14. Katon WJ, Richardson L, Russo J, Lozano P, McCauley E. Quality of mental health care for youth with asthma and comorbid anxiety and depression. *Med Care* 2006;44: 1064–1072.
15. Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, Goldstein R, Kunik ME, Yohannes AM, Hanania NA; ACCP Workshop Panel on Anxiety and Depression in COPD. Anxiety and depression in COPD: current understanding, unanswered questions, and research needs. *Chest* 2008;134:43–56.
16. Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:306–17.
17. Freire RC, Nardi AE. Panic disorder and the respiratory system: clinical subtype and challenge tests. *Rev Bras Psiquiatr* 2012;34:32–41.
18. Wilhelm FH, Trabert W, Roth WT. Physiologic instability in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Biol Psychiatry* 2001;49:596–605.
19. Hauzer R, Verheul W, Griez E, Wesseling G, van Duinen M. Medically unexplained dyspnoea and panic. *Respirology* 2015;20:828–30.
20. Courtney R, van Dixhoorn J, Greenwood KM, Anthonissen EL. Medically unexplained dyspnea: partly moderated by dysfunctional (thoracic dominant) breathing pattern. *J Asthma* 2011;48:259–65.
21. Anxiety Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. *KAPLAN & SADOCK'S Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry. 11th Edition. Philadelphia:Wolters Kluwer;2015.p 394.*
22. Banzett RB, Pedersen SH, Schwartzstein RM, Lansing RW. The affective dimension of laboratory dyspnea: air hunger is more unpleasant than work/effort. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1384–1390.
23. Lansing R, Gracely R, Banzett R. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167:53–60.
24. Von Leupoldt A, Dahme B. Differentiation between the sensory and affective dimension of dyspnea during resistive load breathing in normal subjects. *Chest* 2005; 128:3345–3349.
25. Moran MG. Solunum Sistemi Bozuklukları. In: Sadock B, Sadock V, editors. *Kaplan & Sadock's COMPREHENSIVE TEXTBOOK of PSYCHIATRY. 8th ed. Ankara. Çeviri: Aydın H, Bozkurt A. 2. Cilt. Güneş Kitabevi;p 2148-2152.*
26. Psychological Factors Affecting Other Medical Conditions. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. *KAPLAN & SADOCK'S Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry. 11th Edition. Philadelphia:Wolters Kluwer;2015.p 483.*
27. Martínez-Rivera C, Vennera Mdel C, Cañete C, Bardagi S, Picado C. Psychological profile of patients with bronchial asthma and functional dyspnea: a comparison with a non-asthmatic population and impact on the disease. *Arch Bronconeumol* 2011;47:73–8.
28. Examination and Diagnosis of the Psychiatric Patient. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. *KAPLAN & SADOCK'S Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry. 11th Edition. Philadelphia:Wolters Kluwer;2015.p 284.*

29. Jack S, Rossiter HB, Pearson MG, Ward SA, Warburton CJ, Whipp BJ. Ventilatory responses to inhaled carbon dioxide, hypoxia, and exercise in idiopathic hyperventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:118–125.
30. Jack S, Rossiter HB, Warburton CJ, Whipp BJ. Behavioral influences and physiological indices of ventilatory control in subjects with idiopathic hyperventilation. *Behav Modif* 2003;27:637–652.
31. Jack S, Warburton C. A physiological and psychological model of idiopathic hyperventilation. *Adv Exp Med Biol* 2001; 499: 439–444.
32. Delirium. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. *KAPLAN & SADOCK'S Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th Edition. Philadelphia:Wolters Kluwer;2015.p 703.*
33. de Boer S, Kolbe J, Wilsher ML. The relationships among dyspnoea, health-related quality of life and psychological factors in sarcoidosis. *Respirology* 2014;19:1019-24.
34. Walker FO1, Alessi AG, Digre KB, McLean WT. Psychogenic respiratory distress. *Arch Neurol* 1989;46:196-200.
35. Han JN, Stegen K, Schepers R, Van den Bergh O, Van de Woestijne KP. Subjective symptoms and breathing pattern at rest and following hyperventilation in anxiety and somatoform disorders. *J Psychosom Res* 1998;45:519-32.
36. Powell C, Brazier A. Psychological approaches to the management of respiratory symptoms in children and adolescents. *Paediatr Respir Rev.* 2004 Sep;5(3):214-24.
37. Ryan R, Spathis A, Clow A, Fallon M, Booth S. The biological impact of living with chronic breathlessness - a role for the hypothalamic-pituitary-adrenal axis? *Med Hypotheses* 2014;83:232-7.

Dispne Tedavisinde Palyatif Yaklaşımlar

Prof. Dr. Ülkü Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

Dispne hastanın hissettiği ve kendince tanımladığı solunum zorluğudur, bu algının fizyolojik, psikolojik, sosyal, çevresel pek çok bileşeni vardır (1).

Dispne veya soluksuzluk ; pek çok somatik algıyı içerir ve hastalar bu durumu, hava açlığı, solunum çabasında artma, göğüs katılığı, hızlı soluma isteği, soluğun çıkmaması, boğulma hissi gibi farklı şekillerde tanımlar (1, 2). Oldukça sık gözlenen bu önemli semptom malign ve malignite dışı pek çok hastalığın seyrinde kimi zaman yaşamın sonunda kısa bir süre, kimi zaman da kronik bir hastalığın seyrinde yıllarca sürmektedir. Bu semptomun optimal yönetimi başlıca göğüs hastalıkları olmak üzere pek çok uzmanlık alanını ilgilendirmektedir (2).

Palyatif bakım; yaşamı tehdit eden veya ciddi bir hastalık ile karşı karşıya kalan hasta ve hasta yakınlarının olası semptomlarını önleyerek veya kontrol altına alarak yaşam kalitesini yükseltmeye yönelik yaklaşımlar topluluğudur. Palyatif bakım yalnızca yaşamın sonu değil hastalığın tüm evrelerinde semptom kontrolünü hedefleyen bir yaklaşımdır (3).

Nefes darlığı; solunumsal, kardiyovasküler, psikolojik, sistemik çok sayıda hastalığın seyrinde ortaya çıkabilmektedir (Tablo 1).

Solunumsal	Pnömoni Atelektazi Pulmoner emboli İnterstiyel akciğer hastalığı Obstrüktif hava yolu hastalığı Plevral efüzyon Maligniteler ·Primer veya metastatik ·Lenfanjitik yayım ·Mezotelyoma
------------	---

Tablo 1 : Nefes darlığı nedenleri (devamı)	
Kardiyovasküler	Konjestif kalp yetmezliği Aritmi Perikardiyal efüzyon Pulmoner hipertansiyon
Kas- iskelet sistemi	Solunum kas zayıflığı (motor nöron hastalığı) Diyafragma kas zayıflığı Göğüs duvarı deformiteleri (kifoskolyoz)
Bası etkisi	Lenfadenopati Süperiyor vena kava obstrüksiyonu Ascite
Sistemik	Sepsis Anemi Üremi Kaşeksi Obezite Sistemik hastalıkların pulmoner tutulumu (Kollajen vasküler hastalıklar,sarkoidoz...)
Psikolojik	Anksiyete, depresyon

Patofizyolojik yönü ile değerlendirildiğinde ise dispne başlıca dört temel sorundan kaynaklanır(4):

- Hastanın solunum eforu artmıştır; obstrüktif veya restriktif bir akciğer hastalığı, plevral efüzyon seyrinde olduğu gibi,
 - Solunum kas kuvveti azalmıştır; kanser kaşeksi ve nöromusküler hastalık gibi,
 - Ventilatuvar gereksinim artmıştır; hipoksemi, hiperkapni, metabolik asidoz ve anemi örneğinde olduğu gibi,
- Santral algı değişikliği; anksiyete ve depresyon...

Hastaların büyük bir bölümünde yukarıda söz edilen patofizyolojik mekanizmaların birkaç tanesi semptomun temelinde yer almaktadır ve bu da değerlendirmeyi güçleştirmektedir. Klinik bakış açısı ile dispnesi olan bir hastada altta yatan hastalık ve hangi mekanizma ile semptoma yol açtığıнын değerlendirilmesi çok önemlidir. Örneğin akciğer kanserli bir hastada dispne; masif plevral efüzyon, mediasten şifti, şiddetli kaşeksi, paraneoplastik myastenik sendroma veya şiddetli hipoksemiye bağlı olabilir. Bunların tümünde yaklaşım farklı olacağından altta yatan mekanizmanın ortaya çıkarılması çok önemlidir. Çok ileri evre hastalıklar için de bu temel ilke geçerlidir.

'Ölçmeden bilemezsin, bilmeden yönetemezsin!' söyleminde ifade edildiği gibi dispnenin ayırıcı tanısını yaptıktan sonra ölçümü yapılmalıdır. Palyatif bakımda dispneyi değerlendirmenin amacı; yoğunluğunu, neden olduğu kaygıyı, fonksiyonel parametreler üzerine etkisini değerlendirmektir.

Dispnenin değerlendirilmesinde başlıca dört yöntem vardır; birincisi semptomun neden olduğu kaygının tekrarlayan ölçümleri, dispnenin günlük yaşam aktiviteleri üzerine etkisi, egzersiz sırasında dispnenin ölçümü ve yaşam kalitesi değerlendirmesinin bir bölümü olarak dispnenin değerlendirilmesidir (4).

Semptomların neden olduğu kaygının tekrarlayan ölçümlerinde en sık kullanılan yöntem vizüel analog skala (VAS) dır. Numerik ölçüm esasına dayanmaktadır. Benzer şekilde modifiye borg skalası da verbal skala olup klinik olarak korele oldukları gösterilmiştir (5, 6).

Dispne sürekli olabildiği gibi, istirahathte, küçük bir efor ile ya da epizodik olabilir. Epizodik dispne; olası günlük dalgalanmaların dışında şiddetli ve yoğun olarak hissedilen nefes darlığıdır (7).

Numerik skala ile ölçümlerde en büyük sorun, epizodik dispneyi değerlendirememeleridir, bir diğer sorun ise farklı fizyopatolojik mekanizmaların yer aldığı ve çok komponentli bir semptom olan dispneyi net olarak değerlendirememeleridir. Bu nedenle geliştirilen çok boyutlu dispne skalası (The Multidimensional Dyspnoea Profile) ve Dispne-12 semptomun emosyonel boyutunu da değerlendiren ayrıntılı ölçüm yöntemleridir (8-10).

Dispneli Hastaya Yaklaşım: Dispneli hastaya yaklaşımda başlıca amaç semptomun neden olduğu kaygıyı ortadan kaldırmaktır. Terminal hastalığa yönelik palyatif bakım verilen hastada, sıklıkla dispneye neden olan hastalık küratif tedaviye uygun değildir. Bununla birlikte hasta değerlendirildiğinde; bronkospazm, pulmoner tromboemboli, üst hava yolu obstrüksiyonu, plevral efüzyon gibi tedavi edilebilir bir neden ortaya konduğunda, seçkin yaklaşım hastaya uygun bir yaklaşım ile bu durumun tedavisidir. Bu bölümde tartışacağımız tedavi yöntemleri bu spesifik tedavi edilebilir nedenlerin ötesindeki tedavi yaklaşımlarıdır. Bu tedavi yaklaşımları non farmakolojik ve farmakolojik temellidir. Dispnenin çok boyutlu fizyopatolojik temeli nedeniyle, bu semptomda multidisipliner yaklaşım çok önemlidir (Tablo 2).

Tablo 2 : Dispne tedavisine multidisipliner yaklaşım
Dispneyi azaltan önlemler
Egzersiz eğitimi (Üst-alt ekstremitte dayanıklılık eğitimi, nöroelektrik kas stimülasyonu) Solunum teknikleri (Büzük dudak, diyafragmatik solunum) Oksijen Nutrisyon eğitimi
Dispne algısını azaltmaya yönelik önlemler
Fan Dikkati dağıtmaya yönelik önlemler (Akapunktur, müzik terapi, bilişsel, davranışsal yöntemler) Respiratuvar afferent sinir stimülasyonu (Göğüs duvarı vibrasyonu) Farmakolojik tedavi (opioidler)

Tablo 2 : Dispne tedavisine multidisipliner yaklaşım (devamı)
Semptomun etkilerini azaltmaya yönelik yöntemler
Enerji koruma yöntemleri Uyum önlemleri (günlük yaşam aktivitelerinin düzenlenmesi, sık dinlenme)
Semptoma hazırlıklı olmak için önlemler
Alevlenme için eylem planı Hasta algısının değerlendirilmesi

Dispneli hastada multidisipliner yaklaşımın önemi iki randomize kontrollü çalışma ile ortaya konmuştur. Farguhar ve arkadaşlarının çalışmasında dispneli hastalar "Dispne Girişim Servisi" (Breathlessness Intervention Service: BIS) ve standart yaklaşımın değerlendirildiği iki kola ayrılmış ve değerlendirilmiştir (11).

Pratisyen doktor, uzman doktor, iş-uğraşı terapisti, fizyoterapistin bulunduğu multidisipliner serviste hastalara non-farmakolojik ve farmakolojik yaklaşımları içeren planlı bir palyatif bakım yaklaşımı uygulanmıştır. Sonuçta dispne girişim servisinde tedavi edilen hastalarda dispne ölçüm parametrelerinde düzelleme daha belirgin, yaklaşım maliyetlerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir.

Higginson ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen diğer çalışmada uzmanlaşmış dispne servisinde yönetilen, farklı hastalık grubundan hastalarda semptom kontrolünün yanı sıra malignite dışındaki hasta grubunda sağ kalım avantajı da sağlandığı bildirilmiştir(12).

Non-Farmakolojik Yaklaşımlar: Dispne tedavisinde önerilen non-farmakolojik tedavi yöntemleri; hastanın kondisyon kaybını önlemeye, göğüs duvarı ve iskelet kaslarının mekanik etkinliğini artırmaya, dispne algısını azaltmaya yönelik yaklaşımlardır (2). Malign ve non-malign hastalarda dispnenin non farmakolojik tedavisinin değerlendirildiği Cochrane derlemesinde; göğüs duvarı vibrasyonu, nöromüsküler elektrik stimülasyon, fan, destekli yürüyüş, solunum eğitimi, solunum relaksasyon eğitimi, psikoterapiyi içeren yöntemler değerlendirilmiştir. Göğüs duvarı vibrasyonu ve nöromüsküler elektrik stimülasyonun dispne tedavisinde yüksek kanıt düzeyinde en etkili yöntemler, destekli yürüme ve solunum eğitiminin orta kanıt düzeyinde etkin yöntemler olduğu bildirilmiştir. Sonuç olarak yazarlar, bu sonuçların KOAH dışında tüm hasta grupları için genellenemeyeceğini ve kesin sonuca ulaşabilmek için tüm hasta gruplarını içeren daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim olduğunu bildirmişlerdir (13).

Oksijen: Nazal kanül ile oksijen verilmesi medikal tedavinin sembolü haline gelmiştir. Dispnesi olan hastada oksijen tedavisinin semptom algısını azaltma mekanizmaları; hipokseminin düzeltilmesi, serum laktik asit düzeyinin düşürülmesi, pulmoner arter basıncının azaltılması, dinamik hiperinflasyonun azaltılması, solunum kas ve diyafragma yorgunluğunun azaltılması, bronkospazmın azaltılması, yüz, nazal ve faringeal mekanoreseptörlerin uyarılması, egzersiz toleransının artırılması ve plasebo etkisidir (14). Hipoksemik hastada oksijen tedavisi standart tedavidir ancak hipokseminin varlığı, oksijen tedavisi ile hastanın

semptomlarında düzelme olacağı kesin göstergesi değildir. Ağır akciğer hastalığı ve kanser nedeniyle hipoksemisi olan hastalarda oksijen tedavisini konu alan çalışmaların sonuçlarına bakıldığında: Dispne algısının düzeldiğini bildiren çalışmaların yanı sıra oda havası ile oksijen tedavisinin farklı olmadığı da bildirilmiştir (15, 16, 17).

Non-hipoksemik hastalarda ise oksijen desteğinin oda havasına kıyasla ek kazanım sağlamadığı randomize kontrollü çalışmalar ile gösterilmiştir (18, 19).

İngiliz Toraks Derneği (British Thoracic Society: BTS) evde oksijen tedavisi rehberinde, palyatif oksijen tedavisi konusuna yer verilmiş, kanser ve ileri dönem kardiyopulmoner hastalık nedeniyle dispnesi olan non-hipoksemik hastalarda ($SaO_2 \geq 92$) palyatif oksijen tedavisi önerilmemiştir (Öneri düzeyi A). Rehberde bu tür hastaların opioid tedavisi (Kanıt düzeyi A) veya fan veya diğer non farmakolojik tedavi yöntemleri (Kanıt düzeyi D) için değerlendirilmesi bildirilmiştir (Tablo 3) (20).

Tablo 3 : Palyatif oksijen tedavisi (20)	
Öneri	Kanıt düzeyi
Dispne algı düzeyi ile oksijenizasyon ölçümü her zaman doğru orantılı değildir	2+
Hipoksemisi olan hastaya palyatif oksijen tedavisi uygulandığında oksijen saturasyonunun düzelmesine rağmen semptom algısında belirgin değişiklik olmaz.	2+
Hipoksemisi olmayan veya hafif derecede hipoksemisi olan hastalarda oda havası ile oksijen arasında semptomatik düzelme yönünden fark yoktur	1+++
Opioid uygulanımı semptom algısını, palyatif oksijen tedavisine göre belirgin düzeyde azaltır	1+

Palyatif bakım ünitelerinde oksijen tedavisinin uygulanımı ile ilgili klinik değerlendirme üzerine görüş birliği mevcut değildir. Tüm değerlendirmeler olgu bazında yapılmalıdır. Kanser veya ileri dönem kardiyopulmoner hastalığı bulunan bir olgu istirahatte hipoksemik ise ($SaO_2 \leq 92$) veya normoksemik fakat dispneye neden olabilecek tüm potansiyel nedenler değerlendirilmiş ve tüm diğer yaklaşımlar denemiş olmasına rağmen numerik skala ile dispne ≥ 4 ve özellikle ≥ 7 ise bu durumda 2-5 lt/dk geçmemek üzere oksijen tedavisi uygulanabilir (20).

Helyum/Oksijen(Heliox) Helyum/oksijen kombinasyonu ile laminar akımı kolaylaştır hava yolu rezistansı azalır, alveolar ventilasyon artar böylece solunum işi azalır. Akciğer kanserli ve KOAH'lı non-hipoksemik hastalarda oda havasına göre egzersiz toleransı ve dispne algısını azalttığı bildirilmiştir(21, 22). Bu özellikleri ile heliox parsiyel hava yolu obstrüksiyonu olan veya yeterli inspiratuvar basınç oluşturamayan hastalarda alternatif bir tedavi gibi görünmekle birlikte, fiyatı, kolaylıkla ulaşılabilir olmaması ve bu konuda deneyimin az olması nedeniyle dispnenin semptomatik tedavisindeki yeri tam olarak belirlenmemiştir.

Non – invaziv ventilasyon: Non-invaziv mekanik ventilasyonun (NIMV) klinik faydası KOAH'a bağlı akut ve kronik solunum yetmezliği, kardiyojenik ödeme bağlı hipoksemi, immün yetmezlikli hastalarda hipoksemik solunum yetmezliği, amiyotrofik lateral sklerozada olduğu gibi ileri nöromüsküler hastalıklarda gösterilmiştir. Söz konusu durum terminal hastalık olduğunda; amfizem ve akciğer kanser birlikteliği olan, özellikle hiperkapnik hastalarda, progresif nöromüsküler zayıflığı yenmek amacıyla kullanılmıştır (23, 24).

Bu grup hasta içerisinde, özellikle de interstisyel akciğer hastalığı ve bronşektazi olmak üzere, hangi hasta grubunun yoğun bakım tedavisinden fayda göreceği, hangi hasta grubunun non-invaziv mekanik ventilasyondan fayda göreceği net olarak belirlenememiştir. Son dönem kanser ve ileri derecede solunum yetmezliği olan hastaların değerlendirildiği 200 olgu içeren randomize çalışmada NIMV'un kullanıldığı grupta, oksijen tedavisine göre dispneyi kontrol altına almak için gerekli morfin dozunun daha düşük olduğu gösterilmiştir (25).

Non-invaziv mekanik ventilasyonun terminal dispneli hastada palyatif amaçlı kullanımı, cihazın konforlu olmaması, gürültülü olması, terminal dönem hastada yüz maskesine toleransın düşük olması nedeniyle klinik pratikte sınırlıdır.

Fan: Fan, basit, ucuz, taşınabilir, nedeni her ne olursa olsun, nefes darlığına palyatif yaklaşımda kullanılabilen bir cihazdır. Etki mekanizması tam olarak ortaya konmamış olmakla birlikte, nazal yada oral mukozada soğumanın dispne algısını azalttığı bildirilmektedir. Olası mekanizma, dalma yanıtı olarak bilinen yüzün trigeminal bölgesinde soğuma ile ventilatuvar baskılanmadır (26). Fanın dispnenin palyatif tedavisinde etkinliği randomize, kontrollü bir çalışmada gösterilmiştir (27). Özelleşmiş dispne servislerinde nasıl çalıştığı, ne zaman kullanılması gerektiğinin hastaya öğretilmesi ile etkinliğin artırıldığı bildirilmektedir (11). Cihaz, ağız ve burun (trigeminal bölge) mukozasından 15-20 cm uzakta tutularak uygulanmalıdır. Hastalar sıklıkla rahatladıkları mesafeyi ayarlayabilmektedir.

Pulmoner rehabilitasyon: Pulmoner rehabilitasyon, başlıca kronik obstrüktif akciğer hastalığı grubunda değerlendirilmiş ve etkinliği ortaya konmuş olmakla birlikte dispneli hastaya yaklaşımda en önemli tedavi yöntemlerinden biridir (28).

Egzersiz eğitimi, psikososyal destek yaklaşımları, nutrisyonel tedavi, diyafragmatik ve büyük dudak solunumu bu önemli tedavi yaklaşımının başlıca bileşenleridir. Pulmoner rehabilitasyonun standart tedavi yaklaşımları ile karşılaştırılarak değerlendirildiği Cochrane verisinde pulmoner rehabilitasyonun sağlıklı ilişkili yaşam kalitesi parametreleri, fonksiyonel ve maksimum egzersiz kapasitesi üzerine etkinliği değerlendirilmiş, sonuçta pulmoner rehabilitasyon ile kronik solunum hastalıkları ile değerlendirilen dispnede belirgin düzelme gösterilmiştir . Etkinlik minimal klinik anlamlılığın üzerinde değerlendirilmiştir (29).

Üst ve alt ekstremitte güçlendirme eğitimi ve egzersizi de içeren pulmoner rehabilitasyon KOAH'lı hastalarda önerilmektedir (Kanıt düzeyi A) (30).

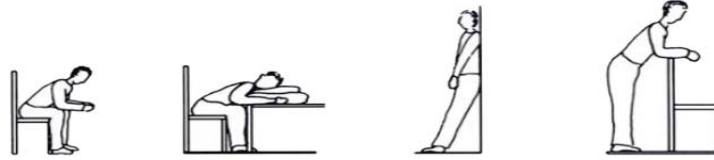
Üst ve alt ekstremitte güçlendirme eğitimi ve egzersizi de içeren pulmoner rehabilitasyon KOAH'lı hastalarda önerilmektedir (Kanıt düzeyi A) (30).

Pulmoner rehabilitasyon(PR) yaklaşımlarının erken ve lokal ileri evre hastalıkta egzersiz toleransı ve fizyolojik parametrelerde düzelme oluşturduğuna ilişkin veriler olmakla birlikte kısa yaşam beklentisi olan hastalarda PR yaklaşımları çok uygun olmayabilir (31).

Bilişsel-davranışsal ve öz yönetim yöntemleri: Nefes darlığı ile anksiyete arasındaki ilişki fonksiyonel nörofizyolojik çalışmalarda, amigdala bölgesindeki değişimler gösterilerek ortaya konmuştur (32).

Nefes darlığının bilişsel-davranışsal ve anksiyete ile ilgili kompleks yapısının iyi bilinmesi semptom ile baş etme yöntemlerinin ortaya konmasını kolaylaştıracaktır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 222 hasta üzerinde yapılan randomize kontrollü çalışmada hastalara doğru düşünme teknikleri, relaksasyon egzersizleri, düşünce içeriği, dikkat dağıtma yöntemlerini içeren eğitim ve kitapçık ile sadece sözel eğitim karşılaştırılmış ve hastaların son 12 ayda acil servis ve hastane başvurusunun, nefes darlığı ve anksiyetelerinin azaldığı ortaya konmuştur (33).

Solunum teknikleri ve pozisyonlama: Büzük dudak solunumu, diyafragmatik solunum ve yoga temelli solunum tekniklerinin KOAH'lı hastalarda egzersiz kapasitesi, dispne algısı ve sağlıklı ilişkili yaşam kalitesi parametrelerinde düzelme sağladığı gösterilmiştir (34). Solunum teknikleri ve etki mekanizmaları Tablo 4'de belirtilmiştir (2, 30). Nefes darlığının azaltılmasına yönelik pozisyonların öğretilmesi de bu hastalara yaklaşımın önemli komponentlerinden biridir. (Şekil 1) (30).



Şekil 1 : Nefes darlığını azaltmaya yönelik pozisyonlar

Tablo 4 : Temel solunum teknikleri ve etki mekanizmaları	
Solunum tekniği	Etki mekanizması
Büzük dudak solunumu	Ekspiratuvar hava yolu basıncını artırarak hava yolu bütünlüğünü sağlar böylece ekspiratuvar akım düzelir, dinamik inflasyon azalır.
Zorlu ekspirasyon	Hastanın ekspirasyuma odaklanmasını ve solunumun kolaylaşmasını sağlar
Kontrollü solunum	Hiperventilasyonu önleyerek solunum kaslarının etkin çalışmasını sağlar
Tempolu solunum	Egzersiz sırasında dispneyi azaltır ve kontrol sağlar
Yavaş, derin solunum	Solunum sayısının azalması, daha etkin ventilasyon, gevşeme ve sakinleşmeyi sağlar

Akupunktur: Akupunktur dispne azaltmak amacıyla tedavi amaçlı denenen, etkinliği randomize çalışma ve retrospektif olgu serilerinde değerlendirilmiş

bir yöntemdir (35, 36). Orta ve ağır KOAH'lı olgularda altı dakika yürüme mesafesi ve Borg skalası ile değerlendirilen dispne algısında düzelme bildirilmiştir. Orta- ağır KOAH'lı hastalarda bu tedavi yöntemini tercih eden hasta grubunda bir tedavi seçeneği olarak hastaya sunulabilir. Terminal hasta grubunda ise veriler bu hasta grubuna akapunkturu önermek için yeterli değildir.

Malign hava yolu obstrüksiyonu: Malign hava yolu obstrüksiyonunda temel yaklaşım; terapötik bronkoskopidir. Bu yaklaşımlarda birincil teknik başarı; normal hava yolu açıklığının %50'sinden fazlasının sağlanabildiği girişim, ikincil başarı ise; dispne skorunda azalmadır(37). Bu hastalarda uygulanabilecek yöntemler; mekanik debridman, brakiterapi, tümör ablasyonu ve stent uygulanıdır (38). Küratif tedavi adayı olmayan, performans statusu iyi, lokal ileri hastalık veya ileri evre hastalığı olan hastalarda eksternal radyoterapinin sağ kalım ve semptom skorlarında düzelme oluşturduğu bildirilmiştir. Asemptomatik hastalarda tek başına veya diğer yöntemler ile birlikte brakiterapi önerilmemektedir (39). Genellikle proksimal hava yolu obstrüksiyonları endobronşiyal girişimsel yöntemler ile tedavi edilmektedir.

Farmakolojik Yaklaşımlar

Opioid tedavisi: Opioid ilaçlar palyatif dispne tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Bu ilaçların dispne tedavisinde olası etki mekanizması; dispnenin santral algısını azaltması, dispne ile ilişkili anksiyete hissini azaltması, oksijen tüketimini azaltması, hiperkapniye duyarlılığı azaltması ve kardiyovasküler fonksiyonlarda düzelme oluşturmasıdır. Olasılıkla farklı hastalarda farklı etki mekanizması ön plana çıkmaktadır. Morfin üzerinde en fazla çalışılmış olan opioiddir. Kodein, hidrokodein, diamorfinin de etkin olduğu bildirilmiştir. Malignite veya malignite dışı nedenlere bağlı dispne tedavisinde sistemik opioid tedavisinin etkinliği randomize çalışmalar ile gösterilmiştir (40, 41).

Abernethy ve arkadaşlarının randomize çalışmasında başlıca KOAH'lı hastalarda yavaş salınımlı düşük doz (20 mg) morfinin dirençli dispnede belirgin düzelme sağladığı bildirilmiştir (40). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı buluna olgularda dispne tedavisine yönelik opioid tedavi protokolü Tablo 5'de belirtilmiştir (42).

Tablo 5 : İleri evre KOAH'lı hastalar için önerilen opioid uygulanı (42)
. Oral hızlı salınımlı morfin ile başlayarak, haftalık kontroller ile, 4-6 haftalık süreçte titre edilmeli
. Oral 0.5 mg morfin günde iki doz başlanarak tolere edebiliyorsa ilk haftanın sonunda 4 saat aralıklar verilen ile 0.5 mg doza çıkılabilir
. Hasta tolere edebiliyor ve endikasyon varsa 1 mg oral doz 4 saat aralıklar ile verilecek doğrultuda artırılabilir. Doz artırımını %25 dozda veya haftada 1 mg olacak şekilde önerilir. Etkin doz dispne algısının azaldığı en düşük dozdur.
. Stabil doza ulaşıldığında (2 hafta boyunca doz stabil tutulabildiyse) yavaş salınımlı morfin preparatı ile devam edilebilir.
. Hastada opioidlere bağlı bulantı, kusma, konfüzyon geliştirse eşdoğru doz farklı morfin preparatına geçilebilir*
. Opioid ilişkili konstipasyonu önlemeye yönelik olarak purgatif veya laksatif ilaç başlanarak önlem alınmalıdır

Düşük doz morfin kullanımının yeterli olabileceği, 85 KOAH'lı olguda yapılan, faz II doz artım ve farmakovijidans çalışması ile gösterilmiştir. Olgularda 10 mg yavaş salımlı morfin ile tedaviye başlanmış yanıt vermeyenlerde 10 mg artırılmış ve maksimum 30 mg a çıkmıştır. Hastaların dispne algısında %10 düzelleme yanıt olarak kabul edilmiştir (43).

Maligniteli hastalarda yaşam beklentisi doğrultusunda opioid kullanım önerileri Tablo 6'da gösterilmiştir (44).

Tablo 6 : Dispne tedavisinde opioid kullanımı (NCCN)(44)	
Yaşam beklentisi; hafta-ay, ay-yıl, yıllar ile tanımlanan hasta	<ul style="list-style-type: none"> - Morfin 2.5-10 mg po başlanarak, gerektiğinde 2 saat aralıklarla tekrar edilebilir. - Opioid kullanmayan hastada 1-3 mg iv yolla başlanarak 2 saat aralıklarla titrasyon yapılır. - Anksiyetesi olan hasta: Lorazepam 0.5-1 mg
Yaşam beklentisi hafta-günler ile ifade edilen hasta	<ul style="list-style-type: none"> - Genel: Opioid almayan hastada morfin 2.5-10 mg po 2 saatte bir veya 1-3 mg iv 2 saatte bir gerektiğinde tekrarlanabilir. - Opioid alan hastada doz % 25 artırılır - Akut progresiv dispnede veya opioid kullanmış hastada daha agresif titrasyon gerekebilir. - Anksiyetesi olan hasta: Benzodiazepin almıyorsa lorazepam 0.25-1 mg po dört saat aralıklar ile. - Sıvı yüklenmesi; furosemid - Yoğun sekresyon varsa: Scopolamine 0.4 mg sc, gerektiğinde 4 saat aralıklarla tekrarlanabilir. Glikoprolat 0.2-0.4 mg iv veya sc, 4 saatte bir tekrarlanabilir.

Opioid kullanımında temel ilke opioid kullanmayan hastada mümkün olan en düşük dozda başlayarak, hasta yanıtı doğrultusunda titrasyon yapmaktır. Ağrı veya dispne nedeniyle kronik opioid kullanan hastada % 25 doz artımı önerilmektedir (45).

Olası yan etkileri nedeniyle opioid ilaç kullanımına hekimler tarafından çekimser yaklaşılmaktadır. Opioid tedavisine bağlı olası yan etkiler; bulantı, kusma, ağız kuruluğu, sedasyon, mental durumda bozulma, konstipasyon, uykuda oksijen desatürasyonu ve solunum depresyonudur. En çok korkulan solunum depresyonu etkisi bir çok çalışmada değerlendirilmiş, iki çalışma, az sayıda hastada 40 mmHg üzerine yükselmekle birlikte hiçbirinde opioid kullanımı ile ilişkili mortalitede artış gösterilmemiştir (46, 47).

KOAH, kronik akciğer hastalığı olanlarda, karaciğer hastalığı olanlarda doz %50 azaltılarak başlanmalıdır. Ciddi nefes darlığı olan terminal hastalarda sürekli infüzyon gerekli olabilir. Sistemik emilimin az, yan etki profilinin düşük olabileceği

gerekçesiyle nebulizasyon yolu ile opioid tedavisi değerlendirilmiştir ancak mevcut veriler dispne tedavisinde inhalasyon yolu ile opioid tedavi önermek için yetersizdir. Güncel bilgiler ışığında, dispne tedavisinde opioidlerin sistemik uygulanımı seçkin yaklaşımdır.

Benzodiazepinler

Şiddetli dispneye anksiyetenin eşlik ettiği durumlarda benzodiazepinler tedavinin önemli bir komponentini oluşturur. İleri evre kanser ce KOAH'lı hastalarda gelişen dispne tedavisinde benzodiazepinlerin değerlendirildiği Cochrane derlemede benzodiazepinlerin etkinliği gösterilememiştir (48). Ataklarla gelen dispne tedavisinde de benzodiazepinler etkin bulunmamıştır (48). Benzodiazepin ve opioidlerin birlikte değerlendirildiği prospektif çalışmada mortalite ve artmış hastane başvurusu üzerine etkinlik gösterilememiştir (48). Benzodiazepinler nefes darlığına yaklaşımda birinci sıra tedavi seçeneği değildir.

Sonuç olarak nefes darlığı olan hastaya yaklaşımda farmakolojik ve non farmakolojik tedavi yaklaşımları birlikte, multidisipliner yaklaşım ile uygulanmalıdır. Düşük doz opioid kullanımı bu hastaların tedavisinde çok önemli bir yer tutmaktadır.

KAYNAKLAR

- 1- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Minning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society Statement: Update on the mechanism, assesment and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52.
- 2- Chin C, Booth S. Managing breathlessness: a palliative care approach. *Postgrad Med J* 2016; 0:1-8.
- 3- Cancer pain relief and palliative care. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1990;804:1-75. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1702248>.
- 4- Bruera E, Neumann C.M. Assessment of dyspnea in clinical practice and audit. In: Ahmedzai S.H, Muers M.F.(Eds) *Supportive Care in Respiratory Disease*. Oxford University Press, 2008.p.135-143.
- 5- Bausewein C, Booth S, Higginson IJ. Measurement of dyspnoea in the clinical rather than the research setting. *Curr Opin Support Palliat Care* 2008; 2: 95–99.
- 6- Dorman S, Byrne A, Edwards A. Which measurement scales should we use to measure breathlessness in palliative care? A systematic review. *Palliat Med* 2007; 21: 177–191.
- 7- Weingartner V, Scheve C, Gerdes V, et al. Characteristic of epizodic breathlessness as reported by patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer: results of a descriptive cohort study. *Palliat Med* 2015; 29: 420-8.
- 8- Meek PM, Banzett R, Parshall MB. Reliability and validity of the multidimensional dyspnea profile *Chest* 2012; 141:1546-53.
- 9- Banzett RB, O'Donnell CR, Guilfoyle TE. Multidimensional dyspnea profile: an instrument for clinical and laboratory research. *Eur Respir J* 2015; 45:1681-91.
- 10- Yorke J, Moosavi SH, Shulldham C. Quantification of dyspnea using descriptors. Development and initial testing of the dyspnea-12. *Thorax* 2010; 65: 21-6.

- 11- Farguhar MC, Prevost AT, McCrone P, Brafman-Price B, Bentley A, Higginson IJ et al. Is a specialist breathlessness service more effective and cost-effective for patients with advanced cancer and their carers than standard care? Findings of a mixed-method randomised controlled trial. *BMC Medicine* 2014; 12:194.
- 12- Higginson IJ, Bausewein C, Reilly CC, Gao W, Gysels M, Dzingina M, et al. An integrated palliative and respiratory care service for patients with advanced disease and refractory breathlessness: a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014; 2: 979–87
- 13- Bausewein C, Booth S, Gysels M, Higginson IJ. Non-pharmacological interventions for breathlessness in advanced stages of malignant and non-malignant diseases. *Cochrane Dat Syst Rev* 2008;(2):CD005623
- 14- Booth S. Oxygen and airflow. . In: Ahmedzai S.H, Muers M.F.(Eds) *Supportive Care in Respiratory Disease*. Oxford University Press, 2008.p.166-188.
- 15- Swinburn CR, Mould H, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ .Symptomatic benefit of supplemental oxygen in hypoxemic patients with chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143(5 Pt 1):913.
- 16- Bruera E, Schoeller T, MacEachern T Symptomatic benefit of supplemental oxygen in hypoxemic patients with terminal cancer: the use of the N of 1 randomized controlled trial. *J Pain Symptom Manage*. 1992;7(6):365
- 17- Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet*. 1993;342(8862):13
- 18- Abernethy AP, McDonald CF, Frith PA, Clark K, Herndon JE, Marcello J, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9743):784-793.
- 19- Bruera E, Sweeney C, Willey J, Palmer JL, Strasser F, Morice RC, Pisters K A randomized controlled trial of supplemental oxygen versus air in cancer patients with dyspnea. *Palliat Med*. 2003;17(8):659.
- 20- Hardinge M, Annandale J, Bourne S, Cooper B, Evans A, Freeman D, et al. *British Thoracic Society guidelines for home oxygen use in adults*. *Thorax* 2015; 70: i1–i43.
- 21- Ahmedzai SH, Laude E, Robertson A, Troy G, Vora V. A double-blind, randomised, controlled Phase II trial of Heliox28 gas mixture in lung cancer patients with dyspnoea on exertion. *Br J Cancer*. 2004;90(2):366
- 22- Laude EA, Duffy NC, Baveystock C, Dougill B, Campbell MJ, Lawson R, et al. The effect of helium and oxygen on exercise performance in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized crossover trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(8):865.
- 23- Yeow ME, Mehta RS, White DB, Szmuiłowicz E. Using noninvasive ventilation at the end of life. *J Palliat Med*. 2010;13(9):1149
- 24- Gifford AH. Noninvasive ventilation as a palliative measure. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2014 Sep;8(3):218-24.
- 25- Nava S, Ferrer M, Esquinas A, Scala R, Groff P, Cosentini R, et al. Palliative use of non-invasive ventilation in end-of-life patients with solid tumours: a randomised feasibility trial. *Lancet Oncol*. 2013;14(3):219.
- 26- Liss HP, Grant JB. The effect of nasal flow on breathlessness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988;137: 1285-1288.

27- Galbraith S, Fagan P, Dip G, Perkins P, Lynch A, Booth S. Does the Use of a Handheld Fan Improve Chronic Dyspnea? A Randomized, Controlled, Crossover Trial. *Journal of Pain and Symptom Management* 2010; 39(5): 831-838.

28- Donesky D, Nguyen HQ, Paul SM, Carrieri-Kohlman V. The affective dimension of dyspnea improves in a dyspnea self-management program with exercise training. *J Pain Symptom Manage.* 2014 Apr;47(4):757-71.

29- McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse E. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD003793.

30- Bott J, Blumenthal S, Buxton M. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax* 2009;64(Suppl 1):i1-52.

31- Riesenbergh H, Lübke AS. In patient rehabilitation of lung cancer patients: a prospective study. *Support Care Cancer.* 2010 Jul;18(7):877-82.

32- Pattinson KTS, Johnson MJ. Neuroimaging of central breathlessness mechanism. *Curr Opin Support Palliat Care* 2014;8:225-33.

33- Howard C, Dupont S. 'The COPD breathlessness manual': a randomised controlled trial to test a cognitive-behavioural manual versus information booklets on health service use, mood and health status, in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *NPJ Prim Care Respir Med* 2014;24:24;14076.

34- Holland AE, Hill CI, Jones AY, et al. Breathing exercises for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD008250.

35- Suzuki M, Muro S, Ando Y, Omori T, Shiota T, Endo K, et al. A randomized, placebo-controlled trial of acupuncture in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): the COPD-acupuncture trial (CAT). *Arch Intern Med.* 2012;172(11):878.

36- Minchom A, Punwani R, Filshie J, Bhosle J, Nimako K, Myerson J, et al. A randomised study comparing the effectiveness of acupuncture or morphine versus the combination for the relief of dyspnoea in patients with advanced non-small cell lung cancer and mesothelioma. *Eur J Cancer.* 2016 Jul;61:102-10.

37- Ost DE, Ernst A, Grosu HB, Xiudung L, Diaz-Mendoza J, Slade M, et al. Therapeutic Bronchoscopy for Malignant Central Airway Obstruction: Success Rates and Impact on Dyspnea and Quality of Life. *Chest.* 2015;147(5):1282-1298.

38- Simoff MJ, Lally B, Slade MG, Goldberg WG, Lee P, Michaud GC, et al. Symptom Management in Patients With Lung Cancer: Diagnosis and Management of Lung Cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2013;143(5_suppl):e455S-e497S.

39- Rodrigues G, Videtic GMM, Sur R, et al. Palliative thoracic radiotherapy in lung cancer: an American Society for Radiation Oncology evidence-based clinical practice guideline. *Practical Radiation Oncology.* 2011;1(2):60-71.

40- Abernethy AP, Currow DC, Frith P, Fazekas BS, McHugh A, Bui C. Randomised, double blind, placebo controlled crossover trial of sustained release morphine for the management of refractory dyspnoea. *BMJ.* 2003;327(7414):523.

41- Johnson MJ, Hui D, Currow DC. Opioids, Exertion, and Dyspnea: A Review of the Evidence. *Am J Hosp Palliat Care.* 2016;33(2):194.

42- Marciniuk DD, Goodridge D, Hrrnandez P, Rocker G, Balter M, Bailey P, et al. Managing dyspnea in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: A Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J* 2011;18(2):69-78.

43- Currow DC, McDonald C, Oaten S, Kenny B, Allcroft P, Frith P, et al. Once-daily opioids for chronic dyspnea: a dose increment and pharmacovigilance study. *J Pain Symptom Manage.* 2011;42(3):388-99.

44- https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/palliative.pdfNCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) Palliative Care Version 1.2017

45- Temel JS, Pirl WF, Lynch TJ. Comprehensive symptom management in patients with advanced stage non-small-cell lung cancer. *Clinical Lung Cancer* 2006;7:241-249.

46- Booth S, Moosavi SH, Higginson IJ The etiology and management of intractable breathlessness in patients with advanced cancer: a systematic review of pharmacological therapy. *Nat Clin Pract Oncol.* 2008;5(2):90-9.

47- Hallenbeck J. Pathophysiologies of dyspnea explained: why might opioids relieve dyspnea and not hasten death? *J Palliat Med.* 2012;15(8):848-52.

48- Sion ST, Higginson IJ, Booth S, et al Benzodiazepines for the relief of breathlessness in advanced malignant and non malignant diseases in adults. *Cochrane Database Syst rev* 2016; (1):CD007354.

49- Ekström MP, Bornefalk-Hermansson A, Abernethy AP. Safety of benzodiazepines and opioids in very severe respiratory disease national prospective study. *BMJ* 2014;348:415-19.

Acil serviste dispneye yaklaşım

Prof. Dr. Arzu MİRİCİ, Dr. Öğr. Üyesi Pınar MUTLU

Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Bir fizyolog için dispne nefes alıp verdiğinin farkında olmak, bir klinisyen için ise nefes alma zorluğu olarak tanımlanabilir. Ancak acil servise başvuran dispneli bir hasta hekim için çok kısa zamanda tanı koyulması ve tedavi edilmesi gereken önemli bir durumdur.

Solunum sistemi hem asit baz dengesini hem de gaz değişimini sağlamak üzere işlev gördüğünden organizmada bu dengeleri bozacak pek çok durum daha çok nefes alma dürtüsü ile sonuçlanabilir. Üst solunum yolu, akciğerler ve göğüs duvarında yer alan mekanoreseptörlerin ya da aort ve a.carotisteki kemoreseptörlerin uyarılması sonucu solunum uyarısı tetiklenebilir.

Öte yandan bu mekanizmaların işleyişine katılan dolaşım sistemi ve kanın bileşimi de dispne mekanizmasına katkıda bulunan unsurlar arasında sayılabilir. Bu nedenle poliklinik şartlarında olduğu gibi acil serviste de dispnenin ayırıcı tanısında akciğer hastalıkları dışında üst solunum yolu, kardiyak, nörolojik kökenli hastalıklarla toksik ve metabolik nedenler akla gelmelidir(1).

Acil servis başvurusunda önemli bir yer tutan dispne tüm başvuruların %3-10'ünü oluşturmaktadır. Bu oran daha tek başına dispneyi belirlerken, dispne ile birlikte görülen diğer yakınmalarla değerlendirildiğinde en az %8'e ulaşmaktadır.

Gerçekten de 2011 yılında ABDde toplam 136 milyon acil başvurusunun 3.7 milyonu dispne nedeniyle yapılmıştır. Bu rakamlar diğer nedenlerle karşılaştırıldığında küçük gibi görülsede; dispne nedenlerinin ölümle sonuçlanacak hastalıkları da kapsamı önemini artırmaktadır. Özellikle 65 yaş üstü hasta grubunda majör başvuru nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır(2,3).

Acil Dispne Nedenleri

Bu bölümde daha çok yaşamı tehdit eden dispne nedenleri üzerinde durulacaktır. Tablo-1 de acil dispneye yol açabilecek hastalıkların listesi verilmiştir.

Üst Solunum Yoluna Ait Nedenler

Üst solunum yolunun yiyecek, kemik, metal para, diş ya da ilaç benzeri bir madde ile tıkanması ya da daralması dispneye yol açabilir. Bu yakınmayla başvuran hastaların çoğu çocuk ya da mental retardasyonu olan olgulardır. Erişkinlerde bu bölgedeki yabancı cisim genellikle çıkarılabilir ya da anamnezde ifade edilebilir. Ayrıca fizik muayene görülebilir ya da stridor duyulabilir.

Dil, dudaklar farinks hatta daha önemlisi larinksin ödemli olduğu angioödem de ciddi dispne nedenidir. Bazen çok kısa sürede bazen de saatler içinde ağırlaşabilir. Fizik muayenede cilt kırmızı renkte, ödemli ya da normal renkte olabilir Ancak hastalar genellikle kaşıntı tarif etmezler. Başta non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, ACE-inhibitörleri olmak üzere pek çok ilaca bağlı olarak gelişebileceği gibi alerjik ve komplemana bağlı angioödem tablosu ortaya çıkabilir. Akut iskemik serebral atak nedeniyle doku plasminogen aktivatörü (tPA) uygulanan hastada angioödem ortaya çıkabilir. İskemik hemisferin karşı tarafında ve tek taraflı oluşu dikkat çekicidir.

Angioödem gibi üst hava yolu yapılarının şişmesi ile sonuçlanan bir başka durumda anafleksidir. Beraberinde hipotansiyon, taşikardi ve senkop gibi kardiovasküler semptomlar ya da karın ağrısı, bulantı kusma gibi abdominal semptomlar görülebilir. Fizik muayenede wheezing, stridor ve hipoksi bulguları eşlik edebilir. Üst solunum yolunun enfeksiyon hastalıkları ve baş boyun bölgesindeki künt ya da penetran yaralanmalar da dispne nedeni olabilirler.

Pulmoner Nedenler

Dispne nedeniyle başvuran hastalarda akla gelmesi gereken nedenlerden biridir. Tromboembolik hastalık için predispozisyon oluşturan uzun süre hareketsiz kalma, gebelik, malign hastalık, estrogen kullanımı ya da ailede hiperkoagülabilitate öyküsü gibi bulgular varsa incelemeler derinleştirilir. Başvuru sırasında dispneye en sık eşlik eden semptom taşikardidir. Bununla birlikte nadiren bazı olgularda risk faktörü olmadığı akılda tutulmalıdır. Uzun kemik kırıkları ile birlikte yağ embolisi, orak hücreli anemide akut göğüs sendromu ve amniyon sıvısı embolisi anamnez ile ortaya konabilecek özel durumlardır.

KOAH ve astım gibi hava yollarının kronik inflamatuvar hastalıklarında da dispne bir acil başvuru nedenidir. Atak ya da alevlenme olarak tanımlanan episodik semptom artışı dönemlerinden öksürük ve balgam çıkarma bazen dispneye eşlik edebilir.KOAH da sıklıkla alt solunum yollarının viral ya da bakteriyel enfeksiyonları alevlenmeye yol açar. Nadiren pulmoner emboli de alevlenme nedeni olabilir. Astım atakları sırasında wheezing duyulması tanıya yardımcı olabilir(4).

Travmatik ya da primer pnömotoraks ani başlayan dispnenin önemli bir nedenidir. Anamnez, fizik muayene bulguları ve akciğer grafisi tanı konulmasını sağlar. Özellikle travma hastalarında kot kırıkları, subkutan amfizem, pulmoner kontüzyon varlığı da dispneye katkıda bulunabilir. Bu patolojilerin her zaman P-A grafide görülemediği, Toraksın CT incelenmesi ya da ultrasonografisinin daha duyarlı olduğu bildirilmektedir. Düz grafide görülemeyen pnömotoraksların genellikle minimal olduğu düşünülse bile küçük bir pnömotoraksın bile yaşamı tehdit edecek tarzda genişleyebileceği unutulmamalıdır(5).

Yaygın pnömoniler ve non-kardiojenik pulmoner ödem(ARDS)in dispne yol açtığı bilinmektedir. Özellikle ARDS etyolojik faktörle karşılaştıktan sonra saatler içinde ortaya çıkarak ölümcül bir tabloya sebep olabilir. Akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar ve solunan oksijen miktarının artırılmasına rağmen devam eden hipoksemi, kardiyak bir hastalık yok ise ARDS olarak yorumlanır(6-9).

Kardiyak Dispne Nedenleri

Daha çok yaşlı hastalarda myokard infarktüsünün tek semptomu dispne olabilir. Göğüs ağrısının az olması ya da hiç olmaması tanının atlanmasına yol açabilir. Kalp yetmezliği; volüm yüklenmesiyle, diastolik ya da sistolik disfonksiyon yani ejeksiyon fraksiyonu korunarak ya da azalarak dekompanse hale gelebilir. Kalp yetmezliği öyküsü olan hastalarda akut dispneye taşipne, S3, gallo, periferik ödem ve akciğer oskültasyonunda raller eşlik edebilir. İskemi, aritmi ve hipertansif krizler ani başlayan ve hızlı ilerleyen pulmoner ödeme; anemi, tıretoksikoz, berberi hastalığı ve gebelik de yüksek outputlu kalp yetmezliğine neden olabilir. Akut dispneye yol açan mitral regurjitasyon, aort stenozu ve korda tendinea rüptürü gibi valvular disfonksiyonlarda murmur duyulması tanıya yardımcı olabilir. Ancak duyulması tanının ekarte edilmesini sağlamaz. Son olarak travma, malignite, üremi, enfeksiyon ve bazı ilaçlara bağlı gelişebilen kalp tamponadı her zaman klasik bulguları olan hipotansiyon, derinden gelen kalp sesleri dolgun boyun venleri ile karşımıza çıkmaz. Elektrokardiografide sinüs taşikardisi ve düşük voltaj daha çok görülür(10-14).

Dispnenin Nörolojik Nedenleri

Akut dispnenin nörolojik hastalıklarla ilişkili olan iki nedeni üzerinde durulabilir. Bunlardan biri akut serbro-vasküler olaylara eşlik eden dispnedir. Genellikle inmenin seyrinde dispne temel semptom değildir. Ancak yaygın serebral hasar olduğunda yada sorun solunumla ilgili bir bölgede ise dispne görülebilir. Ancak böyle bir tablonun ardından gelişebilecek aspirasyon pnömonisi, nörojenik ödem ve hipoksemi/hipokapniyle sonuçlanacak solunum patterni değişiklikleri beklenir. Dispneye yol açabilecek ikinci nörolojik neden ise nöromusküler hastalıklardır. Multiple skleroz, Amiyotrofik lateral skleroz, Gullian Barre sendromu ve myastenia Gravis gibi hastalıklar solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olarak solunum yetmezliğine yol açabilirler.

Toksik/Metabolik Dispne Nedenleri

Sık rastlanan zehirlenmeler arasında dispne ile ilişkili olan Organik fosfatlar ,petrol türevleri, salisilat ve karbon monoksit zehirlenmeleri ile botilismdir. Toksik ajanın etkilediği mekanizmaya göseke farklı bulgular elde edilebilir. Organik fosfat zehirlenme reasyon artışı ve bronkospazm görülürken,botilismde solunum kasları etkilenir salisilat zehirlenmelerinde; medulladaki solunum sistemi etkilendiği için önce hiperventilasyon ve buna bağlı respiratuar alkaloz ardından metabolik asidoz gelişir.

Ayrıca ateş,kulak çınlamsı, baş dönmesi,kusma ve mental durum değişiklikleri gözlenebilir. Karbon monoksit, oksijen taşınmasını engelleyen ölümcül bir toksin olup,taşikardiden pulmoner ödeme kadar değişen tablolara neden olabilir. Metanol ve etilen glikol metabolik asidoz, taşipne ve solunum yetmezliğine yol açar.

Bunlara ek olarak metabolik nedenler arasında diabetik ketoasidozun ayrı ve önemli bir yeri vardır. Hastaların bir bölümü diabet tanısını henüz almamış olabilirler. Ancak anamnezde poliüri, polidipsi ve polifaji ile kas güçsüzlüğü bulunur. Hiperventilasyon mental durum bozuklukları ve karın ağrısı ciddi hastalık belirtisidir. Vucudun metabolik asidozu düzeltme çabası nedeniyle hem dispne hem de taşipne mevcuttur.

Ayrıca sepsiste, anemi de ve orak hücreli anemiye eşlik eden akut göğüs sendromunda dispne görülebilir.

Akciğer kanserinde; plevral effüzyonda ; batın içi patolojilerde solunma katılan alanın azalması başta olmak üzere çeşitli nedenlerle dispne hissedilebilir. Batın içi yer kaplayan oluşumlar asit ve gebelik anamnez ve fizik muayene ile kolayca saptanabilecek nedenlerdir.

Anksiyetenin eşlik ettiği hiperventilasyon dispne ayırıcı tanısında önemlidir. Ancak bu tanıda karar vermeden önce diğer tanıların özenle dışlanması gereklidir.

Tablo 1: Dispne nedenleri	
Hastalık grubu	Sık rastlanan hastalıklar
Üst hava yoluna bağlı nedenler	<ul style="list-style-type: none"> • Yabancı cisim • Angioödem • Anafilaksi • Farinks ve boğaz bölgesinde enfeksiyon • Travma

Devamı arka sayfada

Tablo 1: Dispne nedenleri (devamı)	
Pulmoner nedenler	<ul style="list-style-type: none"> •Pulmoner emboli •KOAH •Astim •Pnömotoraks/pnömomediastinum •Pnömoni •ARDS •Pulmoner hemoraji •Travma
Kardiak nedenler	<ul style="list-style-type: none"> •Myokard infarktüsü •Kalp yetmezliği •Pulmoner ödem •Kardiomyopati •Aritmi •Kalp kapaklarında disfonksiyon •Kalp tamponadı
Norolojik nedenler	<ul style="list-style-type: none"> •İnme •Noromüsküler Hastalıklar
Toksik/Metabolik nedenler	<ul style="list-style-type: none"> •Zehirlenme •Metabolik asidoz •Diabetik ketoasidoz •Sepsis •Anemi
Diğer nedenler	<ul style="list-style-type: none"> •Akciğer kanseri •Plevral effüzyon •Batınıçi oluşumlar •Asit •Gebelik •Aşırı obezite •Hyperventilasyon ve anksiyete

Dispneye neden olabilecek hastalıklar hakkında kısaca bilgi verdikten sonra ,bu yakınmayla başvuran hastalarda nasıl tanıya gidileceğini anlatmak yerinde olur. Tanı için anamnez fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri kullanılabilir. Ancak acil serviste tanının bazen dakikalar içinde konularak hızla tedaviye başlanması gerekmektedir. Bu nedenle aslında anamnez de fizik muayene de standart yöntemle değil olası tanılar hakkında bilgi toplamayı amaçlar tarzda yapılmalıdır. Bu amaçla tablo-2 de acil servise dispne yakınması ile başvuran bir hastaya sorulacak

anamnez soruları listelenmiştir. Bu soruların en önemli “ne zamandan beri?” ve “daha önce de oldu mu?” sorularıdır. Çünkü ilk yapılması gereken ayırım “akut yeni başlayan dispne” ile “kronik tekrarlayan dispne” ayırımıdır. Bunun dışında bilinen bir hastalığı olması, kullanmakta olduğu ilaçlar, emboli için predispozans oluşturan durumlar ile ateş, balgam çıkarma, göğüs ağrısı, hemoptizi gibi eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır.

Tablo 2: Dispne yakınmalı hastaya sorulacak sorular:
1. Daha önce oldu mu?
2. Ne zamandan beri var?
3. Eşlik eden semptomlar var mı ?
4. Kullandığı ilaçlar nelerdir ?
5. Geçmişte tedavide işe yarayan neler verildi ?
6. Geçmiş dönem medikal hikayesi nedir ?

Fizik muayenede de tanıya gidilecek ipuçları bulunabilir. Ancak öncelikle hastanın solunum arrestine yaklaştığını gösteren bulguları olup olmadığına dikkat edilmelidir. Bunlar mental durum bozukluğu, solunum eforunun çok az olması ya da hiç olmaması ve siyanozdur. Bu bulgular gözlemlendiğinde trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon koşulları hazır tutulmalıdır. Ağır dispneli hastalar genellikle aşırı kaygılı, oturur halde ve ellerini dizlerinin ilerisine koyarak tripod pozisyonu alırlar. Sorulara cevap veremez yada kesik kesik konuşur. Bazen kelimeleri bile tamamlayamazlar. Karbon dioksit miktarı aşırı derecede artmış hiperkarbik hastalar rahat ve umursamaz görünebilirler. Bu durum yanıltıcı olmamalıdır. Yine de ajitasyon, mental durum bozukluğu, yatar duruma geçememe, kısa bölünmüş konuşmalar, terleme, suprasternal, interkostal kas gruplarında çekilmeler görülmesi ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması ağır dispne düşündürmelidir.

Durum bu kadar ciddi değilse seri bir şekilde fizik muayene yapılarak, solunum sayısı parmak ucu oksijen saturasyonu, kalp ve akciğer oksültasyonu ile bilgi alınmalıdır. Sık rastlanan dispne nedenleri açısından tanıya yardımcı olabilecek birkaç yöntem kullanılabilir. Bunlardan bazıları, klinik bulguların olası tanıyla korelasyonunu sağlamak; eşlik eden bulgulara göre tanısız algoritma kullanmaktır. A.B.D de bir milyon acil başvurusu içinde en sık dispne nedenlerinin KOAH/Astım alevlenmesi, sol kalp yetersizliği, pnömoni, pulmoner emboli, pnömotoraks, hiperventilasyon, plevral efüzyon, perikard tamponadı, üst hava yolu obstrüksiyonu, pulmoner hipertansiyon, akciğer kanseri, nonkardiyojenik pulmoner ödem olduğu yaşlı hastalarda ise daha çok kalp yetmezliği, pnömoni, KOAH, Pulmoner emboli ve astım olduğu bildirilmiştir. Buna göre sık rastlanan hastalıklar açısından bakmak da zaman kazandırabilir. Günlük yaşamda acil dispnenin ayırıcı tanısını yaparken iki soruyu yanıtlamamız gerekiyor. Bunlardan biri “Akut mu? Kronik mi?” diğeri “Kardiak mı? Pulmoner mi?” sorusu..

Dispnenin ayırıcı tanısında en sık kullanılan yöntemler; akciğer grafisi, elektrokardiografi ve pulse oksimetredir. Ayrıca arter kan gazı analizi, kardiyak enzimler, D-dimer düzeyi, toraks CT, Solunum fonksiyon testleri ve torasik ultrasonografidir.

Elektrokardiografide ST segment değişiklikleri görmek kardiyak iskeminin güçlü delili sayılır. Ancak normal EKG bulguları da normal kardiyak enzim düzeyleri de miyokard enfarktüsünü dışlamaya yetmez. Pulmoner emboli de sinüs taşikardisi ve sağ yüklenme bulguları gibi patolojiler tanıya yardımcı olabilir.

Kalp yetmezliğinin ayırıcı tanısı için Brain Natriüretik Peptid (BNP), emboli içinse D-dimer düzeyinden yararlanılmaktadır. Son olarak ultrasonografi de hem kardiyak hem de pulmoner patolojilerin ayırıcı tanısında etkin bir şekilde kullanılmaktadır.

Yazının bu bölümünde sık rastlanan dispne nedenleri açısından bir tanısal algoritma sunulacak, ardından da acil servislerdeki en eski tartışma konusu olan "sebeup, kalp mi akciğer mi konusundaki yeni çözüm önerilerinin kullanımına yer verilecektir.

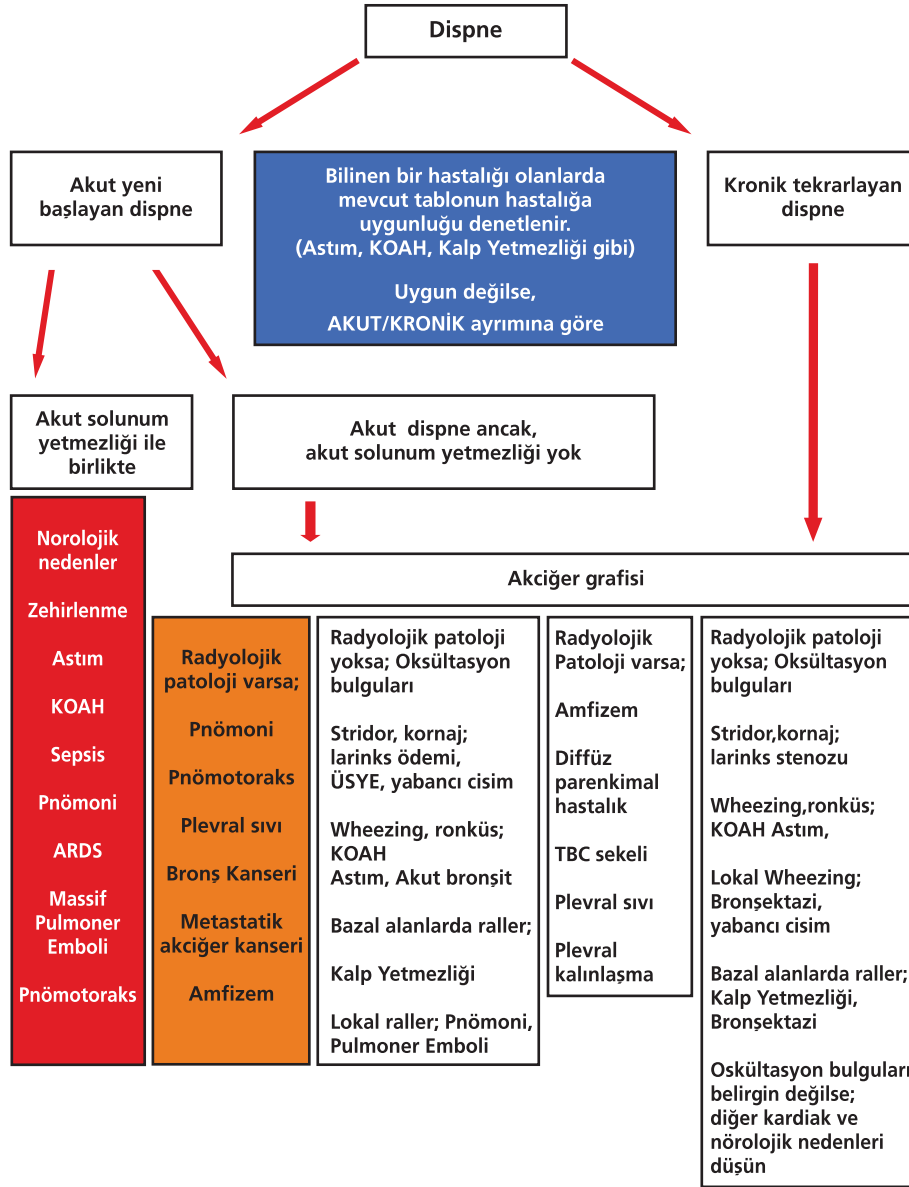
Dispne tanı algoritmasına göre; hastaların anamnezine göre akut yeni başlayan dispne ile kronik tekrarlayan dispne ayrımı yapılabilir. Tablo-3 de Sık rastlanan hastalıklar için kullanılacak bir algoritma verilmiştir.

1-Eğer akut yeni başlayan bir dispne söz konusu ise; dispnenin kırmızı bayrakları kontrol edilir(siyanoz, mental durum bozukluğu, solunum eforunun zayıflığı) bu bulgular varsa havayolu güvenliği sağlanır. Mekanik ventilasyon koşulları hazır tutulur. Eğer ciddi dispne (mental durum bozukluğu, kısa ve kesik kesik konuşma, terleme, düz yatamama, yardımcı solunum kaslarının kullanımı) varsa; yakın zamanda solunum yetmezliği tehlikesi akılda tutularak kırmızı listedeki hastalıklar düşünülür. Fizik muayene bulguları ve olanak varsa diğer incelemeler göre tanı konur.

2- Akut bir dispne mevcut fakat ciddi bulgular göstermiyor ise; ilk inceleme olarak Akciğer grafisi çekilir. Akciğer grafisinde herhangi bir patoloji varsa; turuncu listedeki hastalıklara uygunluk araştırılır

3-Akciğer grafisi normal olarak değerlendirilirse o zaman oskültasyon bulgularından yararlanılır. Buna göre; stridor/kornaj duyuluyorsa, larinks ödemi, yabancı cisim; wheezing, ronküs duyuluyorsa; KOAH, astım, bronşit; bilateral bazal alanlarda ral kalp yetmezliği; lokal raller ise pnömoni ya da pulmoner emboli düşündürmelidir.

4- Eğer hastalar kronik bir kalp ya da akciğer hastalığı öyküsü veriyorlar ya da hekim klinik tabloyu bu hastalıkların kötüleşme dönemi (alevlenme, atak vb.klinik kötüleşme)olduğunu düşünüyorsa uygun tedavileri vererek sonucu değerlendirmelidir. İstenilen sonuç alınamıyorsa akut yeni başlayan dispne gibi 2 ve 3.aşamalar uygulanmalıdır.

Tablo 3: Acil servise dispne ile başvuran bir hastada sık rastlanan hastalıklar için bir algoritma

Kardiak mı? Pulmoner mi?

Acil serviste dispnenin ayırıcı tanısında en sık yanıtı aranan soru budur. Dispnenin kalp hastalıklarından mı, yoksa akciğerden mi kaynakladığına karar vermek için rutinde kullanılan yöntemler dışında üç yol önerilmektedir. Bunlar PEF (Zirve akım hızı) ölçümü; Toraks Ultrasonografisi ve BNP (Brain Natriüretik Peptid) düzeyi ölçümüdür(15-19).

Acil serviste PEF ölçümü çok yaygın değildir. Az sayıda hasta ile yapılan gözlemsel çalışma,kardiak nedenlere bağlı dispnede PEF değerinin daha iyi olduğu bildirilmektedir. Ancak acil servis koşullarında hastanın kooperasyonuna bağlı bir testin düşük değer vermesi kardiak nedenleri dışlamamıza neden olmamalıdır.

Ama astımlı olgularda atak şiddetinin saptanması ve tedavinin takibi için kullanılabilir. Benzer şekilde yatak başı spirometre uygulamaları da daha az hatalı olmakla birlikte acil servis için pek uygun değildir(15).

İkinci yöntem kanda BNP düzeyi saptanmasıdır. Tanıda akut dekompanse kalp yetmezliği düşünüldüğünde BNP düzeyi yardımcı olabilir. Her ne kadar sıvı yüklenmesi ve renal yetmezlik gibi nedenlerle BNP de artış olursa da, BNP düzeyi 100 pg/ml ve az ise %90 kalp yetmezliği düşünülmemelidir. Eğer 500 pg/ml ve üzeri değerler varsa büyük olasılıkla kalp yetmezliği vardır. Ancak 100-500 pg/ml arasındaki değerlerde pulmoner emboli, sıvı yüklenmesi,renal yetmezlik, ve sağ ventrikül genişlemesine neden olan diğer nedenler örneğin cor pulmonale ve pulmoner hipertansiyon düşünülmelidir(16-17).

Son yöntem ise torasik ultrasonografidir. Yatak başı USG gerçekten perikard tamponadı ve belirgin pnömotoraks gibi acil durumları saptamada çok uygun bir yöntemdir. Hatta kardiak duvar hareketlerinin görülmesi ile iskemi ya da pulmoner emboliden şüphelenmeyi sağlayabilir. Benzer şekilde pulmoner parenkimal alandaki görüntü ile kardiak ve pulmoner hastalık ayrımında kullanılabilir. Bu amaçla vena kava inferior kollapsibilitesi değerlendirilerek kardiak yada non-kardiak akciğer ödemi ayrımı da yapılabilir (18.19).

Dispneli hastalarda sebep ne olursa olsun, dolayısıyla neden buluncaya kadar her hastaya oksijen verilmeli ve damar yolu açık tutulmalıdır. Böylece hem ilaç uygulaması hem de laboratuvar tetkikleri için hızlı hareket edilebilir. Ayrıca hava yolu açıklığı ve mekanik ventilasyon gereksinimi akılda tutularak hastanın kardiak yönden ve oksijen satürasyon için monitorizasyonu gerekli olabilir. Dispneli hastaya yaklaşımda en sık yapılan hatalar; hava yolu sağlanması konusunda yetersiz kalma, çok bilinen klinik tabloların atlanması (pulmoner emboli, solunum yetmezliği, toksikasyonlar ve metabolik asidoz gibi), yeterince incelemeden ilk akla gelen tanının konulması ve yeterince takip etmeden taburcu edilmesidir. Bu nedenle klinik tablonun, laboratuvar ile desteklenmeli ve hastaların tedavisi altta yatan sebebe göre düzenlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Nausherwan KB, Lu-Yuan L. Mechanism of dispnea. *Chest* 2010; 138(5); 1196-120
2. http://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_emergency/2011_ed_web_tables.pdf (Accessed on September 19, 2016).
3. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 2006; 10:R82.
4. Brenes GA. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact, and treatment. *Psychosom Med* 2003; 65:963.
5. Seow A, Kazerooni EA, Pernicano PG, Neary M. Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166:313.
6. Wipf JE, Lipsky BA, Hirschmann JV, et al. Diagnosing pneumonia by physical examination: relevant or relic? *Arch Intern Med* 1999; 159:1082.
7. Leuppi JD, Dieterle T, Koch G, et al. Diagnostic value of lung auscultation in an emergency room setting. *Swiss Med Wkly* 2005; 135:520.
8. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 1997; 278:1440.
9. Basi SK, Marrie TJ, Huang JQ, Majumdar SR. Patients admitted to hospital with suspected pneumonia and normal chest radiographs: epidemiology, microbiology, and outcomes. *Am J Med* 2004; 117:305.
10. Martinez FJ, Stanopoulos I, Acero R, et al. Graded comprehensive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of dyspnea unexplained by routine evaluation. *Chest* 1994; 105:168.
11. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991; 90:353.
12. Mueller C, Frana B, Rodriguez D, et al. Emergency diagnosis of congestive heart failure: impact of signs and symptoms. *Can J Cardiol* 2005; 21:921.
13. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med* 2006; 47:13.
14. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, et al. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2014; 21:843.
15. McNamara RM, Cionni DJ. Utility of the peak expiratory flow rate in the differentiation of acute dyspnea. Cardiac vs pulmonary origin. *Chest* 1992; 101:129.
16. Schneider HG, Lam L, Lokuge A, et al. B-type natriuretic peptide testing, clinical outcomes, and health services use in emergency department patients with dyspnea: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150:365.
17. Lam LL, Cameron PA, Schneider HG, et al. Meta-analysis: effect of B-type natriuretic peptide testing on clinical outcomes in patients with acute dyspnea in the emergency setting. *Ann Intern Med* 2010; 153:728.

18. Malas O, Cağlayan B, Fidan A, et al. Cardiac or pulmonary dyspnea in patients admitted to the emergency department. *Respir Med* 2003; 97:1277.

19. Kajimoto K, Madeen K, Nakayama T et al. Rapid evaluation by lung-cardiac-inferior vena cava (LCI) integrated ultrasound for differentiating heart failure from pulmonary disease as the cause of acute dyspnea in the emergency setting. *Cardiovascular Ultrasound* 2010;10:49