

Dispnenin pulmoner nedenlerine yaklaşım

Approach to pulmonary causes of dyspnea

Gündüz C Erdinç M

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Özet

Dispne, hem sağlıklı kişilerin, hem de hem solunum sistemini etkileyen hastalıklara sahip kişilerin deneyimlediği nefessizlik ve nefes darlığı hislerini tanımlayan klinik bir terimdir ve karmaşık bir patofizyolojiye sahiptir. Dispne etiolojisinde solunumsal nedenler ilk sırada olmakla beraber, başlıca kardiyovasküler, metabolik, nörolojik hastalıklarda da dispne sıklıkla izlenmektedir. Geriyatrik hastalarda solunum sisteminde meydana gelen anatomik, fizyolojik ve fonksiyon değişiklikleri yanı sıra komorbid faktörler sonucunda solunum sistemi hastalık prevalansı yüksek seyretmektedir ve tedavi yanıtı genç erişkinlere kıyasla daha zayıftır. Dispne ile başvuran geriyatrik hastalar, farklı klinik sunumlarla karşımıza çıkabilmeleri ve tanı ve tedavi yaklaşımlarında kısıtlılıklar içermeleri nedeniyle tanıdan tedaviye multidisipliner bir yaklaşımı ve özenli ayrıntılı tanıyı gerektiren özel bir hasta grubudur. Geriyatrik hastada akut dispnenin başlıca solunumsal nedenleri arasında pulmoner tromboemboli, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), astım, solunum yolu enfeksiyonları, pnömotoraks, akut solunumsal zorluk sendromu (ARDS) yer almaktadır. Geriyatrik hastaları farklı kılan faktörleri göz önünde bulundurularak yapılacak klinik yaklaşım ile, akut dispne ile seyreden solunumsal hastalıklardaki tanı ve tedavi başarısı artacaktır.

Anahtar Sözcükler: Akut dispne, astım, geriyatrik hasta, kronik obstruktif akciğer hastalığı, pulmoner emboli, solunum yolu enfeksiyonları.

Summary

Dyspnea is a clinical term that describes the feeling of breathlessness and shortness of breath in healthy subjects, as well as people with diseases that affect the respiratory system. Dyspnea has a complex pathophysiology. The leading cause in the etiology of dyspnea is the respiratory problems, however cardiovascular, metabolic and neurologic diseases are also frequently observed in dyspnea. Geriatric patients have higher prevalence of respiratory diseases as a result of the changes in the anatomy, physiology and function of the respiratory system. Comorbid factors also contribute to this high prevalence and the response to treatment is weaker in geriatric patients than in young adults. Geriatric patients with dyspnea may admit to hospital with various clinical presentations and there are constraints in diagnostic and therapeutic approaches. Therefore, this vulnerable population requires special health care in diagnosis and therapy and critical differential diagnosis with a multidisciplinary approach. Main pulmonary causes of acute dyspnea in geriatric patients are pulmonary embolism, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), asthma, respiratory tract infections, pneumothorax and acute respiratory distress syndrome (ARDS). A clinical approach taking into account the factors that make geriatric patients more fragile will increase the possibility of accurate diagnosis and the success of treatment in respiratory diseases presenting with acute dyspnea.

Key Words: Acute dyspnea, asthma, chronic obstructive pulmonary disease, geriatric patients, pulmonary embolism, respiratory tract infections.

Giriş

Amerika Solunum Derneği (ATS) tarafından dispne; farklı yoğunlukta olan belirgin kalitatif durumlarla kendisini gösteren, nefes alma sırasındaki subjektif rahatsızlık deneyimi olarak tanımlanmıştır (1).

Bu deneyim fizyolojik, psikolojik, sosyal ve çevresel faktörlerden köken alır ve ikincil fizyolojik ve davranışsal yanıtlara neden olabilir. Dispne, kişi tarafından kabul edilemez düzeyde düşük eforla ortaya çıktığında klinik önem taşır. Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), kalp yetmezliği ve ileri dönem kanser başta olmak üzere çeşitli klinik durumlarda hem prognozda hem tedavinin değerlendirilmesinde giderek artan bir şekilde önemli bir sonlanım olarak karşımıza çıkmaktadır.

Yazışma Adresi: Münevver ERDİNÇ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bornova, İzmir

Dispne prevalansına dair kesin veriler mevcut değildir. Farklı çalışmalarda acil servislerde %2.7, tüm hastane yatışlarında ise %15-20 olarak saptanmıştır (2). 4900 orta yaşlı ve yaşlı erişkinle yapılan bir ankette tüm nedenlere bağlı dispne prevalansı %27.2 olup KOAH'a bağlı dispne %12.5 olarak bildirilmiştir (3). Ciddi hastalığı olup hastaneye başvuran 1556 kişi ile yapılan bir ankette de hastaların %49'u dispne, %51'inin ağrı nedeniyle başvuru tanımlamıştır (4). KOAH'ta ve kalp yetmezliğinde dispne, günümüzde net bir şekilde mortalitenin güçlü bir bağımsız göstergesi olarak kabul edilmektedir. Motor nöron hastalığı, solunum kas güçsüzlüğü, son dönem gebelik, anemi, tiroid hastalıkları, panik bozukluk ve anksiyete, artmış solunumsal yüke bağlı olarak izlenen, akciğer hastalığı yokluğunda dispnenin görüldüğü diğer durumlardandır. Toplumdaki yaşlı hastalarda dispne prevalansı %20-60 arasında değişmektedir (2). Zayıf fonksiyonel durum, fiziksel ve mental sağlıkta azalma ile ilişkili bulunmuştur (5).

Dispne multifaktöryeldir ve farklı patofizyolojik mekanizmaların sonucunda oluşsa da psikolojik durum, farkındalık düzeyi, fiziksel aktivite, maddi kaygılar, vücut ağırlığı, beslenme ve tedavi durumlarından da etkilenmektedir. Bu modifiye edici faktörler, dispne ile hava akımı kısıtlılığı ya da egzersiz performansı ilişkisindeki değişken korelasyonu açıklamaktadır. Dispnenin izlendiği hastalıklar (kronik akciğer hastalığı, kalp yetmezliği, kanser) sıklıkla irreverzibl oldukları için dispneye yaklaşımda özellikle yaşam kalitesini artırmaya yönelik yaklaşımlar benimsenmektedir.

Geriyatrik hastada gelişen akut dispne, tanı ve tedavide zorlukları beraberinde getirir. Geriyatrik hasta, nonspesifik ya da atipik semptomlarla karşımıza çıkabilmekte, algılamadaki azalma tanıyı güçleştirmektedir (6). Hekimin ayırıcı tanımlara yönelik yaklaşımı ve hayatı tehdit edebilecek unsurlara yönelik tedavi başlangıcı büyük bir önem taşımaktadır. Havayolunu korumak, solunumu ve dolaşımı kontrol etmek tüm diğer acil olgulardaki gibi ilk sırayı almaktadır.

Geriyatrik hastalar gençlerle karşılaştırıldıklarında hipoksi ve hiperkapniye verdikleri ventilatuvar yanıt %50 daha azdır ve solunum işine daha az duyarlıdır. Örneğin yaşlı astımlılar metakolin ile zorlu ekspirasyon hacimlerinde (FEV₁) belirgin düşme olmasına rağmen gençlere kıyasla bronkokonstrüksiyon belirtilerinden daha az etkilenirler. Bu bulgular, yaşlıların hastalığın atak dönemlerini geç algılamasına neden olabilmektedir (7,8).

Geriyatrik hastalarda nefes darlığı nedenleri başlıca;

1. Solunumsal,
2. Kardiyovasküler,
3. Kondüsyonsuzluk,

4. Solunum kas yorgunluğu/ mekanik disfonksiyon,

6. Diğer nedenler (anemi, anksiyete vb.) olarak gruplandırılabilir (9).

Çoğunda birden fazla neden söz konusudur. Kardiyak veya solunumsal hastalıktan dolayı olan nefes darlığı, egzersiz kısıtlılığına neden olabileceği gibi bu tür kronik hastalıklar sıklıkla psikiyatrik morbiditelerle birlikte (10). KOAH tanılı 50 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada; olguların %72'sinde hiperventilasyon, %34'ünde anksiyete bozukluğu (çoğu panik atak), %16'sında da depresyon gözlenmiştir. Dispne hissini ağrıya benzer şekilde psikolojik boyutu vardır. Panik atak hastalarında dispne özellikle sorun olmaktadır. Yapılan bir internet anketinde katılımcıların %95'inde panik atak sırasında nefes alma problemi izlendiği ve %68'inde belirgin dispnenin tarif edildiği gözlenmiştir.

Geriyatrik hastalardaki solunum sistemi değişiklikleri arasında; alveol, kapiller ve elastik doku kaybına bağlı akciğer kompliyansında artış, kostovertebral eklem hareket kısıtlılığına bağlı torasik kompliyansda azalma meydana gelmektedir. Alveoler makrofaj sayısında, öksürük etkinliğinde, ekspiratuvar akım hızlarında, mukosilyer klirensde, hiperkapni ve hipoksemi yanıtında, diffüzyon kapasitesinde azalma söz konusudur. β_2 reseptör sayısında azalmaya bağlı olarak bronkodilatör yanıtta da azalma görülebilir. Bağışıklıkta azalmaya sekonder enfeksiyona yatkınlıkta artış, disfaji ve reflüye bağlı olarak aspirasyon riskinde artış görülmektedir (11). Yaşa bağlı olarak görülen tüm bu dejeneratif faktörler doğal olarak solunumsal hastalık riskinde artışa neden olmaktadır.

Patofizyoloji

Diğer tüm duyular gibi, dispne de beyin duysal algılamasından sorumlu kortikal yapılara bağlı sinirsel aktiviteden kaynaklanmaktadır. Dokunma ve ısı gibi periferik reseptör uyarısıyla etkinleşen lokalize duyulardan farklı olarak dispne, susuzluk ve açlık gibi santral sinir sistemi bağımlı bir viseral duydur. Dispne bir algı olduğu için mekanizmasını araştıran çalışmaların birey üzerinden tanımlanması gerekmektedir ancak subjektif yakınmaların ve altında yatan sinirsel aktivitenin ölçümlerinin zorluğu nedeniyle kısıtlanmaktadır. Farklı araştırmacılar tarafından dispne, "nefes alma güçlüğü"nden "efor hissine" kadar değişen ifadelerle tanımlanmıştır. "Nefes almada güçlük" hissinde beyin kökündeki solunumsal nöronların etkisine dair önemli kanıtlar mevcuttur. Egzersiz, hipoksi, hiperkapni ve metabolik asidozla uyarılan ventilasyon dispneyi tetiklemekle birlikte ventilasyondaki istemli artış mekanik ventilatöre bağlı hastalarda dahi dispneyi az miktarda tetiklemektedir. Göğüs duvarı ve akciğerlerle ilişkili afferent yollar üzerinden kaynaklanan dispne mekanizmaları daha karmaşıktır. Akciğerdeki irritan

reseptörleri ve lifleri etkinleştireceği düşünülen durumlar (örn: atelektazi, pulmoner ödem, konjestif kalp yetmezliği) doğrudan vagal sinir afferentleri üzerinden ya da dispneyi tetikleyecek duysal girdiler üzerinden dispneye katkıda bulunabilirler. Diğer yandan akciğer inflasyonu sırasında yavaş adapte olan gerilim reseptörlerinin fizyolojik aktivasyonu solunumun merkezi yürütülmesini engelleyerek dispneyi iyileştirmede katkı sağlayabilir. Nefes tutmayı takiben göğüs duvarı hareketleri ile dispnedeki ani düzelme hissiyle beraber kan gazı tablosunda değişiklik olmaması bu temele dayanmaktadır.

Dispne gelişimi üst havayollarında, akciğerlerde ve göğüs duvarında bulunan mekanoreseptörlerin; karotis sinüsünde ve medullada bulunan kemoreseptörlerin uyarılmasını içeren karmaşık bir olgudur (12).

Özet olarak dispne;

- Hipoksi, hiperkapni ya da diğer afferent uyarılara sekonder artmış santral solunumsal dürtü,
- Mekanik kısıtlılığı ve güçsüzlüğü aşmak için gerekli solunumsal dürtü
- Değişken santral algı durumlarında ortaya çıkabilmektedir.

Nefes Darlığının Değerlendirilmesi

Dispnenin doğasını ve ciddiyetini değerlendirmek karar vermede hekime büyük kolaylık sağlar. Semptomların fizyolojik temelini daha iyi anlamak hekimlere tanısal testlerin türünün ve genişliğinin hedeflenmesi yanı sıra tanı aciliyeti için de yol gösterici olmaktadır (13,14).

Dispne ayırıcı tanısında akciğer, göğüs duvarı ve kalp hastalıkları yanı sıra endokrin, nöromusküler, renal, hematolojik, romatolojik ve psikiyatrik hastalıklar da yer almaktadır. Acil durumlarda tanıya ilişkin olarak klinisyenlerin cevap bulması gereken ilk soru dispnenin pulmoner mi, kardiyak mı veya başka bir nedene mi ait olduğudur. Akut dispnede ayırıcı tanı oldukça kısıtlıdır ve tanı koymak (pnömoni, pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği, astım) daha kolay gibi görünmekle birlikte, psikojenik dispne ya da hiperventilasyon sendromu durumlarını da sorgulamak gerekebilir.

Nefes darlığının başlama zamanı, yoğunluğu, tetikleyici ve rahatlatıcı faktörler, birlikte bulunan semptomlar, kullanılan ilaçlar, sigara, alkol kullanımı, mesleki maruziyet, komorbiditeler çok iyi bir anamnezle detaylı değerlendirilmelidir.

Nefes alma paterni (ör: büyük dudak, yardımcı kas kullanımı), vücut durumu (örn: kaşeksi, obezite), postür (örn: dirseklere dayanıp öne eğilerek pektoral kasları rahatlatmak), iskelet deformitesi ve duygusal durum tanıda önemli ipuçları olabilirler. Derin inspiyumda ya da ekspiyumda öksürük, astımı ya da interstisyel akciğer hastalığını destekler. Solunum seslerindeki genel azalma

amfizem ya da orta-ağır şiddetteki bronkokonstriksiyon için anlamlı olurken, bölgesel azalma pnömotoraks, plevral effüzyon, lokalize havayolu obstrüksiyonu ya da herhangi bir nedenden ötürü diyafragma yüksekliğine bağlı meydana gelebilir. Kardiyak muayene pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği bulgularını ortaya çıkarabilir. Siyanoz ağız çevresinde ya da tırnaklarda morarma ile karakterize, 100 ml. kanda 5 gr. oksijenlenmemiş hemoglobin bulunduğunun göstergesidir. Bacaklardaki ödem çift taraflı ise kalp yetmezliği, tek taraflı ise tromboembolik hastalık için anlamlıdır.

Detaylı bir anamnez ve öyküyü takiben; tam kan sayımı, EKG, akciğer grafisi, spirometri, yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (HRCT), angioBT, ekokardiyografi, puls oksimetri ile izlem, arter kan gazları analizi, kardiyopulmoner egzersiz testi, BNP gibi spesifik göstergeler sırasıyla değerlendirilmelidir.

Laboratuvar bulguları bazen dispne tanısında yardımcı olabilmektedir. Anemi, dispneye neden olabilirken, polisitemi bazen kronik hipoksemimin tek bulgusu olabilir. Sedimentasyon yüksekliği gizli bir enfeksiyonun ya da otoimmün hastalığın göstergesi olabilir. Biyokimya belirteçleri gizli böbrek hastalığının ya da asit-baz denge bozukluğunun göstergesi olabilir. Beyin natriüretik peptid (BNP), yüksek basınç nedeniyle ventrikülden salgılanan, sol kalp yetmezliği ve kor pulmonale gibi hastalıklarda yüksek bulunabilen ve acil servislerde akut dispne ayırıcı tanısında sıklıkla kullanılmakta olan bir belirteçtir. Akut dispne nedeni olarak sol ventrikül disfonksiyonunu saptamada, BNP'nin başarısı EKO'dan yüksektir. Akciğer grafisi anormal bulguları saptamada yararlı olmakla beraber, erken dönemdeki obstrüktif ve interstisyel akciğer hastalıkları tanımada yeterli olmayabilir. Bilgisayarlı tomografi, genel bir tarama testi olmamakla beraber, gaz değişim bozukluğunun olduğu olgularda gizli interstisyel akciğer hastalığı ve pulmoner tromboemboli şüphesi halinde kullanılmaktadır. Solunum fonksiyon testi hem havayolu, hem parankim hastalıklarını saptamada önemlidir. Elektrokardiyogram, geçirilmiş koroner arter hastalığı, gizli mitral kapak hastalığı, diyastolik disfonksiyon ve pulmoner hipertansiyon için anlamlı olabilir. Bronş provokasyon testi epizodik dispne tarifleyen ve solunum fonksiyon testi olağan bulunan astım olgularında tanı koydurabilir. Pulse oksimetri hipoksemiye saptamada yardımcı olabilir. Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), egzersiz kapasitesindeki kısıtlılığın solunumsal, kardiyak ya da kas iskelet sistemi ile ilişkili olduğunu saptamada yardımcıdır.

Akut Dispnenin Solunumsal Nedenlerine Yaklaşım

1. Pulmoner tromboemboli

Pulmoner emboli, akut dispne ile başvuran tüm hastalarda akılda bulundurulması gereken bir tanıdır.

Risk faktörleri arasında derin ven trombozu ya da önceden geçirilmiş pulmoner emboli öyküsü, uzamış immobilizasyon, yakın dönemde geçirilmiş travma ya da cerrahi, gebelik, malignite, inme ya da parezi, oral kontraseptif kullanımı, sigara kullanımı, kişisel ya da ailesel hiperkoagülabilite öyküsü yer almaktadır (15). Serebrovasküler hastalıkların, ortopedik operasyonların, malignite öyküsünün sık olarak görüldüğü geriyatrik hastalarda da pulmoner emboli riski oldukça yüksektir. İstirahat halindeki dispne ve takipne, en sık belirtilerdir. Özellikle uzun kemik fraktürlerinden sonra oluşabilen yağ embolisi de akılda bulundurulmalıdır.

Fizik muayenede solunum seslerinde herhangi bir özellik saptanmayabileceği gibi lokalize ronküsler de duyulabilir. Kardiyak muayenede sinus taşikardisi görülebilmektedir. Alt ekstremitelerde derin ven tromboz bulgusu, tanıya yönlenmekte yardımcı olur. Massif embolide hipotansiyon izlenebilir. Laboratuvar bulgularında çoğunlukla patoloji izlenmez. Massif emboli olgularında kardiyak enzim yüksekliği görülebilir. D-dimer, negatif prediktif bir parametre olarak güvenilirdir. Arter kan gazında hipoventilasyona sekonder olarak görülen hipoksi ve hipokapni patognomoniktir. Toraks anjio BT, pulmoner tromboemboli tanısında altın standart bir tanısal araçtır ve acil servislerde sıklıkla kullanılmaktadır (16). Geriyatrik hastalarda kontrast nefropatisi gelişme riski daha yüksek olduğundan dikkatli olunmalı, hastaların böbrek fonksiyon testleri mutlaka görülmeli, gerekirse hidrasyon desteği uygulanmalıdır. Ciddi böbrek yetmezliği olan olgularda ise alt ekstremitte Doppler USG ve EKO gibi invaziv olmayan tanısal yöntemler tercih edilmelidir. Böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda; derin ven trombozuna eşlik eden dispne varlığı, ileri tetkik gerektirmeksizin pulmoner emboli olarak kabul edilip tedaviye başlanabilir. EKO, özellikle masif embolide sağ kalp fonksiyon bozukluğunun gösterilmesinde yardımcıdır. Massif emboli tedavisinde trombolitik tedavi uygulanmakla beraber, yan etkili profili ve komorbid durumlar nedeniyle geriyatrik hastalarda sıklıkla kontrendike olabilmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin (2x0,1ml/kg dozunda) kullanılmakta ve yan etkisinin az olması, monitorizasyon ve sık takip gerektirmemesi nedeniyle özellikle mobilizasyonu kısıtlı olan hastalar için konforlu bir tedavi seçeneği olmaktadır. Oral antikoagülan kullanımına kontrendikasyon faktörlerin bulunmadığı durumlarda ise warfarin tedavisi iyi bir seçenektir. Yeni gelişmekte olan ve kan düzey takibi gerektirmeyen oral antikoagülan tedaviler de (rivoroksaban, apiksaban gibi) umut vericidir.

2. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)

KOAH alevlenme, akut dispne ile başvurularda önemli bir nedendir. Sıklıkla bakteriyel veya viral solunum yolu enfeksiyonları atak tablosuna katkıda bulunmaktadır

(17). Ciddi bronkospazm ya da sessiz akciğer, fizik muayene bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. Ciddi solunum yetmezliğindeki hastalarda siyanoz, uykuya meyil ve konfüzyon görülebilir. Bu durumlarda dakikalar içinde uygulanacak invaziv mekanik ventilasyon desteği hayat kurtarıcı olabilir. Enfeksiyonun eşlik ettiği durumlarda laboratuvar bulgularında yangı parametreleri yüksek saptanabilir. Akciğer grafisinde hiperinflasyon bulguları sıklıkla görülmekle beraber ciddi amfizemin ve büllelerin varlığında pnömotoraks, pnömomediasten görülebilir. Arter kan gazında sadece hipoksemi olabileceği gibi hiperkapni ve respiratuvar asidoz da görülebilmektedir. Çoğu KOAH alevlenme hastasının semptomları, oksijen inhalasyonu, kısa etkili bronkodilatör ve sistemik steroid tedavi sonrası gerilemektedir. Tedavi yanıtızlığının KOAH ağırlığı ile açıklanamadığı durumlarda, pulmoner tromboemboli de ek tanı olarak düşünülmelidir. Standart KOAH alevlenme tedavisi ile rahatlamayan ya da solunum yetmezliği tablosunun düzelmediği hastaların hospitalize edilerek yakın izlemi gereklidir. Medikal tedaviye yanıtız Tip-1 (hipoksik) ve Tip-2 (hipoksik hiperkapnik) solunum yetmezliği tablolarında öncelikle non-invaziv mekanik ventilatör desteği, izlemde gerekirse invaziv mekanik ventilatör desteği gerekebilmektedir.

Geriyatrik hastalarda KOAH alevlenmelerinin önlenmesi için, hastanın rahat ve doğru olarak kullanabileceği uygun inhaler cihaz seçimi, koruyucu (influenza ve pnömokok) aşı uygulamaları ve kronik solunum yetmezliği hastalarında evde uzun süreli oksijen tedavisi ya da non-invaziv mekanik ventilatör kullanımı gereklidir (18). İy planlanmış bir pulmoner rehabilitasyon programı, yaşam kalitesini ve egzersiz performansını artırmada oldukça etkilidir.

3. Astım

GINA (Global Initiative for Asthma) rehberinde geriyatrik hastalarda astımın eşlik eden komorbid hastalıklar nedeniyle ve KOAH ile ayırıcı tanısının güç yapılabilmesi nedeniyle tanısının güç konduğundan bahsedilmektedir (19). İleri yaş astımlıların en azından yarısında tanı konması gecikmektedir. Çünkü astım için beklenen yaş değildir, spirometrik tetkikler sağlıklı yapılamaz, yapıldığında da bronkodilatör yanıt yeterli olmayabilir ve tanıyı tartışmalı hale getirir. DLCO (karbonmonoksit difüzyon kapasitesi), KOAH'ı ekarte etmede yararlı olabilir; ancak yaşla ilgili değişiklikler nedeni ile her zaman beklenen sonuç elde edilemeyebilir.

İleri yaş astımlılarda semptomlar diğer astımlılardan farklı değildir, ancak havayolu obstrüksiyonunu algılamada farklılıklar vardır. Sıklıkla orta ve ileri havayolu obstrüksiyonu olana dek dispneden yakınmazlar. Özellikle astım ilişkili özgeçmiş, sigara ve meslek maruziyeti çok iyi sorgulanmalıdır. Bu grup hastalarda

atopi oranları azalmasına rağmen ev içi allerjenlere duyarlılık oldukça fazladır.

Semptomların silik olması spirometrik değerlendirmeyi daha önemli kılmaktadır. Bu grup hastalarda azalmış kognitif fonksiyonlar nedeni ile spirometrik manevralar daha zor yapılır. Hem FEV1'de hem FVC'de (zorlu vital kapasite) azalmalar saptanabilir, normalin alt sınırı (LLN) dikkate alınmalıdır.

Bronkodilatatör yanıt astım tanısı koymada anlamlı bir prediktör değildir. Kombine kısa etkili bronkodilatatörler seçilmeli, bronkodilatatör yanıt için 30 dakikaya kadar beklenmelidir. Bronş provakasyon testi pozitifliği orta yaş erişkinlere göre daha fazladır (20).

Astım ataklarında genellikle dispne ve wheezing görülür. Yardımcı solunum kaslarının kullanımı, konuşma güçlüğü, siyanoz, bilinç bozukluğu eşlik edebilir. Agresif medikal tedaviye yanıt alınmadığı durumlar olabilir ve endotrakeal entübasyon gerekebilir. Oksijen inhalasyonu, kısa etkili bronkodilatatör tedaviler ve sistemik kortikosteroid astım atakta en sık kullanılan tedavi yöntemleridir.

4. Pnömotoraks ve pnömomediyasten

Pnömotoraks, travma geçiren ya da medikal bir girişim uygulanan (ör: santral venöz kateter, transtorasik biyopsi) hastalarda gelişen dispnede mutlaka düşünülmelidir. Amfizem, akciğer fibrozisi, tüberküloz ve pnömosistis pnömonisi gibi bir takım solunumsal hastalıklara bağlı olarak sekonder spontan pnömotoraks gelişmektedir (21). Beklenmiş göğüs travmalı ya da çok şiddetli öksüren hastalarda dispneye plöretik göğüs ağrısı ve subkutan amfizem eklenebilir ve bu durum pnömomediyasteni akla getirmelidir. Pnömotoraksın olduğu bölgede solunum sesleri az işitilmektedir. Hipoksemik solunum yetmezliği eşlik edebilir. Pnömotoraks hattının minimal olduğu durumlarda yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonu ya da iğne yardımıyla hava drenajı yapılabileceği gibi, daha şiddetli olgularda tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı uygulanmalıdır.

5. Solunum yolu enfeksiyonları

Ağır bronşit ya da pnömoni, nefes darlığı ve hipoksemiye neden olabilir. Prodüktif öksürük, ateş yüksekliği, plöretik göğüs ağrısı tabloya eşlik edebilir. Altta yatan kronik akciğer hastalığı varlığında genelde akut dispne görülmektedir. Tanıda akciğer grafisi şarttır. Ağır olgularda hipoksik solunum yetmezliği görülebilir. CURB-65 gibi pnömonide ağırlığı ve yatış endikasyonunu basit anlamda değerlendirmekte kullanılan indekslerde bile yaş faktörü bir parametre olmaktadır. Geriyatrik hastalarda ateş yanıtı her zaman gelişmeyebilir, öksürük refleksi yeterli olmayabilir. Bu nedenle pnömonisi tanısı radyolojik bulgular olmadan konulamaz ve aynı şekilde dışlanamaz. İnfiltrasyon alanında raller işitilebilir.

Laboratuvar parametrelerinden yangı belirteçleri yüksek saptanabilir. Risk faktörleri göz önünde bulundurularak doğru yapılan gruplandırma sonrası olası patojenlere yönelik uygun antibiyoterapi uygulanması önemlidir. Hipoksemiye yönelik oksijen inhalasyonu uygulanmalıdır. Solunum kas tutulumunun olduğu kas hastalıkları ya da yutma fonksiyonunun bozulduğu serebrovas-küler hastalıklar ve demansta aspirasyona bağlı aspirasyon pnömonisi gelişebileceği unutulmamalıdır. Aspirasyonun önlenmesine dikkat edilmesi, ağız hijyeninin sağlanması ve pnömokok aşı uygulaması, pnömoni gelişiminin önlenmesine yardımcı faktörlerdir (22).

6. Akut solunumsal zorluk sendromu (ARDS)

ARDS; katastrofik bir olaya bağlı olarak gelişen, progressif dispne, hipoksi ve akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar ile karakterize nonkardiyojenik akciğer ödemi tablosudur. Dekompense kalp yetmezliğinden klinik olarak ayırımı güç olduğundan, BNP ve EKO tetkikleri tanıda yardımcıdır. Sepsis, şok, ağır travma, toksik inhalasyon, enfeksiyonlar, kan transfüzyonları ve ilaç doz aşımı durumlarında gelişebilmektedir. Sıklıkla mekanik ventilatör desteği gerekmektedir (23).

7. Diğer akciğer hastalıkları

Akut pulmoner hasar, göğüs travmasına bağlı olarak kontüzyon ya da laserasyon sonrası gelişebilir. Pulmoner hemoraji, akciğer hasarına ya da altta yatan malignite, tüberküloz gibi hastalıklara bağlı gelişebilir ve akut dispneye neden olabilmektedir.

Tedavi

1. Semptomatik tedavi

Nedeni ne olursa olsun dispne yakınması olan tüm hastalar tedavi odasına alınmalı, pulse oksimetri ile izlenmeli, kardiyak yönden monitorize edilmeli, oda havasında SaO₂ (oksijen saturasyonu) %92'den düşük ise nazal kanül ya da maske ile oksijen verilmelidir. Hasta stabilize edildikten sonra altta yatan hastalığa ve komplikasyonlarına yönelik tedavi amaçlanmalıdır. Altta yatan hastalığın optimal tedavisine rağmen dispnenin devam etmesi durumunda semptomaya yönelik tedavi önem kazanmaktadır. Bu yaklaşımda solunum kas fonksiyonunu geliştirmek, efor hissini azaltmak, solunum yükünü azaltmak, eğitim ile algıyı değiştirmek ve egzersiz çalışmalarını yapmak yer alması gereken önemli unsurlardır.

Dispne triaj kategorisi I (çok acil) olan bir durumdur. Bu şu anlama gelir; hızla hekim değerlendirmesi ve hastanın güvenlik çemberine alınmasını gerektiren bir durumdur. Dispnenin kesin tedavisi nedene yönelik tedavidir. Ancak acil durumlarda nedenin saptanması için yeterli süre bulunmayabilir. Bu nedenle klinisyenler

tüm dikkatlerini ciddi solunum sıkıntısı bulgularının saptanmasına, hastanın havayolu güvenliğinin sağlanmasına, oksijen basıncının 60 mmHg üzerinde tutulmasına (oksijen saturasyonu \geq %90) harcamalıdır.

2. Bronkodilatatörler

Teorik olarak geriatrik hastalarda beta₂ agonistler havayollarında beta reseptör sayısındaki azalma nedeni ile antikolinergiklerden daha az etkilidirler, ancak pratik uygulamada her ikisi de tercih edilmektedirler (24). Stabil KOAH'lı 20 hastada; nebulize salbutamol sonrası FEV₁'de %20 düzelleme gözlenirken, antikolinergik ile de benzer sonuçlar (%18) elde edilmiştir (25, 26).

Teofilin dikkatli kullanılmalıdır. Mümkünse serum teofilin düzeyleri ile izlenmeli, birlikte kullanılan ilaçlarla etkileşime, kardiyak risklere çok dikkat edilmelidir.

İnhaler ilaçların geriatrik hastalarda kullanımı çok sorunludur. Ara odacıklar (spacer) veya nebulizatörler tercih edilmeli, nebulizatör kullanımının sık olduğu durumlarda yüksek ilaç konsantrasyonları ve nebulizatörlerin temizliğine dikkat edilmelidir (27).

3. Opiatlar

Opiatlar; egzersiz, hipoksi ve karbondioksite yanıt olarak ortaya çıkan ventilatuvar dürtüyü azaltarak solunum sıkıntısını azaltırlar. Bu etki, özellikle KOAH, kalp yetmezliği ve son dönem malignitelerde çok belirgindir. Konfüzyon, konstipasyon, bulantı, kusma gibi yan etkiler görülebilir (28,29).

4. Benzodiazepinler

Nefes darlığına spesifik etkileri yoktur. Ancak panik ve anksiyeteye bağlı nefes darlığında yararlıdırlar. Geriatrik hastalarda hepatik konjugasyonla elimine edilmeleri nedeniyle kısa yarılanma ömürleri olanları tercih edilmelidir.

Kaynaklar

1. American Thoracic Society. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: A consensus statement. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(1):321-40.
2. Tessier JF, Nejari C, Letenneur L, et al. Dyspnea and 8-year mortality among elderly men and women: The PAQUID cohort study. Eur J Epidemiol 2001;17(3):223-9.
3. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care 2006;10(3):R82.
4. Desbiens N, Mueller N, Connors A, Wenger N, Lynn J. The Symptom burden of seriously ill hospitalized patients. J Pain Symptom Manage 1998;17(4):248-55.
5. Huijgen B, van der Horst F, van Amelsvoort L, et al. Dyspnea in elderly family practice patients. Occurrence, severity, quality of life and mortality over an 8 year period. Family Pract 2006;23(1):34-9.
6. Peiffer C. Dyspnea relief: More than just the perception of a decrease in dyspnea. Respir Physiol Neurobiol 2009;167(1):61-71.
7. Enright P. The diagnosis of asthma in older patients. Exp Lung Res 2005;31(Suppl 1):15-21.
8. Silvestri GA, Mahler DA. Evaluation of dyspnea in the elderly patient. Clin Chest Med 1993;14(3):393-404.
9. Poole PJ. Breathlessness in older people. N Z Med J 1999;112(1100):450-3.
10. Smoller JW, Pollack MH, Otto MW, Rosenbaum JF, Kradin RL. Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease. Theoretical and clinical considerations. Am J Respir Crit Care Med 1996;154(1):6-17.
11. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. Clin Interv Aging 2006;1(3):253-60.

5. Oksijen tedavisi

Kronik akciğer hastalığı olanlarda, terminal dönem hastalarda uzun süreli oksijen tedavisi gerekmektedir (30). Aynı zamanda nefes darlığı duygusu üzerine de olumlu etki yapar.

6. Non-farmakolojik yaklaşım

Solunum paterni: Hiperventilasyon tanısı güçtür. KOAH'da büyük dudak solunumu, solunum sayısını azaltır, tidal volüm ve ekspiryum sonu basıncı artırarak oksijen saturasyonunda iyileşme sağlar. Fizyoterapistlerle birlikte pulmoner rehabilitasyon programları planlanarak hastaların nefes darlığı ve egzersiz toleranslarında iyileşme sağlanabilir (31, 32).

Beslenme: Düşük vücut kilosu, son dönem kardiyopulmoner hastalıkta siktir ve KOAH mortalitesinin bağımsız bir risk faktörüdür. Yoğun nutrisyonel destek, solunum kas gücü gibi parametrelerde iyileşme sağlarken nefes darlığı ve egzersiz toleransına etkisi azdır ve program kesildiğinde bu etki devam etmez (33,34).

Anabolik steroidler: Anabolik steroidlerin KOAH'da kas kitlesini ve kas fonksiyonlarını iyileştirdiğine dair çalışmalar olmakla birlikte bu konu tartışmalıdır. Yirmi üç malnutrisyonlu hastada stanazol tedavisi vücut kitle indeksinde artışa neden olmuş, ancak egzersiz kapasitesi ve solunum kas gücünde artış gözlenmemiştir (35).

Sonuç

Nefes darlığı, ileri yaş hastalarda yaygın bir klinik problemdir. Ancak, farklı mekanizmalar, altta yatan hastalıklar nedeni ile spesifik klinik soruların yanıtlanması gerekmektedir. Altta yatan reverzibl bir faktör tanımlanırsa ve pratik bir şekilde tedavi edilirse semptomlarda, egzersiz kapasitesinde ve solunum paterninde önemli iyileşmeler elde edilebilir.

12. Banzett RB, Lansing RW. Respiratory sensations arising from pulmonary and chemoreceptor afferents. In: Adams L, Guz A (eds). *Respiratory Sensation*. New York: Marcel Dekker Inc; 1996:155-80.
13. Abramson M, Matheson M, Wharton C, Sim M, Walters EH. Prevalence of respiratory symptoms related to chronic obstructive pulmonary disease and asthma among middle-aged and older adults. *Respirology* 2002;7(4):325-31.
14. Ho SF, 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(2):155-9.
15. Heit J, Silverstein M, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000;160(6):809-15.
16. Schoepf U, Goldhaber S, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004;109(18):2160-7.
17. Wedzicha J, Seemungal T. COPD exacerbations: Defining their cause and prevention. *Lancet* 2007;370(9589):786-96.
18. Bourbeau J. Preventing hospitalization for COPD exacerbations. *Semin Respir Crit Care Med* 2010;31(3):313-20.
19. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA): 2007. <http://www.ginasthma.org>
20. Chevalier B, Schwartzstein R. The role of the methacholine inhalation challenge: Avoiding a misdiagnosis of asthma. *J Respir Dis* 2001;22(2):153-60.
21. Ohira T, Kato H. Pneumothorax in elderly patients. *Kyobu Geka* 2005;58(8 Suppl):706-8.
22. Tipping B, De Villiers L. Pneumonia in the elderly-diagnosis and treatment in general practice. *SA Fam Pract* 2006;48(5):24-8.
23. Bauer T, Ewig S. Acute respiratory distress syndrome and pneumonia: A comprehensive review of clinical data. *Clin Infect Dis* 2006;43(6):748-56.
24. Schocken DD, Roth GS. Reduced β -adrenergic receptor concentrations in ageing man. *Nature* 1977;267(5614):856-8.
25. Teramoto S, Fukuchi Y, Orimo H. Effects of inhaled anticholinergic drug on dyspnea and gas exchange during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993;103(6):1774-82.
26. Blosser SA, Maxwell SL, Reeves-Hoche MK, Localio AR, Zwillich CW. Is an anticholinergic agent superior to a beta 2-agonist in improving dyspnea and exercise limitation in COPD? *Chest* 1995;108(3):730-5.
27. Todd MA, Baskett JJ, Richmond DE. Inhaler devices in the elderly. *N Z Med J* 1990;103(883):43-6.
28. Poole PJ, Veale AG, Black PN. The effect of sustained-release morphine on breathlessness and quality of life in severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1877-80.
29. Woodcock AA, Johnson M, Geddes DM. Breathlessness, alcohol and opiates. *N Engl J Med* 1982;306(22):1363-4.
30. 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):13-4.
31. Reardon J, Awad E, Normandin E, Vale F, Clark B, ZuWallack RL. The effect of comprehensive outpatient pulmonary rehabilitation on dyspnea. *Chest* 1994;105(4):1046-52.
32. Roomi J, Johnson MM, Waters K, Yohannes A, Helm A, Connolly MJ. Respiratory rehabilitation, exercise capacity and quality of life in chronic airways disease in old age. *Age Ageing* 1996;25(1):12-6.
33. Sridhar MK, Galloway A, Lean MEJ, Banham SW. An out-patient nutritional supplementation programme in COPD patients. *Eur Respir J* 1994;7(4):720-4.
34. King DA, Cordova F, Scharf SM. Nutritional aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(4):519-23.
35. Ferreira IM, Verreschi IT, Nery LE, et al. The influence of 6 months of oral anabolic steroids on body mass and respiratory muscles in undernourished COPD patients. *Chest* 1998;114(1):19-28.