

Dispnenin kardiyovasküler nedenlerine yaklaşım

Approach to the cardiovascular causes of dyspnea

Şimşek E¹ Soydaş Çınar C²

¹Batman Bölge Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Batman

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Özet

Dispne hastalar tarafından solunum güçlüğünü tanımlamada kullanılan subjektif bir semptomdur. Gerçek sıklığını belirtecek istatistikler olmasa da temel nedenleri olan kardiyovasküler ve pulmoner sistem hastalıklarının prevalansı göz önüne alındığında çok sık görülebileceği açıktır. Akut ya da kronik dispne ile başvuran hastada tedavi etmenin temel yolu altta yatan nedeni aydınlatmaktan geçmektedir. Bu derlemede ise dispneye yol açan kardiyovasküler nedenlerin ayırıcı tanısı öyküden fizik bakıya ve gerekli laboratuvar bulgularına kadar basamaklı bir şekilde ele alınacaktır.

Anahtar Sözcükler: Dispne, kardiyovasküler hastalıklar.

Summary

Dyspnea is a subjective symptom that is used by patients to describe breathing discomfort. There are no statistical data about prevalence of dyspnea but epidemiology of pulmonary and cardiovascular diseases indicates that this symptom is very common. Main step of the appropriate treatment of acute or chronic dyspnea is differential diagnosis of the underlying disease. This review will discuss differential diagnosis for cardiovascular causes of dyspnea from history to physical examination and main laboratory findings.

Key Words: *Dyspnea, cardiovascular disorders.*

Giriş

Dispne kelimesi latince “zorlu-ağrılı” anlamına gelen “dys” ve “nefes” anlamına gelen “pneumo” kelimelerinden gelmektedir. Kişinin günlük hayatta beyin sapı tarafından kontrol edilen ve farkında olmadığı solunum eyleminin farkında olması hatta bu eylemin rahatsızlık vermesi durumudur. Kardiyopulmoner sistem ya da nöromusküler sistem patolojilerinde ortaya çıkan subjektif bir semptomdur.

Bilimsel olarak kabul edilen tanımlama Amerikan Toraks Derneği tarafından yapılmıştır. Bu tanımlamaya göre dispne, farklı şiddetlerde olabilen, açık olarak nitelendirilebilen nefes alma zorluğunu, subjektif olarak anlatmak için kullanılan terimdir. Hastaların hissettiği bu deneyim fiziksel, psikolojik, sosyal ve çevresel farklılıklardan etkileneceği gibi ikincil psikolojik ve davranış yanıtına neden olabilmektedir (1).

Dispne her durumda patolojik olarak değerlendirilmemelidir. Bireyin yaş, cinsiyet gibi koşulları göz önüne alındığında yapabileceği efor seviyesinin altında veya istirahatte gelişen dispne patolojik olarak tanımlanır.

Patolojik dispnenin Tablo-1’de görüldüğü gibi birçok nedeni mevcuttur. Bu derlemede kardiyovasküler nedenler tartışılacaktır.

Solunumun düzenlenmesinde solunum merkezi, solunum pompası, gaz değişim bölümü ve kardiyovasküler sistem gibi birçok sistem yer almaktadır.

Kardiyovasküler sistem patolojilerinin, dispneye neden olma mekanizmalarına kısaca değinmek gerekirse; sistolik, diyastolik kalp yetersizliğinde ya da valvuler patolojilerde gelişen sol atriyum dolum basınçlarındaki artışı, pulmoner venöz sistem basınçlarında artış izlemektedir. Bu durumda sırasıyla intersitisyel ve alveoler ödem gelişir. Her iki durum da gaz değişim bölümünde aksamaya ve ardından hipoksiye neden olur. Alveoler ödem tablosunda hipoksiyi arttırabilen diğer patoloji de bronşial hiperreaktiviteye bağlı gelişen, kardiyak astım olarak da adlandırılan tablodur. Hipoksi karotis cisimciğindeki ve medulladaki kemoreseptörleri uyarmaktadır. Aort darlığı ya da sol ventrikül sistolik disfonksiyonu sonucu gelişen kardiyojenik şok tablosunda periferik dolaşımın bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkan laktik asidoz tablosu da hipoksiye olduğu gibi pH’ya da duyarlı bu kemoreseptörleri uyarmaktadır. Uyarılan bu reseptörler de ventilasyonda artışa ve hipoksi olmasa da dispne hissine yol açar. Hipoksiye

Yazışma Adresi: Cahide SOYDAŞ ÇINAR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bornova, 35100, İzmir

bağlı gelişen dispne hissinin, orantısız olarak, hipoksinin yarattığı dakika ventilasyondaki artıştan daha fazla olduğu gösterilmiştir (2,3).

Özellikle sağ-sol şant ile seyreden konjenital kalp hastalıklarında ise dispne farklı mekanizmalar ile gelişebilmektedir. Bu mekanizmalar aşağıdaki şekildedir:

- Şanta bağlı olarak gelişen hipoksinin kemoreseptörleri uyarması,
- Kronik zeminde gerçekleşen sol ventrikülün aşırı hacim yüklenmesine bağlı sol ventrikül disfonksiyonu,
- Pulmoner damar sisteminde kan dolaşımının artmasına bağlı vasküler yapılarda gelişen yeniden şekillenme sonucu ortaya çıkan pulmoner hipertansiyon.

Tablo-1. Dispne Nedenleri.

Pulmoner Patolojiler	Kardiyovasküler Patolojiler
<ul style="list-style-type: none"> • KOAH • Astım • Pulmoner emboli • Pulmoner enfeksiyonlar • ARDS • İntersitisyel akciğer hastalığı • Pnömotoraks • Pulmoner kontüzyo • Pulmoner kanama • Plevral efüzyon • Akciğer tümörleri • Pnömomediastinum 	<ul style="list-style-type: none"> • Akut koroner sendrom • İskemik kalp hastalığı • Dekompanze kalp yetersizliği • Akut akciğer ödemi • Kardiyomiyopati • Aritmiler • Kapak patolojileri • Kardiyak tamponat
Nörolojik Patolojiler	Toksik-Metabolik Patolojiler
<ul style="list-style-type: none"> • İnme • Nöromusküler hastalıklar 	<ul style="list-style-type: none"> • Organofosfat zehirlenmeleri • Saisilik asit zehirlenmeleri • CO zehirlenmesi • Diyabetik ketoasidoz • Sepsis • Anemi
Baş-Boyun İlişkili Patolojiler	Diğerleri
<ul style="list-style-type: none"> • Anjiödem • Anafilaksi • Farengal enfeksiyon • Yabancı cisim • Yelken göğüs • Kosta fraktürü 	<ul style="list-style-type: none"> • Anksiyete • Gebelik • Morbid obezite • Yaygın assit • İntra abdominal patolojiler • Antremansızlık

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; **ARDS:** Erişkin sıkıntılı solunum sendromu (4 no.'lu kaynaktan uyarlanmıştır).

Kemoreseptörlerle birlikte solunumun düzenlenmesinde mekanoreseptörler de yer alır. Bu mekanoreseptörlerin biri de, küçük hava yollarında, alveollere yakın yerleşimli C lifleridir. C lifleri myelinsiz afferent sinirlerden olup, J reseptörlerini içermektedir, mekanoreseptör oldukları gibi kemo reseptör olarakta çalışabilmektedir.

İntersitisyel ve alveoler ödem durumunda volüm yükünü algılayıp, solunum merkezini uyararak dispneye neden olmaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servis başvurularının (115 milyon başvuru/yıl) % 3.5'i nefes darlığı, %7.6'sı ise nefes darlığı ilişkili semptomlardan (öksürük, göğsünde rahatsızlık hissi) oluşmaktadır (4). 2006 yılında Fransa'da Birolleau ve arkadaşlarının yaptığı küçük gözlemsel bir çalışmada; akut solunum yetersizliği ile acil servise başvuran 65 yaş ve üzeri 514 hasta alınmış ve dispne etiyojisi olarak %43 akut pulmoner ödem, %35 pnömoni, %32 kronik akciğer hastalığı alevlenmesi, %18 pulmoner emboli ve %3 astım atağı saptanmıştır (5). Bu çalışmada hastaların %47'sinde ikiden fazla farklı tanının da olduğu belirtilmiştir. Akut dispne, acil servis başvurularında dikkat edilmesi gereken durumlardandır. Dispnenin kardiyovasküler nedenlerinin ayırtılması önemli olmakla beraber çoğu zaman kardiyovasküler ve diğer nedenlerin beraber olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Kronik dispnede ise tersiyer göğüs hastalıkları merkezlerine yapılan başvuruların incelendiği iki küçük çalışmada; astımın ve ardından kronik obstrüktif akciğer hastalığının ilk sıralarda yer aldığı belirtilmektedir. Bu çalışmalarda genel olarak akciğer patolojilerinin yüzdesi %57 ve %30 iken kardiyak nedenler %11-14 oranlarında saptanmıştır. Diğer nedenler arasında ise tiroid bozuklukları, nöromusküler hastalıklar, gastroözefajial reflü, kondisyonsuzluk, üst hava yolu hastalıkları yer almaktadır (6-7). Pulmoner patolojilerin ilk sıralarda yer alması, bu çalışmaların göğüs hastalıkları kliniklerinde yapılmış olmasına bağlı olabilir. Ancak kardiyoloji kliniklerinden benzer bir çalışma bulunmamış olması nedeniyle genel fikir sahibi olmak açısından bu çalışmalar önem taşımaktadır.

Kardiyovasküler Dispnenin Ayırıcı Tanısı

Dispne yakınması ile doktora başvuran kişilerde ayırıcı tanıda erken ve hızlı müdahale gerektiren nedenler öncelikle değerlendirilmelidir. Akut dispne yaratabilecek erken müdahale gerektiren kardiyak nedenlerin başında akut dekompanze kalp yetersizliği, akut koroner sendromlar, aritmiler, kardiyak tamponat gelmektedir. Kronik zeminde dispneye neden olabilecek başlıca kardiyovasküler nedenler ise, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, valvuler hastalıklar, konjenital kalp hastalıklarıdır.

Dispne ile başvuran hastada birçok nedenin birlikteliği olabileceği de mevcut yakınmanın kardiyovasküler patolojiye bağlı olup olmadığını değerlendirmek için öykü alınırken dikkat etmemiz gereken noktaların başlıcaları arasında kalp yetersizliği, koroner arter hastalığı, valvüler patolojiler gibi hastanın altta yatan kardiyovas-

küler bir hastalığının varlığı sayılabilir. Bazı durumlarda hasta ile uyum sağlanamaz ise diüretikler ve anti koagulan tedavi gibi hastanın kullandığı ilaçlar da altta yatan kronik hastalık konusunda yol gösterebilir. Ancak her zaman dispnenin altta yatan hastalığın akut bir alevlenmesi olmayabileceği, başka nedenlerin eklenmiş olmasına bağlı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Dispneye eşlik eden göğüs ağrısının varlığı akut koroner sendromu düşündürülebilir. Hastanın anginası olmasa bile efor dispnesinin olmasının angina eşdeğeri semptom olarak kabul edildiği akıldan çıkarılmamalıdır. Bu semptomun olası üç temel mekanizması olduğu düşünülmektedir, bu mekanizmalar aşağıda sıralanmıştır:

- İskemi ile ortaya çıkan intrasellüler Ca^{++} tutulumundaki artış ile öncelikle diyastolik ve ardından gelişen sistolik disfonksiyona bağlı sol ventrikül diyastol sonu basınçlarında ve pulmoner kapiller saptama basınçlarında artma
- İskemi ile ortaya çıkan mitral kapak papiller kas disfonksiyonu ve akut mitral yetmezliği
- Hastanın ağrı algılama yolağı patolojilerine bağlı olarak anginanın, j reseptörlerini de uyarması.

Pembe köpüksü bir balgam ve öksürük olması akut dekompanze kalp yetersizliğinde alveoler boşlukta biriken intersitisyel sıvıya bağlı olabilir.

Hastanın çarpıntı yakınması iyi sorgulanmalıdır, aritmiye sekonder olarak özellikle ventriküler taşikardi ya da hızlı ventrikül yanıtli atriyal fibrilasyona bağlı gelişen kalp yetersizliği dispneye neden olabilir. Altta yatan kardiyak patolojiler, mitral darlığında olduğu gibi taşikardinin gelişmesi ile daha ciddi hemodinamik bozukluklara, dekompanzasyona ve dispneye neden olabilir. Hastada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşükse ve çarpıntı yakınması mevcutsa ventriküler taşikardi açısından dikkat edilmesi gerekmektedir. Tüm bu nedenlerin dışında dikkat edilmesi gereken bir diğer konu çarpıntı yakınmasının dispneden önce ya da sonra ortaya çıkmış olmasıdır. Çünkü öncelikle dispnenin olması artmış sempatik aktiviteye bağlı olarak artimleri tetikleyebilecektir. Bu durumda aritmi, bir neden değil, sonuçtur.

Dispnenin pozisyonla değişmesi de ayırıcı tanıda yol gösterici olabilmektedir.

Paroksizmal nokturnal dispne (PND) hastanın uyuduktan yaklaşık 2-4 saat sonra nefes açlığı ile uyanmasıdır. Hastalar genellikle endişe ve korku hali ile uyanıp daha fazla hava alma isteği ile pencereye koştuklarını, rahatlamak için 10-30 dakika oturduklarını belirtirler. Hastanın yakınmaları daha kısa sürede geriliyorsa PND tanısından uzaklaşılmalıdır. Dispneye terleme ve kuru öksürük de eklenebilmektedir. PND, kalp yetersizliği seyrinde görülen tipik tablolardan biridir. Mekanizma-

sında ise kalp yetersizliğinde özellikle gece yatıldığında, mekanik faktörlerin etkisi olduğu kadar diürenal ritme değişen nörohumoral etkenlere bağlı olarak alt ekstremitelerde artmış olan intersitisyel sıvının intravasküler alana geçmesi yatmaktadır. Artmış intravasküler volüm kalbin önyükünü arttırmakta ve sistolik ve diyastolik fonksiyonları bozulmuş olan sol ventrikülün bu volüm yükünü tolere edememesi, diyastol sonu basınçların ardından pulmoner ven ve pulmoner kapiller saptama basınçlarında (PCWP) artışa neden olmaktadır. Bu durum ise intersitisyel ödem ve ilerleyen durumlarda alveolar ödemle sonuçlanmaktadır.

Ortopne, yatar pozisyonda gelişen dispnenin yatak başının yükseltilmesi, yastık sayısının artırılması ya da oturmakla gerilemesi halidir. PND'den farklıdır. Hastanın uyuması gerekmez ve dispnenin gelişmesi için saatler değil bir kaç dakika yeterli olabilmektedir. Patofizyolojide ise PND'de olduğu gibi intersitisyel alandaki sıvıya ek olarak intravasküler toraks dışı volümün yatış pozisyonunda intratorasik alana yönelmesi yatmaktadır. 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 yattıkları için hastaya ne kadar zamandır yastık sayısını arttırdıkları sorulmalıdır. Ayrıca ortopne, PND kadar kalp yetersizliğine özgü olmayıp solunumsal vital kapasitenin kısıtlandığı obezite, plevral efüzyon ve yaygın assit varlığında da görülebilir.

Trepopne, hastanın sağ ya da sol yanına yatarken gelişen dispneyi tanımlamak için kullanılmaktadır. Tek taraflı akciğer parankim hastalığı, tek taraflı plevral efüzyon gibi hava yollarında tek taraflı tıkanıklık olan hastalarda izlenmektedir. Ancak nedeni tam olarak açıklanamamakla beraber kalp yetersizliği olan hastalarda da trepopne sıklıkla izlenebilmektedir, hastalar özellikle sağ lateral pozisyonda uyumayı tercih etmektedirler. Fujita ve arkadaşları kalp yetersizliği olan hastalarda yaptıkları çalışmalarında, uyku sırasındaki postur değişikliğinin kalp hızı değişkenliğine dolaylı olarak da sempatik aktiviteye olan etkileri incelemişlerdir (8). Hastalarda sağ lateral pozisyonda sempatik aktivitenin en düşük, parasempatik aktivitenin en yüksek olduğu saptanmıştır (8,9). Ancak hastaların neden sağ lateral pozisyonu tercih ettikleri sorusuna ise net yanıt bulunamamaktadır, olası mekanizmalardan birisinde, bu pozisyonda sağ atriyum hidrostatik basıncının artmış olmasının venöz dönüşü azalttığı, sol ventrikül hidrostatik basıncının ise bu pozisyonda azalması ile beraber pulmoner konjesyonun ve dispnenin azalması olarak belirtilmektedir (10). De Araujo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada neden sonuç ilişkisi açıklanamamakla birlikte sağ lateral pozisyonu tercih eden kalp yetersizliği hastalarında sağ plevral efüzyonun daha sık izlendiği belirtilmiştir (11).

Platipne, en nadir görülen dispne tiplerinden olup hastanın oturur pozisyonda gelişen dispne yakınmasının yatar pozisyonda gerilemesidir. Sol atriyal miksoma ya da trombüsün oturur pozisyonda mitral giriş akımı engellenmesine bağlı olarak görülmektedir. Hastada oturur pozisyonda dispneye ek olarak hipoksi gelişmesi (supin pozisyondan oturur pozisyona geçildiğinde oksihemoglobin saturasyonunda %5'ten fazla düşüş ya da parsiyel oksijen basınçlarında 4mmHg'dan fazla düşüş) durumunda "*platipne-ortodeoksi sendromu*" düşünülmelidir. İntrakardiyak şant ya da hepatopulmoner sendomda olduğu gibi parankimal akciğer şantının olması durumunda da görülebilmektedir (12).

Fizik Bakı

Fizik bakı tüm hastaların değerlendirilmesinde olduğu gibi dispne ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında en önemli yol gösterici parametredir. Hızlı, ulaşılabilir ve ucuzdur. Ancak gözlemciler arası değişkenlik olabileceği için dikkatli olunmalıdır. Leuppi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; acil servise başvuran 287 hasta alınmış ve bu hastaların öykü, fizik bakısının ardından hastalara diğer tanısal testler uygulanmıştır. Sadece öykü ile hastaların %41'inde doğru tanı koyulabilmiştir. Akciğer oskültasyonunun normal olması kardiyopulmoner bir hastalık olmadığını, wheezing ise pulmoner patolojinin olabileceğinin bağımsız bir öngördürücüsü olarak saptanmıştır (13).

İnspeksiyonda dispne ile başvuran hastalarda nedeni ne olursa olsun acil müdahale edilmesi gereken durumlar öncelikle tespit edilmelidir; bu durumlar ise siyanotik görünüm, solunum için gerekli eforu göstermede güçlük ve bilinç bulanıklığıdır. Bu hastalara solunum arresti açısından dikkat edilmelidir.

Altta yatan nedenden bağımsız olarak ciddi dispne ile başvuran hastalarda inspeksiyonda saptanabilecek bulgular ise anksiyete, ajitasyon, hızlı ve yardımcı solunum kaslarının katıldığı solunum paterni, soğuk deri ve terleme, kısa, kesik-kesik konuşmadır.

İnspeksiyonda kardiyak kökenli dispneyi düşündürecek bulgulardan başlıcaları şunlardır (14):

- Pulmoner hipertansiyon ve doğumsal kalp hastalıklarında kronik hipoksi zemininde oluşan siyanoz ve parmaklarda çomaklaşma (clubbing),
- Ciddi mitral darlığında, sistemik vazokonstriksiyon ve düşük kardiyak outputa bağlı olarak görülen yanaklarda yama tarzı pembemsi görünümüm ve telenjektaziler
- Pulmoner hipertansiyona bağlı görülen siyanoza sekonder dudaklardaki morlukla seyreden facies mitrale (al yanak-mor dudak).

Palpasyonda nabız paternleri de dispneye yol açabilecek kardiyak nedenler konusunda yardımcı olabilmektedir.

Ciddi kalp yetersizliğinde zayıf ve alternan nabız izlenirken, hipertrofik obstruktif kardiyomyopatide bisferen nabız, ciddi kronik aort yetmezliğinde geniş nabız basıncı ve sıçrayıcı nabız (corrigan nabızı), ciddi aort darlığında da geç ve azalmış nabız basıncı olarak tarif edilen pulsus parvus et tardus izlenmektedir.

Pulmoner oskültasyonda ral saptanması bronş içinde sıvı (mukus, ödem sıvısı) distal hava yollarında ve alveollerde kollaps olduğunun göstergesidir. Dekompanze kalp yetersizliği ile ilgili olduğu gibi pnömoni, obstruktif akciğer hastalıkları, intersitisyel fibrozis ile ilgili olabilir. Dekompanze kalp yetersizliğinde geç ve erken ral duyulurken, pnömonide ve intersitisyel fibroziste geç raller duyulmaktadır.

Wheezing trakea altında obstruksiyonu göstermekte ve astım, anafilaksi ya da bronşlarda yabancı cisime bağlı olabilece de akut pulmoner ödem tablosunda da saptanabilmektedir.

Kardiyak oskültasyonda ritim bozukluğu, atrial fibrilasyon, sık ventriküler ya da atrial erken vuruların varlığını; üfürümler valvuler kapak patolojilerini düşündürmektedir. Ek kalp seslerinden S3 (ventriküler galo), sol ventrikül sistolik disfonksiyonunda en erken görülen bulgular-danken, ventriküler kompliyansın azaldığı, diyastolik disfonksiyonun geliştiği durumlarda duyulan S4 (protodiyastolik galo), sol ventrikül hipertrofisini, hipertansif kalp hastalığını, aort darlığını, hipertrofik kardiyomyopatiyi ayırıcı tanıları arasına koymaktadır.

Juguler venlerde belirginleşme, dekompanze kalp yetersizliğinde olabileceği gibi, kardiyak tamponatta da olabilir. Tamponatta saptanabilen diğer fizik bakı bulguları ise, derinden gelen, azalmış kalp sesleri ve pulsus paradoksustur. Pulsus paradoksus, inspiriyumda, ekspiriyumdaki sistolik kan basıncından 10 mHg'dan fazla düşüş olmasıdır, bu tablonun fizyolojik bir durumun artmış hali olduğu, gerçekte bir paradoks olmadığı akıldan çıkarılmamalıdır.

Pretibial ödem akut pulmoner ödem tablosunda izlene-meyebilir. Ancak kronik kalp yetersizliğinde pretibial ödeme ek olarak hepatomegali ve assit de saptanabilir.

Diğer Tetkikler

Fizik bakı ayırıcı tanıda yol gösterici olsa da sensitivite ve spesivitesi her gözlemci ve her hasta için aynı değildir ve kesin tanı için ek testlere ihtiyaç vardır. Ancak ek testlerin özellikle de biyobelirteçlerin bütün hastalarda rutin olarak değerlendirilmesi yanıltıcı sonuçlara yol açacağından klinik değerlendirmenin ardından gerekli durumlarda kullanılmalıdır. Singer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada nefes darlığı ile acil servise başvuran hastalarda, öncelikle klinik değerlendirme ile olası tanıları belirlenmiş ardından hastaların B-tip natriüretik peptid (BNP), kratinin kinaz miyokardiyal band

izoenzimi (CK-MB), troponin I ve d-dimer'den oluşan biyobelirteç paneli değerlendirilmiştir. Tüm belirtiçlerin beraber istenmesi klinik değerlendirmeye ek katkı sağlamazken olası tanıya yönelik biyobelirteçlerin değerlendirilmesi duyarlılığı arttırmıştır (15).

Telekardiyografi: Dispne ile başvuran hastalarda telekardiyografi ile değerlendirme önemlidir. Kardiyak patolojileri düşündürebilecek bulguların başında kardiyomegaliyi gösteren kardiyotorasik oran (KTO) artışı gelmektedir ve KTO>0.5 olması patolojiktir. Ancak bu değerlendirmenin doğru yapılabilmesi için telekardiyogramın, hasta ayakta, filme paralel ve yeterli inspiriumu gerçekleştirdiği zaman çekilmiş olması gerekmektedir. Periferden merkeze doğru akciğer grafileri analiz edilirken kalp yetersizliğinde genellikle bilateral olarak izlenen plevral efüzyona dikkat edilmelidir. Kalp yetersizliği hastalarında tek taraflı plevral efüzyon çok sık karşılaşılan bir durum değildir, ancak olacaksa genellikle sağ tarafta olmaktadır. Bu durumun net kanıtlanmayan ancak olası 3 nedeni mevcuttur:

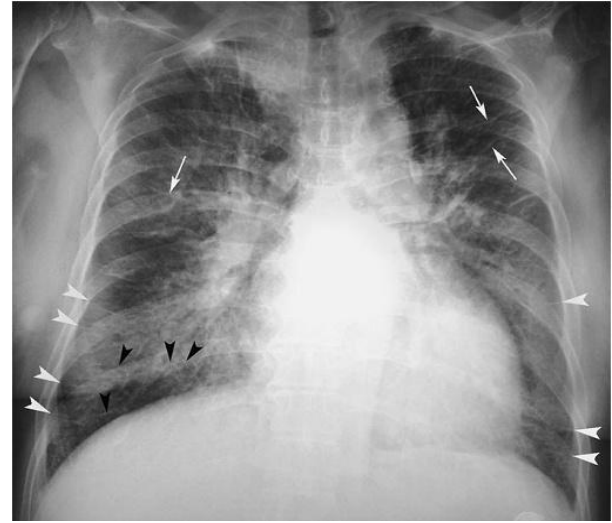
- Sağ akciğer yüzey alanı olarak sol akciğerden daha geniştir ve kalp yetersizliğinde sağ akciğer daha fazla volum ile karşılaşmaktadır
- Kalbin sistolü sırasındaki hareketi ile sağ pulmoner venlerin katlanması ve pulmoner venöz dönüşün bozulması
- Daha önce de belirtildiği gibi kalp yetersizliği hastaları daha çok sağ yan yatmaya meyillidirler ve bu nedenle sağ plevral efüzyon gelişmiş olabilir (11).

Kalp yetersizliğindeki akciğer grafisi bulgularından bir tanesi de Kerley çizgileridir (Şekil-1). Kalp yetersizliğinde olduğu gibi intersitisyel akciğer hastalıkları, akciğer parankiminde ağır metal birikimi ve pulmoner fibrozis durumlarında da görülebilmektedir. Sırasıyla bu çizgiler şu şekildedir:

- **Kerley A Çizgileri:** Hilusa dik uzanan yaklaşık 2 cm boyutlarında çizgilerdir. Kalp yetersizliğinde gerçekleşen, santral ve periferik lenafatik anastomozların dilatasyonu sonucu görülmektedir. Kerley B ya da C olmadan görülmezler.
- **Kerley B Çizgileri:** En sık görülen Kerley çizgileridir. Akciğerin periferinde birbirine paralel uzanan, yaklaşık 1 cm boyutundaki çizgilerdir. Parankimin her yerinde görülebilse de kostafrenik sinüslere yakın bölgelerde daha çok izlenmektedirler. Kalınlaşmış interlobuler septalar sonucu oluşmaktadır. Kalp yetersizliği ve intersitisyel akciğer hastalıklarında da görülmektedir.
- **Kerley C Çizgileri:** En seyrek görülen tiptir, Kerley B çizgilerinin ayna hayali şeklinde görülebilmektedirler. Kalınlaşmış anastomotik lenfatiklerin bir sonucudur (16).

Kalp yetersizliğinde görülen bir diğer grafi bulgusu ise pulmoner dolaşım dağılımının değişmesi, pulmoner dolaşımın sefalizasyonudur. Normal insanlarda yerçekimine bağlı olarak akciğer bazal segmentlerde dolaşım daha fazladır, bu nedenle grafide bazal segmentler daha belirgin kalp yetersizliğinde alveoler ödem ve pulmoner venöz basınçlardaki artışın bazal segmentlerde daha fazla olması, bu segmentlerde hipoksi ve bunun sonucu olarak pulmoner arterlerde vasokonstruksiyona neden olmaktadır. Bazalde vasokonstruksiyon olunca apikalde dolaşım daha belirgin hale gelmektedir. Grafide de apeks daha belirgin izlenmektedir. Akut akciğer ödemi tablosunda ise bilateral hilustan periferde doğru yayılan kelebek tarzında alveoler infiltrasyon izlenmektedir.

Dispnenin bir nedeni olan pulmoner hipertansiyonda ise pulmoner konusta belirginleşme, sağ kalp dilatasyonu ve santral pulmoner arterlerde dilatasyon ancak periferik arterlerde çap daralması ya da kaybı sonucu görülen budanmış ağaç manzarası görülebilir.



Şekil-1. Kerley çizgileri. Kerley A: Beyaz oklar, Kerley B: Beyaz ok başları, Kerley C: Siyah ok başları (16 no.'lu kaynaktan uyarlanmıştır).

Elektrokardiyografi (EKG): Kardiyolojide sık kullanılan bir tetkiktir. Sadece EKG'yi değerlendirilerek kalp yetersizliği tanısı koyulamayacağı akıldan çıkarılmamalıdır. Ancak normal bir EKG'nin negatif öngördürücü değeri %98'e kadar çıkmaktadır (17). EKG değerlendirilirken dikkat edilmesi gereken temel parametrelerin başında ritm gelir. Ventriküler taşikardiler, hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon hemodinamiyi bozarak dispneye neden olabilir, dispneye bağlı artmış sempatik aktiviteye bağlı olarak da atrial fibrilasyon hızlanabilir, sinüs taşikardisi gelişebilir. Bu ritim bozukluğu sekonderdir ve alta yatan neden düzeltilmeden, sempatik deşarj kontrol altına alınmadan, atrial fibrilasyon ve sinüs taşikardisinde hız

kontrolü için ısrarcı olunmamalıdır. Diğer bir parametre ise, temel olarak ST segment değişiklikleridir. Özellikle dinamik değişiklikler, dispnenin nedeni olarak kardiyak iskemiyi düşündürülebilir. Patolojik Q dalgasının bulunması altta yatan iskemik kardiyomiyopatiyi gösterebilir. Bazal EKG'lerinde ST segment değişikliği ya da patolojik Q dalgalarının kronik kardiyovasküler hastalığa bağlı olması ve dispnenin nedeninin yeni gelişen farklı bir durum olabileceği her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Angina eşdeğeri olarak dispneyi değerlendirirken, kararsız angina pektorisli hastaların ne EKG ne de kardiyak biyo-belirteçlerinde anlamlı değişiklik olmayacağı unutulmamalıdır. Perikardiyal efüzyon, tamponatta da EKG'de düşük voltaj (ekstremitelerinde derivasyonlarında 0.5mV, prekordiyal derivasyonlarda 1mV'un altında olan QRS defleksiyonları) ve "elektriksel alternans" olarak adlandırılan her vuruda QRS amplitudlerinin değişmesi izlenebilir.

Biyobelirteçler

Natriüretik peptidler: Beyin Natriüretik Peptid (BNP), N-terminal pro-BNP (NT proBNP), Atrial Natriüretik Peptid (ANP) ve Mid regional proANP (MR proANP) gibi peptidlerdir. BNP ilk olarak beyinden salgılanan bir hormon olarak tanımlansa da gerçekte kalpten özellikle ventriküler miyokarttan salgılanmaktadır. ANP ise atriumlardaki miyositlerden salgılanmaktadır. Ventriküler dolum basınçlarındaki artışa yanıt olarak hem ANP hem BNP salınımı artmaktadır (18). Natriüretik sistem vücudumuzda su-tuz tutulumunda, kan basıncının düzenlenmesinde görev almakla beraber miyokardın yapı ve fonksiyonunu da etkilemektedir. Günümüzde laboratuvarında BNP, onun öncülü inaktif N-terminal pro-BNP (NT proBNP), ANP ve onun öncülü Mid regional pro ANP (MR proANP) ölçülebilmektedir.

Dispnenin ayırıcı tanısında, kalp yetersizliği konusunda şüpheye düşüldü ise ve acil servis şartlarında ekokardiyografiye ulaşamıyor ise natriüretik peptidlerin ölçümü ayırıcı tanıda yardımcı olabilmektedir. Özellikle tedavi almamış bir hastada normal natriüretik peptid değerleri kalp yetersizliği tanısını dışlayacaktır. Ancak natriüretik peptid ölçümünün de kısıtlılıkları vardır. Bunlardan birincisi Tablo-2'de belirtildiği gibi kalp yetersizliği dışındaki durumlarda da serum konsantrasyonu değişebilmektedir. İkinci kısıtlılık ise kalp yetersizliğinde hangi değerlerin kabul edilebilir duyarlılık ve özgüllükte olduğunun açık olmaması ve kalp yetersizliğini tanıyabilecek tek ve net bir değer olmamasıdır. BNP ve NT proBNP değerleri, yaşlılarda ve kadınlarda daha yüksekken, obezlerde daha düşüktür (19, 20-22). Böbrek yetmezliğinde de NT proBNP değerleri yükselmektedir ve optimal "cut-off" değeri net olarak belirlenememiştir (23). Akut dekompanze kalp yetersizliğinde NT proBNP'nin tanı ve prognozdeki önemini araştırmak için

yapılan uluslararası bir çalışmada 1256 hasta incelenmiş ve <50, 50-75 ve >75 yaşlar arası üç grupta 90% duyarlılık ve 84% özgüllük için NT proBNP "cut-off" değerleri sırasıyla 450, 900 ve 1800 pg/mL saptanmıştır (24).

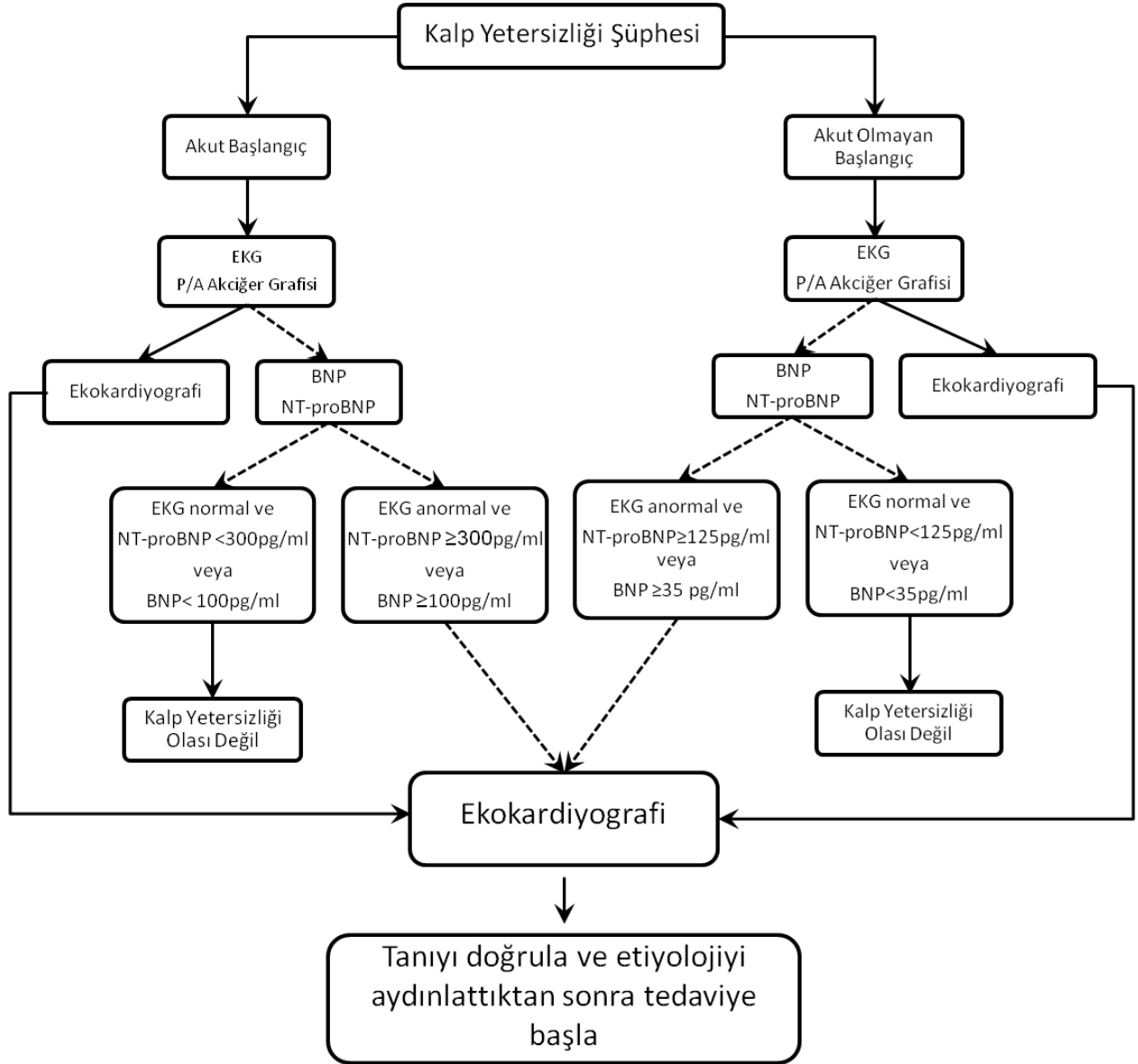
Tablo-2. Serum BNP Konsantrasyonunu Etkileyen Durumlar (19 no.'lu kaynaktan uyarlanmıştır).

Artmış BNP konsantrasyonu
<ul style="list-style-type: none"> • Yaş (Yaş ilerledikçe artar) • Cinsiyet (Kadınlarda daha yüksek) • Etnik köken (Siyah ırkta daha yüksek) • Renal fonksiyon bozukluğu • Akut koroner sendromlar • Sağ kalp yetersizliği (Akut pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon) • Yüksek debili kalp yetersizliği (siroz, septik şok gibi)
Azalmış BNP konsantrasyonu
<ul style="list-style-type: none"> • Obezite • Akut mitral yetmezlik • Sağ ventrikül yetersizliği olmadan mitral darlık • Erken akut kalp yetersizliği (ilk 1 saat)

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC: European Society of Cardiology) 2012 yılı akut kalp yetersizliği kılavuzunda yaş, kilo ve cinsiyetten bağımsız olarak BNP ve NT proBNP değerleri belirtilmiştir. Kılavuzda vurgulanan bir durum ise akut durumlarda yani acil serviste BNP ve NT proBNP için sırasıyla 100 ve 300 pg/ml değerlerinin ancak akut olmayan durumlardaki hastalarda sırasıyla 35 ve 125 pg/ml değerlerinin "cut-off" değerleri olarak kullanılmasıdır (25). Burada amaç acil durumlarda negatif prediktif değeri yüksek tutmaktır. Akut olmayan durumlarda natriüretik peptidlerin duyarlılığı ve özgüllüğünün düşük olduğu unutulmamalıdır (Şekil-2).

Natriüretik peptidlerin tanısal değerinin yanında kalp yetersizliği hastalarının prognozunu göstermede de etkileri olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Val-Heft çalışmasında analiz edilen 4000'den fazla hastada BNP değerleri en yüksek olan grupta (≥ 238 pg/ml) en düşük (<41 pg/ml) olanlara göre 2 yılın sonunda mortalitede anlamlı farklılık saptanmıştır (%32,4'e karşılık %9,7) (26).

Natriüretik peptid düzeylerinin kalp yetersizliği tedavisinde klinik takibin yanında tedavi düzenlenmesine etkileri konusunda çalışmalar yapılmış, ancak bu konuda net bir veriye ulaşamamıştır. Güncel kılavuzların da bu konuda bir önerisi bulunmamaktadır.



Şekil-2. Kalp yetersizliği tanısında natriüretik peptidler (25 no.'lu kaynaktan uyarlanmıştır).

D-Dimer: Fibrin yıkım ürünüdür. Pulmoner emboli ayırıcı tanısında yardımcı olabilmektedir. Wells kriterleri gibi risk hesaplama yöntemleri kullanılarak hesaplanan düşük riskli hastalarda negatif d-dimer değerleri pulmoner emboli tanısını dışlamaktadır. D-dimer ölçümü, birçok farklı testle yapılmakta ve duyarlılıkları %95-82 arasında değişmektedir. Kantitatif ELISA yöntemiyle ölçülen d-dimer testinin duyarlılığı %95'tir. Ancak yapılan çalışmalar pulmoner emboli olmayan hastaların %40-60'ında d-dimer değerlerinin yüksek olduğunu göstermektedir (27). Bu nedenle d-dimer düzeyinin özgüllüğünün çok yüksek olmadığı göz önünde bulundurulmalı ve trombo embolik hastalık açısından yüksek riskli hastalarda rutin olarak d-dimer değerlendirilmesinden sakınılmalıdır. Pulmoner emboli dışında da Tablo-3'te görüldüğü gibi

birçok farklı nedenler de d-dimer ölçümlerinde yüksekliğe neden olmaktadır (28).

Arteriyel Kan Gazları Analizi (AKG): Arteriyel kan gazı analizi özellikle akut dispne ile başvuran hastalarda önem kazanmakta, hastada respiratuvar ya da metabolik patolojilerin etkileri konusunda bilgi vermektedir. Kalp yetersizliği, kardiyojenik şok tablosunda hastalarda organ perfüzyonu ve periferik dolaşımın bozulmasına bağlı laktik asidoz görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Parsiyel oksijen basıncı düşüklüğü kalp yetersizliği ya da pulmoner patolojilerde izlense de dispneik, taşipneik hastada normal ya da artmış parsiyel CO₂ değerleri solunumsal patolojileri işaret etmektedir. Pulmoner embolide de hipoksi, hipokarbi ve respiratuvar alkaloz izlenmektedir.

Tablo-3. Serum D-dimer Konsantrasyonu Yüksekliği ile Seyreden Patolojiler (28 no.'lu kaynaktan uyarlanmıştır).

Venöz tromboembolik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Derin ven trombozu• Pulmoner emboli
Arteriyel tromboembolik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Miyokard enfarktüsü• İnme• Akut ekstremitte iskemisi• Atrial fibrilasyon• İntrakardiyak trombüs
Dissemine intravasküler koagülasyon
Preeklampsi ve eklampsi
Anormal fibrinoliz, trombolitik ajanların kullanımı
Konjestif kalp yetersizliği
Ciddi enfeksiyon, sepsis, inflamasyon
Cerrahi işlem, travma
Ciddi hepatik yetmezlik
Renal hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Nefrotik sendrom• Akut böbrek yetmezliği• Kronik böbrek yetmezliği ve allta yatan kardiyovasküler nedenler
Maligniteler
Normal gebelik
Venöz malformasyon

Ekokardiyografi: Ekokardiyografi günümüz kardiyolojisinde en önemli tanı araçlarından biri haline gelmiştir. Dispnenin kardiyovasküler nedenlerinin ayırıcı tanısında da yol gösterici olmaktadır. Sistolik disfonksiyonu göstermede ekokardiyografinin duyarlılığı %80, özgülüğü ise %100'lerdedir (29). Sistolik disfonksiyonun yanında diyastolik disfonksiyon da ekokardiyografi ile belirlenebilmekte, mitral inflow akımın pulsed wave

analizi ve mitral anuler hareketin doku Doppler analizi kullanılarak pulmoner kapiller saptama basıncı tahmin edilebilmektedir. İnspiryumda göğüs kafesinde yaratılan negatif basınca bağlı olarak vena cava inferior çapının azalması beklenmektedir. Vena cava inferior çapındaki inspiratuvar değişiminin %50'nin altında olması sağ atriyal basıncın yüksek olduğunu düşündürmelidir. Ancak hastalar mekanik ventilatöre bağlı iken, yeterli inspiyumu yapamazken ve özellikle ciddi triküspid yetersizliği mevcutken bu değerlendirmenin yetersiz olduğu unutulmamalıdır. Renkli Doppler yöntemi ve devamlı akım Doppler yöntemleri ile kapak yetmezlikleri ve darlıkları tanınarak dispne nedeni olabilecek mitral, aort kapak hastalıkları konusunda tanıya gidilebilir. Triküspid kapak yetmezlik akımı kullanılarak sistolik pulmoner arter basıncı elde edilebilmekte, parasternal kısa kesitlerde septumun "d" şeklinde olması ve sağ kalp boşluklarında dilatasyon gibi pulmoner hipertansiyon dolaylı bulgularının izlenmesi tanıya yardımcı olmaktadır. Perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad tanısı ekokardiyografi ile koyulabilmektedir. Perikardiyal anormal kalınlaşma, kalsifikasyon odakları konstruktif perikardit tanısını düşündürmektedir.

Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET): Kontrollü metabolik stres altında hücresel, kardiyovasküler ve pulmoner yanıtların eş zamanlı değerlendirildiği tanı aracıdır. Egzersiz sırasında kişinin aldığı oksijen, verdiği karbondioksit ve dakika ventilasyonu ölçülebilmektedir. Dispnenin ayırıcı tanısında özellikle de tanıda zorluk yaşanan, psikolojik dispne, kondisyonsuzluk durumlarında yol gösterici olabilmektedir. Kondisyonsuz hastalar, hedef kalp hızına ulaşabilmekte, anaerobik eşikleri normal ya da hafif düşük olmakta ve solunum rezervleri normal olmasına rağmen alınan maksimum dakika O₂ miktarı (VO_{2max}) düşüktür. Psikojenik dispesi olan hastalarda ise VO_{2max} beklenenin %85'inin de üstündedir.

Kaynaklar

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, 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(4):435-52.
2. Adams L, Lane R, Shea SA, Cockcroft A, Guz A. Breathlessness during different forms of ventilatory stimulation: A study of mechanisms in normal subjects and respiratory patients. Clin Sci (Lond) 1985;69(6):663-72.
3. Uptodate. Approach to the patient with dyspnea. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-dyspnea> (accessed on February 2013).
4. Physicians ACoE. <http://www.acep.org/webportal/Newsroom/NewsMediaResources/StatisticsData/default.htm> (accessed on February 2013).
5. 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.
6. Pratter MR, Curley FJ, Dubois J, Irwin RS. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. Arch Int Med 1989;149(10):2277-82.
7. DePaso W, Winterbauer R, Lusk J, Dreis D, Springmeyer S. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry. Analysis of a seven-year experience. Chest 1991;100(5):1293-9.
8. 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(9244):1822-3.
9. Miyamoto S, Fujita M, Sekiguchi H, et al. Effects of posture on cardiac autonomic nervous activity in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2001;37(7):1788-93.

10. Fujita M, Miyamoto S, Tambara K, Budgell B. Trepopnea in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2002;84(2):115-8.
11. de Araujo BS, Reichert R, Eifer DA, et al. Trepopnea may explain right-sided pleural effusion in patients with decompensated heart failure. *Am J Emerg Med* 2012;30(6):925-31.
12. Cheng TO. Platypnea-orthodeoxia syndrome: Etiology, differential diagnosis, and management. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;47(1):64-6.
13. Leuppi JD, Dieterle T, Koch G, et al. Diagnostic value of lung auscultation in an emergency room setting. *Swiss Med Wkly* 2005;135(35-36):520-4.
14. Libby P, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008:125.
15. Singer AJ, Thode HC Jr, Green GB, et al. The incremental benefit of a shortness-of-breath biomarker panel in emergency department patients with dyspnea. *Acad Emerg Med* 2009;16(6):488-94.
16. Koga T, Fujimoto K. Images in clinical medicine. Kerley's A, B, and C lines. *New Engl J Med* 2009;360(15):1539.
17. Davie AP, Francis CM, Love MP, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996;312(7025):222.
18. Kinnunen P, Vuolteenaho O, Ruskoaho H. Mechanisms of atrial and brain natriuretic peptide release from rat ventricular myocardium: effect of stretching. *Endocrinology* 1993;132(5):1961-70.
19. Raymond I, Groenning BA, Hildebrandt PR, et al. The influence of age, sex and other variables on the plasma level of N-terminal pro brain natriuretic peptide in a large sample of the general population. *Heart* 2003;89(7):745-51.
20. Das SR, Drazner MH, Dries DL, et al. Impact of body mass and body composition on circulating levels of natriuretic peptides: Results from the Dallas Heart Study. *Circulation* 2005;112(14):2163-8.
21. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Bailey KR, Burnett JC Jr. Plasma brain natriuretic peptide concentration: Impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(5):976-82.
22. Maisel AS. The diagnosis of acute congestive heart failure: role of BNP measurements. *Heart Fail Rev* 2003;8(4):327-34.
23. Anwaruddin S, Lloyd-Jones DM, Baggish A, et al. Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: Results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(1):91-7.
24. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, 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(3):330-7.
25. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33(14):1787-847.
26. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, 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(9):1278-83.
27. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: A systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140(8):589-602.
28. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department?anchor=H17#H17> (accessed on February 2013).
29. Erbel R, Schweizer P, Krebs W, Meyer J, Effert S. Sensitivity and specificity of two-dimensional echocardiography in detection of impaired left ventricular function. *Eur Heart J* 1984;5(6):477-89.