SOLUNUM SIKINTILI HASTAYA YAKLAŞIM

Yrd. Doç. Dr. Mustafa ŞAHAN
Mustafa Kemal Üniversitesi / Hatay
Acil Tıp A.D.

DİSPNE

"Nefes darlığı"

"Hava açlığı"

"Soluk alamama"

- Zorlu,
- Yorucu,
- Hoş olmayan subjektif his tir

Acil servise **dispne** ile başvuran hastaların yaklaşık **2/3'ü kardiyak** veya **pulmoner** hastalık kaynaklıdır.

En sık Nedenler

1. **Hava yolu :** Yabancı cisim
2. **Akciğer :** Astım, KOAH, PTE, Pnömotoraks
3. **Kalp :** KY, MI, Tamponad

Diğer : Anemi, Gebelik, Obezite, Nörolojik hastalıklar

Solunum İhtiyacındaki Artışa Fizyolojik Cevap

- Ventilasyonun artması
- Pulmoner arteryel vazokonstriksiyon
- Sempatik tonüste artma

- ***Taşipne***
- ***Taşikardi***
- ***Hiperdinamik kalp***

Fizyopatoloji

Ventilasyonun Artması

1. **Hiperkapnik** *kemoreseptörler* **(santral medulla)**
   - Kanda **CO_2 artışı** sonucu uyarılır
2. **Hipoksik** *kemoreseptörler* **(aort topuzu)**
   - Kanda **O_2 azalması** sonucu uyarılır
3. Üst havayolu **mekanik** ve **termal** reseptörler uyarılır
4. Akciğer **parankimal** reseptörler uyarılır

Takipne

- Vasküler yataktaki O2 azlığını hipoksemi
- Doku düzeyinde O2’sizlik hipoksi

Dokuların yeterli oksijenizasyonu:

- Kardiak output
- Hb konsantrasyonu
- Oksijen satürasyonunun

Yeterli olmasına bağlıdır

Hipoksemi Fizyopatolojisi

- ✓ *Hipoksemi, bir veya birkaçının birlikteliği sonucu oluşabilir:*

- Hipoventilasyon
- Sağ-sol şantı
- Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu
- Difüzyon bozukluğu
- Düşük oksijen solunması

Hiperkarbi

- **Artmış ölü hacim** (*KOAH, Astım*)
- **Azalmış dakika ventilasyon** (*nörolojik hastalık*, ilaçlar, hipotiroidizm)
- ***Hiperkapni: KİBAS'a neden olur.***
  - Başarısı
  - Konfüzyon
  - Letarji

Akut Hiperkapni> 80 mmHg olduğunda:

- Ensefalopati
- Konvülziyon
- komaya neden olabilir

Ciddi Solunum Sıkıntısı Kavramı

1. **Klinik:**
   - Apne
   - Takipne (SS> 35/dak)
   - Siyanoz
   - Yardımcı solunum kaslarını kullanma
   - Suprasternal ve interkostal çekilme
   - Burun kanatlarının solunuma katılımı
   - Balık ağzı solunum
   - Ajitasyon, konuşamama, bilinçte bozulma, koma.
2. **SO_2< %90, PaO2<60 mmHg, PCO2>45 mmHg**

Fizik Muayene

- **ABC (havayolu, solunum, dolaşım)**
- **Solunum sıkıntılı hastaya ilk yaklaşım hastanın vital stabilizasyonunun sağlanmasıyla başlar.**
- **Kan basıncı. Nabız**
- **Solunum hızı ve şekli**

Hız➔<14, >40!!!

- **AC Oskültasyonu**
  - Wheezing
  - Raller
  - Ronküs
  - Stridor
- **Kalp Oskültasyonu**
  - üfürüm
  - Frotman
- **Sistemik Bakı**
  - Hepatosplenomegali
  - pretibial ödem
  - jügüler venöz dolgunluk

Bilinç durumu (AVPU veya GKS)

Genel Prensipler

- **O2 ve uygun pozisyon**
- **Damar yolu** (geniş ve 2 adet)
- **Monitorizasyon**
- **Öykü ve FM**
- **EKG**

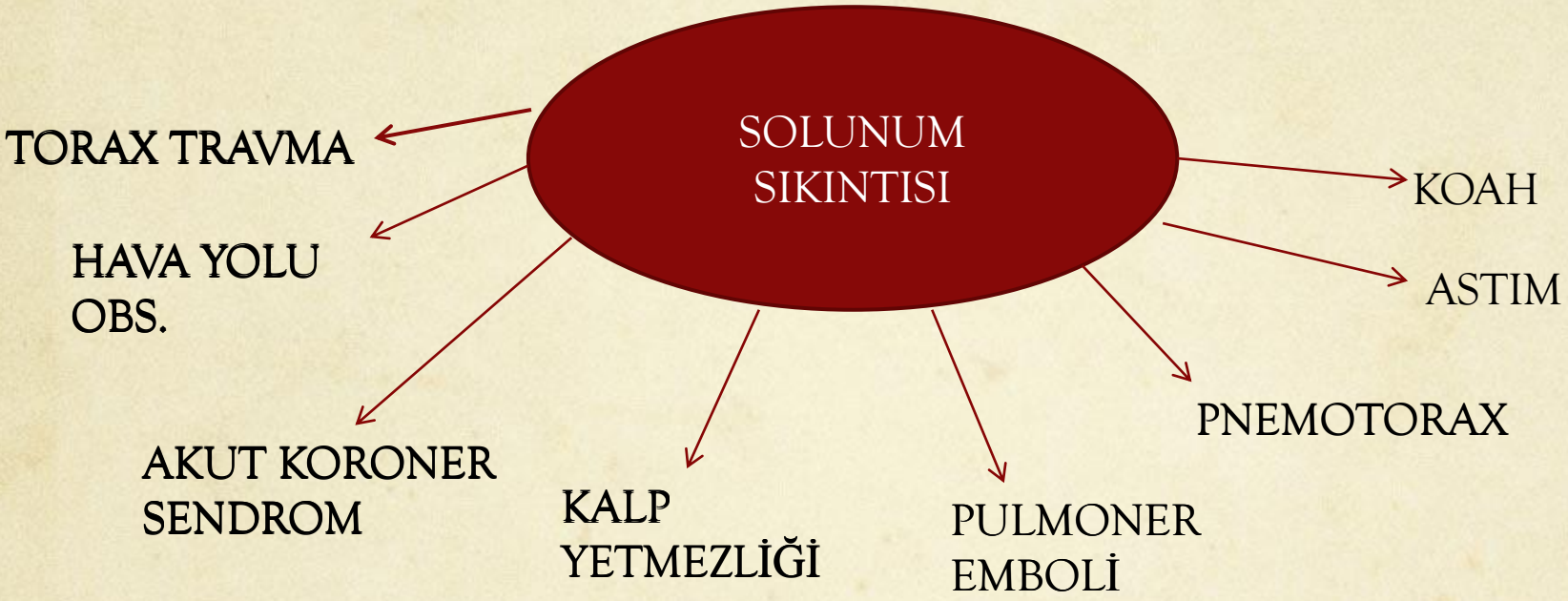
- Hasta stabilizasyonundan sonra

uygum medikal tedavi

Dispnede Öncelikli Hedef

- Yeterli oksijenizasyonun sağlanmasıdır
- $PaO_2 > 60$
- $SO_2 > 90$ tut!

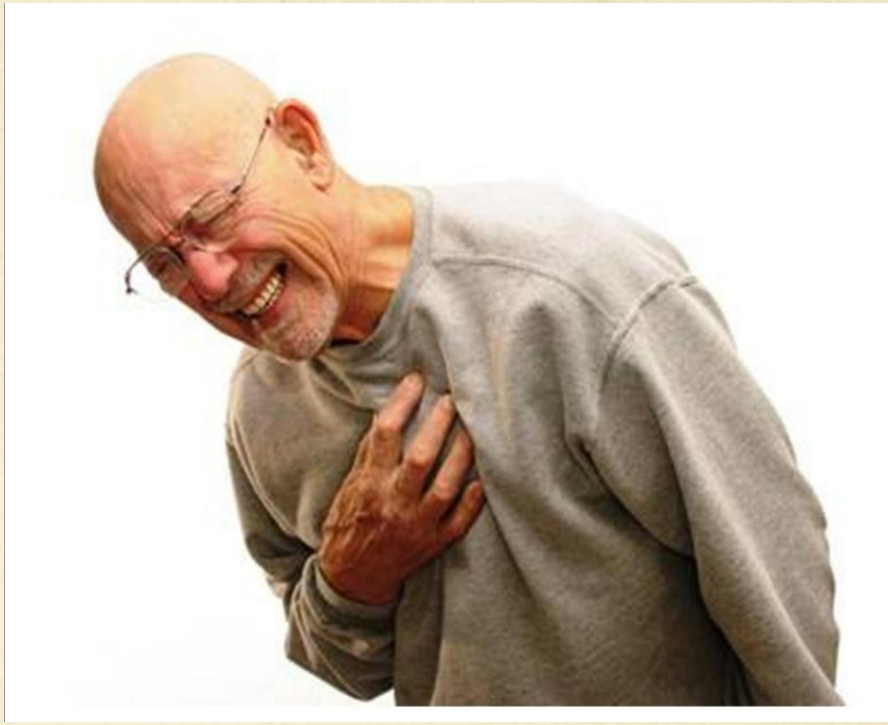
- Altta yatan nedeni tedavi et!
  - Bronkospazmın azaltılması
  - Ödemin çözülmesi
  - İnfeksiyonun tedavisidir


SOLUNUM SIKINTISI
TORAX TRAVMA
HAVA YOLU OBS.
AKUT KORONER SENDROM
KALP YETMEZLİĞİ
PULMONER EMBOLİ
PNEMOTORAX
ASTIM
KOAH

Akut Koroner Sendrom

AKS Kliniği

- ✓ Göğüste yanma, sıkıntı, baskı tarzında kola ve çeneye yayılım gösterebilen ağrı
  - ✓ 20 dakikadan uzun sürmesi
  - ✓ USAP'ta 20 dk'dan az
  - ✓ Dil altı ile geçmemesi



- ✓ Anjina ekivalanı

- Bulantı, kusma
- Soğuk terleme
- Halsizlik, bayılma
- Epigastrik ağrı

Akut Koroner Sendrom

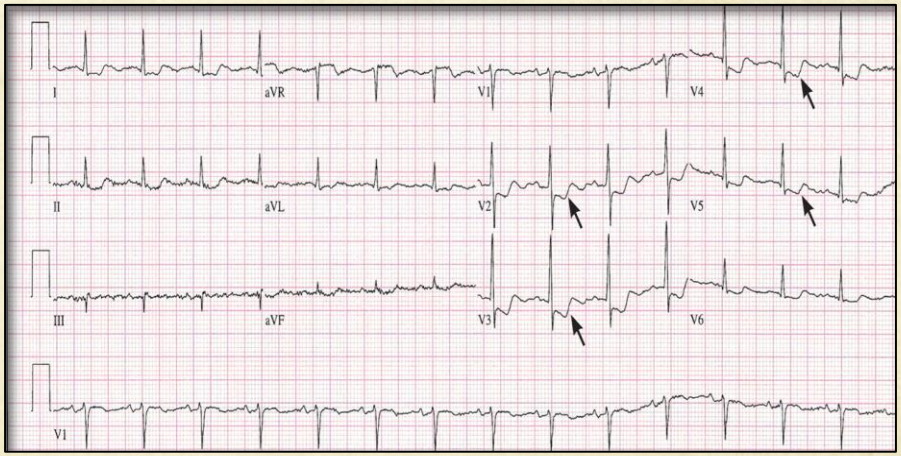
AKS Kliniği (pozitif)

ST elevasyonlu MI

- ✓ EKG + (ST elevasyonu)
- ✓ Enzim + (beklenmez)

non-ST elevasyonlu MI

- ✓ EKG T (–) ST dep.)
- ✓ Enzim +



USAP

- ✓ EKG T(–) ST dep)
- ✓ Enzim (–)

AKS'de Tedavi

Genel tedavi yaklaşım

- O_2 4-6 litre
- Aspirin 160-325 mg
- Klopidogrel 300-600 mg
- Nitrogliserin
- Morfin
- Beta bloker
- Heparin
- ACE inh.

Hipotansiyon ve sağ MI 'da kontrendike !

ST elevasyonlu MI 'da ve ajitasyonda

HT ve taşikardide IV, değilse oral

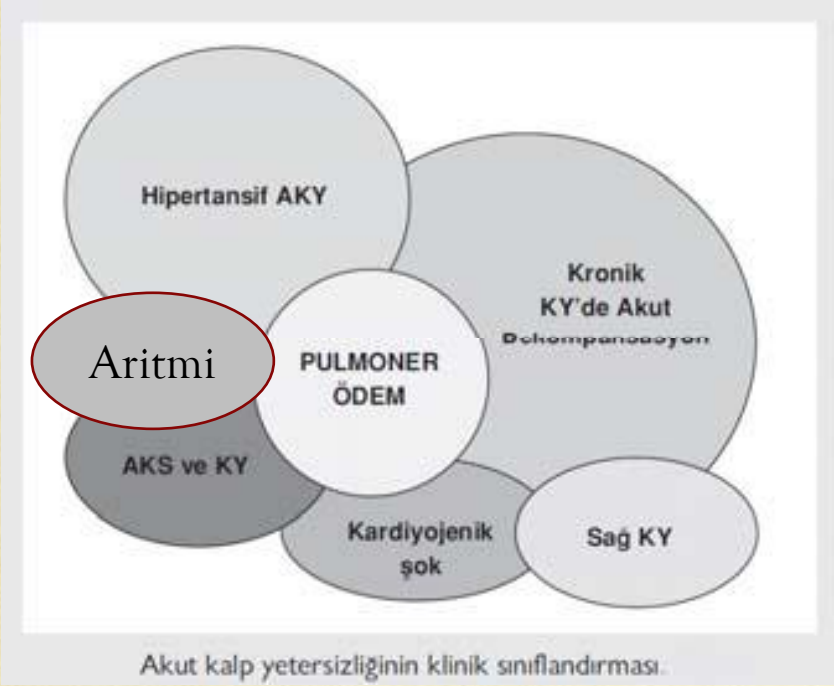
Fibrinolitik alacaksa düşük molekül ağırlıklı (enoksiparin)

ST elevasyonlu MI

- Mümkünse ilk 2 saatte PCI
- Değilse **fibrinolitik** tedavi

Şok, hemodinamik insitabilite varsa PCI

Kalp Yetmezliği



Akut kalp yetersizliğinin klinik sınıflandırması.

Beta bloker ve kalsiyum kanal blokeri kontrendike !

İnferior MI, % 50 sağ MI ile birliktedir, hipotansiyon ve bradikardi mevcuttur.

Kalp yetmezliği

Sağ KY
Pulmoner Ödem yok
Sistemik ödem var
HJR pozitif
Hipotansiyon

Sol KY
Ortopne
PND
İnspiratuar ral

EF düşük
Hipotansiftir
Daha kötü prognoz

EF yeterli
Hipertansif

Sıvı
atropin
Pace

Inotrop destek

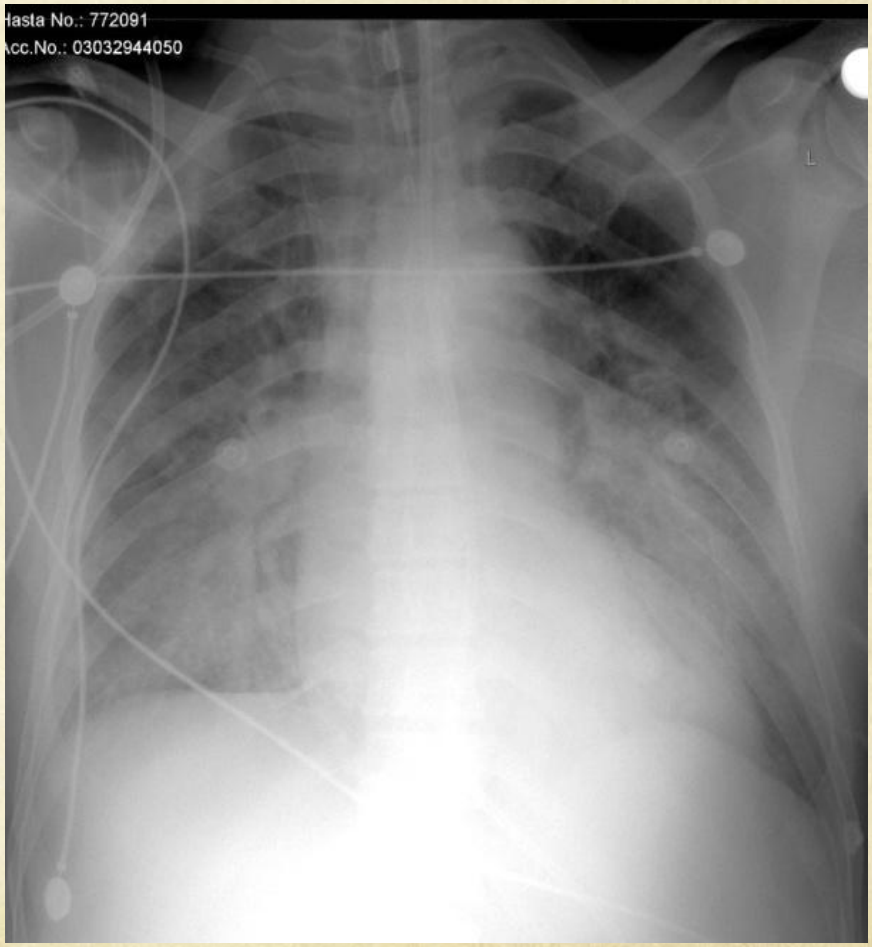
Perlinganit

O_2, heparin furasemid, ACE, morfin

KY Semptom ve Bulgular

- KY hikayesi varlığı
- Yüksek Frekanslı Raller
- Ortopne,PND ,S3
- Akciğer grafisinde konjesyon
- Atriyal Fibrilasyon varlığı
- Pretibial ödem
- BNP>400 pg/ml

(100 > BNP pg/ml KY ekarte eder)



Tanı

Ekokardiyografi: Mümkün olduğunca erken yapılmalı

- **EKO;**
  - **Sol** ve **sağ** vertrikül **sistolik** işlevi
  - **Diyastolik** işlev
  - **Kapak** yapıları ve işlevi
  - **Perikardiyal** patolojler
  - Mekanik **MI komplikasyonları** değerlendirir.

Tedavi

- **O2**
- **Nitrogliserin** (20-200 mcg/dk)
- **Furasemid** (Loop Diüretik) (0.5-1 mg/kg)
- **Morfin** (2.5 - 5 mg)
- **İnotrop ajanlar**
  - **DOPAMİN** : 2-3mcg/kg/dk **renal doz** 15mcg/kg/dk **şok dozu** (Dobutamin) (Norepinefrin)
- **Levosimendan** (yükleme 15mcg/kg),(0,05-0,2mcg/kg/dk infüzyon/24 saat) SKB<100mmHg olan hastalarda bolus dozu pas geçilir
- **NIV**(Non İnvaziv Ventilasyon) : **IV** Yetersiz spontan solunum

Pulmoner Tromboemboli

- **Pulmoner arter** veya bir **dalının trombüs, hava, yağ, amnion mayi** nedenli obstrüksiyonudur. En sık **iliofemoral ven**lerden köken alır

- **RİSK FAKTÖRLERİ**
- **İmmobilizasyon**
- 1 ay içinde **geçirilmiş cerrahi**
- **Yoğun bakım yatışı**
- **Gebelik**
- **Aritmi**
- **Malignensi**
- **Östrojen** kullanımı
- **Obezite**
- **KKY**
- Uzun **Seyahat**

Semptomlar

- **Dispne (%73)**
- **Plöretik göğüs ağrısı (%44)**
- **Taşipne (%54)**
- Taşikardi
- Hemoptizi
- Ateş
- DVT bulguları
- P2 ‘ de sertleşme
- Artmış juguler dolgunluk

Dispne, Takipne ve Plöritik göğüs ağrısı üçlüsünden biri veya kombinasyonları %90’dan fazla PE’ye eşlik etmektedir

PTE Tanı

- Kliniği **dispne** ile **şok ve hipotansiyon** arasında geniş bir spektrumda olabilir.

❑ EKG

- En sık **ST segment ve T dalga değişiklikleri**
- **S1Q3T3 daha az (% 12)**
- **sağ dal bloğu**
- **sağ aks deviasyonu**
- **p pulmonale**
- **%30'unda EKG normal**

❑ **KAN GAZI**

❖ ***Başlangıçta Saturasyon düşük. Hipoksi, Hipokapni,*** **hipotansiyon**

❖ ***Dolaşım kollapsı*** halinde **laktik asidoz PCO2 Artar(miks asidoz)**

❑ **D-Dimer %95 (sens) %40** (spesifite)

❑**PA AKCİĞER GRAFİSİ**

❖ Kardiyomegali

❖ Plevral effüzyon

❖ Atelektezi

❖ Hampton hörgücü

Tanı

- **EKOKARDİYOGRAFİ**
- **Sağ ventrikül genişlemesi** %25 hastada
- **Sağ ventrikül yüklenme** bulguları
- Sağ ventrikül **hipokinetik** yada **akinetik**

Tanı

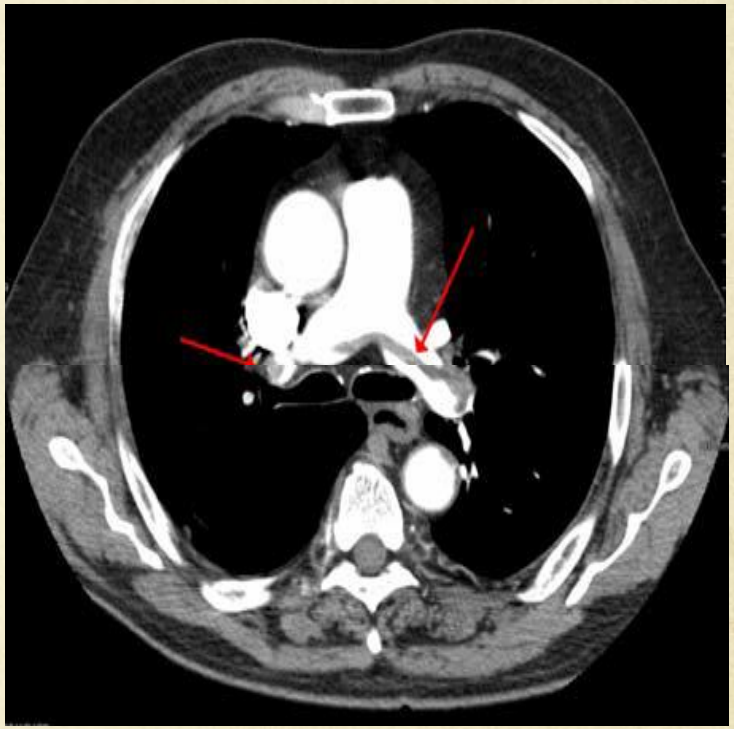
Pulmoner Ventilasyon Perfüzyon Sintigrafisi

- Ventilasyon normal iken perfüzyon bozuktur
- Normal perfüzyon sintigrafisi PE'yi dışlar

Pulmoner anjiyo

Multidetector CT

- Günümüzde **Pulmoner anjiyonun yerine Multidetector CT** ***altın standart*** olarak kullanılmaktadır



Pulmoner emboli Şüphesi

PTE Olasılığını Değerlendir

Düşük-Orta Olasılık

D-dimer bak

D-dimer(-)
PTE Tdv verme

D-dimer(+)

Yüksek Olasılık (WELLS ,Genova)

Multidedektör CT

PTE yok
PTE Tdv verme
Başka neden araştır

PTE var
TEDAVİ ET

Yüksek Riskli PTE olgusunda
Hipotansiyon ve şok varsa
CT varsa CT'ye göre
CT yoksa EKO'da sağ yüklenme bulgusuna göre karar ver

Tedavi

- **O2**
- **Antikoagülan tedavi**
  - Heparin
  - LMWH
  - Warfarin
- **Antitrombotik tedavi**
- **Fibrinolitik tedavi**
- **Cerrahi**: Embolektomi

  v.cava filtresi

Hipotansiyon, Şok ve **Ciddi hipoksemi** varlığı **kötü prognozu** gösterir. Doğrudan **fibrinolitik tedavi endikasyonu** vardır.

Pnemotorax

Künt travma, **penetran** travma veya **spontan** olarak **pariyetal** ve **visseral** plevra arasındaki potansiyel boşluğa hava girmesi oluşan klinik bir durumdur.

Pnemotorax

Spontan Pnöme

Primer Sp
Pnömoto

Amfizematöz subplevral büllerin rüptürü

TANSİYON PNEMOTORAX

Kesici delici alet yaralanması
Ateşli silah yaralanması

Künt travma
Barotravma
Trafik kazası

yatrojenik Pnemotorax

Trantorasik iğne biyopsisi
Torasentez
Subklavyan ven kateterizasyonu

Sekonder Spontan Pnömotoraks

- En yaygın risk faktörü sigara
- Status astmatikus
- KOAH
- Tüberküloz
- Kistik fibrozis
- Pnemoni
- Akciğer kanseri
- İntersitisyel akciğer hastalığı

SEMPTOM ve BULGULAR

- Çoğu hasta pnömotoraks olan tarafta **plöretik göğüs** ağrısı ile gelir
- Dispne
- Taşikardi
- Hipotansiyon, şok
- Hipoksi olur

PNEMOTORAX KLİNİĞİ

- Pnömotoraksın büyüklüğü
- Gelişme hızı
- Hastanın altta yatan klinik durumuyla ilişkilidir

Tansiyon pnemotoraks

Ani başlangıçlı
Batıcı Keskin Şiddetli
Hareket ve nefes alıp vermekle değişiklik gösteren plöretik ağrı

PULMONER SİSTEM

- Solunum seslerinde azalma
- Perküsyonda hiperrezonans
- Cilt altı amfizem
- Trakeal deviasyon

KALP

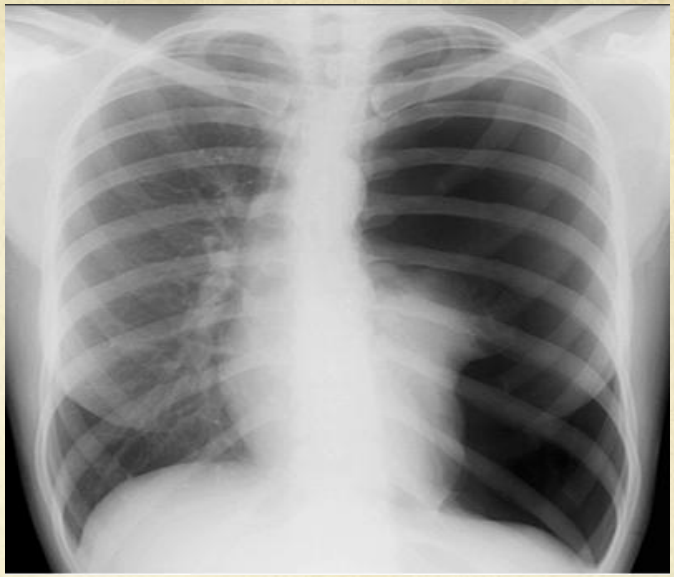
- Kalp sesleri derinden gelir
- EKG de voltaj kaybı
- Sağ kalp yetmezliği ön planda
- Jugüler dolgunluk
- Hepatojuguler reflü

Pnemotoraksı Olan Hastada Stabilizasyon Kriterleri

- ✓ Solunum sayısı <24 /dk
- ✓ İstirahatte dispne yok
- ✓ Kalp hızı 60-120 /dk
- ✓ Normal kan basıncı
- ✓ Oda havasında O_2 satürasyonu >%90
- ✓ Hemotoraks yok

Tanı

- Ac grafisi



- Toraks tomoğrafi

- Usg (tecrübeli)

Tedavide ilkeler

- Oksijen tedavisi
- iğne aspirasyonu
- Tüp torakostomi
- Gözlem

TANSİYON PNÖMOTORAKS

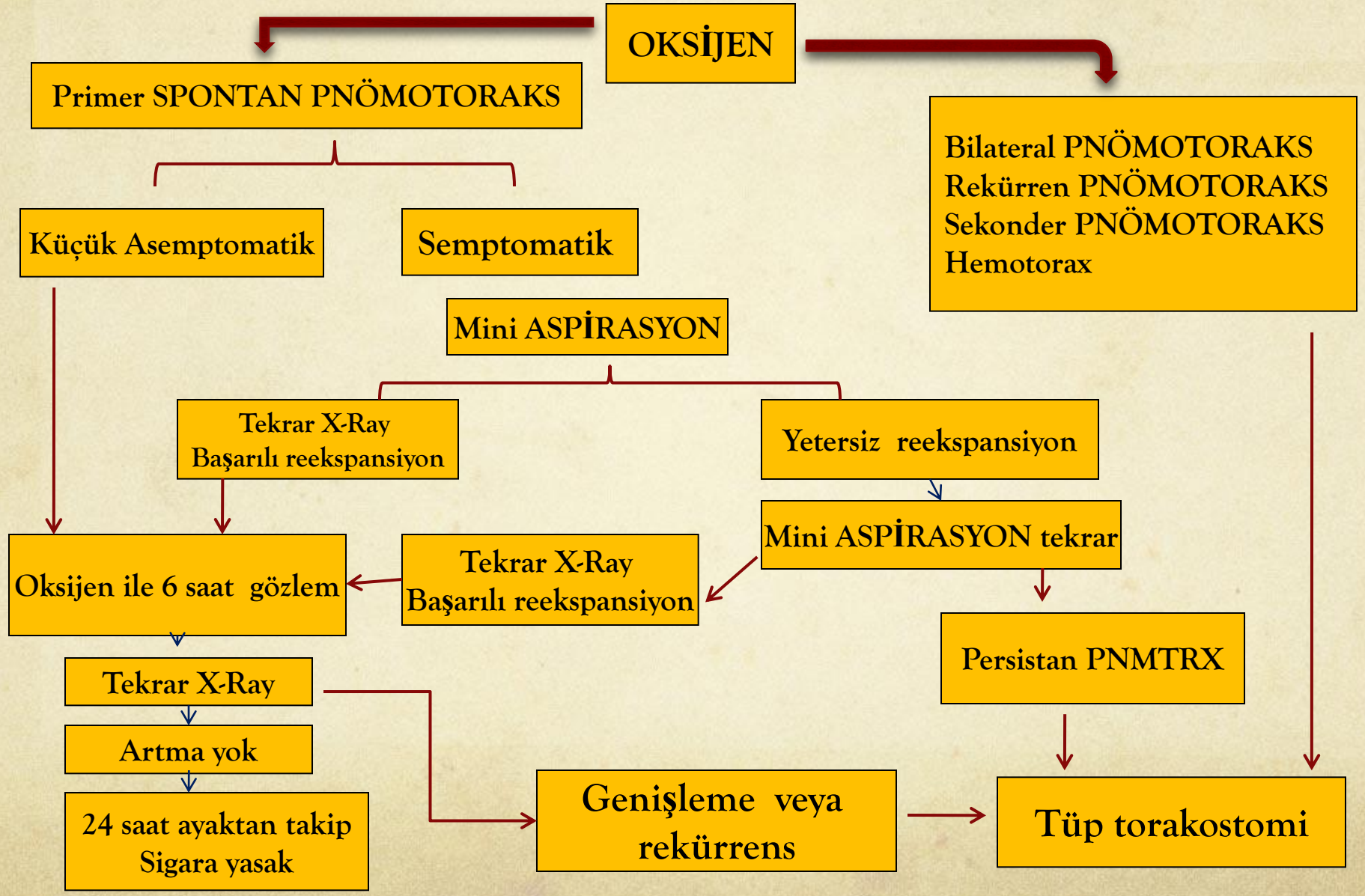
- Klinik olarak tanındığında hemen **iğne dekompresyonu sonrasında tüp torakostomi** gerektirir
- **Radyolojik değerlendirme tedaviyi geciktirmemeli**
- 18 G branülle 2. midklavikular interkostal yada 5. anterior aksiller hattan

SSP veya küçük Primer Pnemotorax tedavisinde **iğne aspirasyonu tüp torakostomi kadar etkilidir.**

Tüp Torakostomi

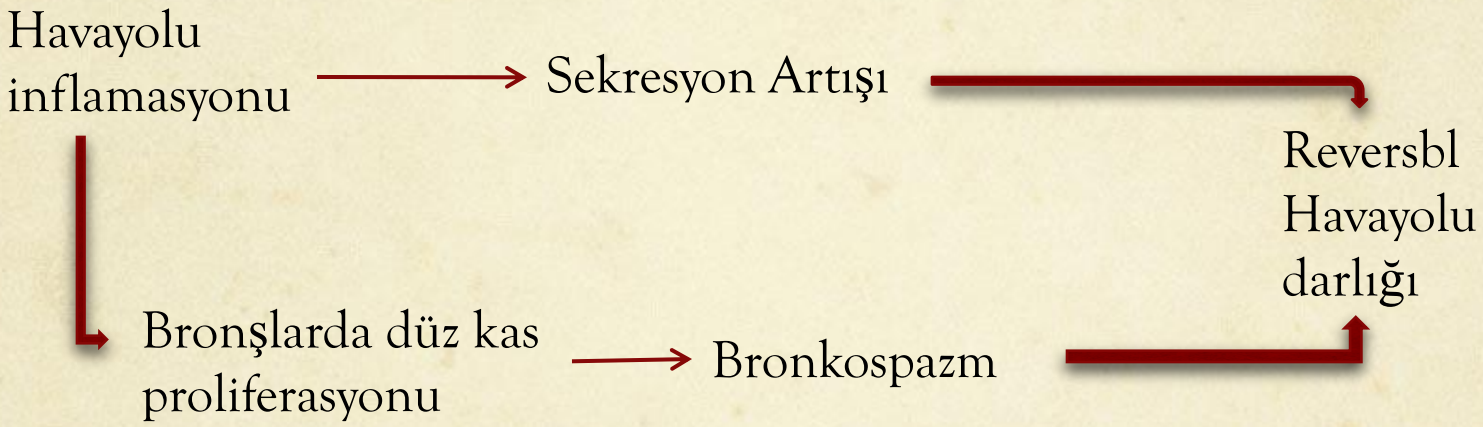
- **Büyük** pnömotoraks
- **Rekürren** pnömotoraks
- **Bilateral** pnömotoraks
- **Hemopnömotoraks** varlığı
- Kötü vital bulgu varlığı
- **ciddi dispne** varlığı
- Küçük SSP **fazla hava kaçağı** olacağını düşündüğümüz hastalarda tercih edilir

Pnömotoraksta Tedavi Yaklaşımı



Astım

Havayolu obstrüksiyonu ile giden Kronik inflamatuvar bir hastalıktır



Semptom ve Bulgular

- Dispne
- Takipne
- Wheezing, hışıltılı solunum
- Uzamış expiryum
- Perküsyonda hiperrözenans
- Sessiz AC (Ciddi havayolu problemini gösterir)
- İleri evrede Siyanoz . Bilinç bozukluğu, konfüzyon

Astımda yaklaşım

- O2 ver
- Pulse osimetri ile takip
- Havayolu obstriksiyonunu gider

❖ Yatak başı spiromertri
❖ FEV1<%80, PEF < 100 L/dak...Obstrüktif havayolu
❖ Zeminde KOAH yoksa erken evrede CO2 normaldir.

Önce tedavi et...Sonra

AC grafisini gör.

Komplikasyondüşünmüyorsan
AC grafisini ertele !

Yaklaşım

- Astımda erken entübasyon kötüdür
- Mortalite yüksektir
- Entübasyon öncesi maksimum tedavi

Tedavi

- **Oksijen** 6-8 litre/dak
- **B-mimetik** → (salbutamol=ventolin) Sürekli nebulizasyon Pulmoner fonksiyonları düzeltir ,Hastaneye yatışı azaltır
- **Antikolinerjik** → (ipratropium=atrovent); 20 dakika arayla 3 kez nebül yada20 dakika arayla 3 kez 6-8 puf. Antikolinerjik +ß agonist kullanılması sinerjik etki yapıyor.
- **inhale Steroid uygulaması**
- **İv steroid** → Akut dönemde faydalı değil ancak yinede hemen verilmeli(etki 6 saatte başlıyor) 2 mg/kg metil prednizolon
- **Epinefrin** → 1:10.000 epinefrin+100 mL SF 1 satte İnfüzyon

Aminofilin: İlave bronkodilatasyon sağlamıyor yan etki sıklığı fazla

Tedavi

- • **Heliox**; Helyum-oksijen karışımı %80-%20
- • **Magnezyum**; Ciddi astım atağında faydalı etkileri olabilir 2-4 gr, 20 dakika
- • **Antibiyotik;** Akut astımda antibiyotik yeri yok
- • **NIV :**nonİnvaziv pozitif basınçlı ventilasyon

KOAH

- Progresif ilerleyen
- Geri dönüşü tam olmayan (İrreversbl)
- Hava yolu kısıtlılığı ile karakterizedir

KOAH Etyopatogenezi

- Kronik bronşit
- Amfizem
- Bronşiektazi
- Astım (daha az)

Klinik

- Egzersiz d**ispnesi**
- **Takipne**
- **Uzamış ekspirasyon**
- Exspiratuvar **Ronküs**
- Ekspiratuvar **wheezing**

- Yardımcı **solunum kaslarının** kullanılması,
- **Dudakları büzerek** ekspirasyon
- **Kaba raller** (bronşit dominant

Kan Gazı

PH düşer PCO2 artar

- **Akut** respiratuvar asidoz:
- **PCO2** deki **her 10 mmhg'lik artış** için **HCO3 1 mEq/L** artar,
- **Kronik** respiratuvar asidozis:
- PCO2 deki **her 10 mmhg**'lik **artış** için **HCO3 3.5 mEq/L** artar

- pH<7,35 ise dekompansedir
- PaCO2>44 ise solunumsal asidoz
- PaO2<60
- SaO2<90 ise solunum yetmezliği

Tanı

Atak esnasında
PEFR(peak expiratory flow rate) **< 100 L/dak**
FEV1 < 1 L

Bronkodilatatör sonrası **FEV1< %80,**
FEV1/FVC < 0.7

Tedavi

- Oksijen: 2litre/dak
- Kısa etkili β-mimetikler:
- Uzun etkili β-mimetikler
- Antikolinerjikler:
- β -mimetik ve antikolinerjik sinerjik
- İnhale kortikosteroidler:
- Sistemik kortikosteroidler
- Teofilin
- Ventilasyon desteği

Non İnvaziv Ventilasyon

CPAP
– **Respiratuvar siklus boyunca** devamlı pozitif basınç seviyesi sağlar.

BiPAP
– Hem **inspirasyon** hem **ekspirasyon** için **değişik** derecede pozitif basınç uygular

- **İkisi de eşit** olarak suplemental **oksijen desteği** sağlar

NIV ENDİKASYON

- ✓Orta şiddette **dispne** beraberinde **yardımcı solunum kaslarının** kullanımı
- ✓**Solunum Sayısı > 25/dak**
- ✓**PH < 7.35**
- ✓**PCO2 > 45 mmHg**

NIV KONTRENDİKASYON

- ➢**Solunum Arresti**
- ➢**KVS instabilite** (şok,aritmi,MI)
- ➢**Şuur bozukluğu** (konfüze dezoryante hastaya yapılmaz)
- ➢**Bol sekresyon** varlığı ve **aspirasyon riski**
- ➢Yüzde **travma , cerrahi. Yanıkların** varlığı

İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonu

- Yardımcı solunum kaslarının kullanıldığı
- Abdominal paradoks solunum varlığında

- **Solunum Sayısı > 35 / dak**
- **PaO2 < 50 mmHg** ciddi hipoksemi
- **PCO2 > 60 mmHg**
- Şiddetli asidoz **PH < 7.25**

KOAH Akut Atak'ta Yoğun Bakım Yatış Kriterleri

- Acil medikal **tedaviye yanıtsız dispne**
- **Kötüleşen hipoksi** (PaO2 < 50 mmHg)
- **Şiddetli hiperkarbi** (PCO2 >70 mmHg)
- **O2 ve NIV'e rağmen** kötüleşen asidoz PH < 7.35
- **Konfüzyon, letarji, koma**

TEŞEKKÜRLER