

EGE TIP



ayın kitabı

Sayı
116

GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Editör
Prof. Dr. Mehdi ZOGHI

GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

EDİTÖR

Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ

116

GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

EDİTÖR

Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ

ISBN: 978-975-483-954-8

2012

Ege Üniversitesi Yayın Komisyonu Başkanlığı'nın
02.12.2009 tarih ve 924 sayılı kararı ile basılmıştır.

© Bu kitabın tüm yayın hakları Ege Üniversitesi'ne aittir. Kitabın tamamı ya da hiçbir bölümü yazarının önceden yazılı izni olmadan elektronik, optik, mekanik ya da diğer yollarla kaydedilemez, basılamaz, çoğaltılamaz. Ancak kaynak olarak gösterilebilir.

T.C. Kültür ve Turizm Bakanlığı Sertifika No: 18679

Basım Yeri

Ege Üniversitesi Basımevi

Bornova, İzmir

Tel: 0232 388 10 22 / 311 20 66

e-mail: bsmmd@rektorluk.ege.edu.tr

Baskı Tarihi: Haziran, 2012

Ağrılı hastaya yaklaşım/ed.Mehdi Zoghi.-

İzmir: Ege Üniversitesi, 2012.

183 s. : 16.5x24 cm.

ISBN: 978-975-483-954-8

I. Göğüs hastalıkları II. Mehdi Zoghi

616.2-dc20 Dewey

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Alt Kurulu

Başkan :

Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI

Üyeler :

Prof. Dr. Zehra ÖZCAN

Prof. Dr. Ayşenur OKTAY

Prof. Dr. Hasan TEKGÜL

Prof. Dr. Ali BAŞÇI

Doç. Dr. Semra KARAMAN

Doç. Dr. Altuğ YAVAŞOĞLU

Ayın Kitabı Editörleri :

Prof. Dr. Zehra ÖZCAN

Prof. Dr. Elvan ERHAN

Prof. Dr. Mehtap KÖKSAL

Yazışma Adresi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Yayın Alt Kurulu
Yayın Bürosu
Bornova, 35100 – İZMİR

Tel : (0 232) 390 3103

Tel : (0 232) 390 3186

Fax : (0 232) 342 2142

E-posta : egedergisi35@gmail.com

Web adresi : <http://www.egetipdergisi.com.tr>

YAZARLAR

Prof. Dr. Z. Aslı AKTAN İKİZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hüseyin AKTUĞ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embrioloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uz. Dr. Suna YAPALI

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı ve Ege Reflü Çalışma Grubu

Uzm. Dr. Sezai TAŞBAKAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hale KARAPOLAT

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fisun AKDENİZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım,

Göğüs ağrısı pek çok hastalığa eşlik eden bir yakınmadır. Geniş etiyoloji yelpazesinde acil tanı ve tedaviyi gerektiren önemli hastalıklar yer almaktadır. Göğüs ağrısı bir kalp krizi habercisi olabileceği gibi acil tedaviyi gerektirmeyen kas-iskelet sistemi hastalıklarına da bağlı olabilmektedir. Diğer taraftan kardiyak angina pektoris niteliğindeki tüm klinik tabloların da acil tedavisi söz konusu değildir. Ancak, ani başlayan bir göğüs ağrısı mutlaka ve acilen değerlendirilmelidir. Örneğin miyokard enfarktüsüne bağlı ortaya çıkan göğüs ağrısının tanı ve tedavisinin gecikmesi ölüm oranını arttırmaktadır. Diğer bir deyişle geçen her dakika kayıp edilecek miyokard kas hücrelerine sebep olmaktadır.

Kardiyak kökenli göğüs ağrıları kadar non-kardiyak nedenlerin de değerlendirmesi önem taşımaktadır. Gastro-özofageal reflü açısından yeterli ayırıcı tanı yapılmadan sadece kardiyak semptomlara benzerliğinden dolayı koroner dilatatör tedavisi alan hasta sayısı küçümsenmeyecek boyuttadır.

Göğüs ağrısı ve ilişkili hastalıkları, mesleki hayatınızda karşılaşacağınız konular içerisindeki öneminden dolayı, tıp fakültemizde 1. sınıftan itibaren ele alınmaktadır. Tüm tıp öğrencilerinin de yararlanabileceği şekilde sunduğumuz “Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım” kitabının ilgili tüm hekimlere tanı ve tedaviye ilişkin pratik bilgiler sağlayacağını ümit ediyoruz.

Ayın kitabı yazımı ve basımı aşamalarında emeği olanlara değerli katkılarından dolayı çok teşekkür ediyorum.

Saygılarımla
Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ
Ege Üniversitesi Tıp Fakóltesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

Koroner Arterlerin Anatomisi 1-9

Prof. Dr. Z. Aslı AKTAN İKİZ

Kalp, Arter, Ven ve Lenfatik Damar Histolojisi 11-17

Doç. Dr. Hüseyin AKTUĞ

Kardiyak Kökenli Göğüs Ağrısı 19-40

Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ

Gastrointestinal Kökenli Göğüs Ağrıları 41-72

Uzm. Dr. Suna YAPALI

Akciğerlere Bağlı Göğüs Ağrısı Nedenleri 73-80

Uzm. Dr. Sezai TAŞBAKAN

Göğüs Ağrısına Yol Açan Kas-İskelet Sistemi

Hastalıkları81-100

Doç. Dr. Hale KARAPOLAT

Psikojenik Nedenlere Bağlı Göğüs Ağrısı 101-116

Doç. Dr. Fisun AKDENİZ

Göğüs Ağrısına Neden Olan Diğer Nedenler..... 117

Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ

KORONER ARTERLERİN ANATOMİSİ

Prof. Dr. Z. Aslı AKTAN İKİZ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anatomi Anabilim Dalı

Koroner arterler esas olarak myocardium'un ve epicardium'un beslenmesini sağlayan arterlerdir. Endocardium ve subendocardial doku, besin maddelerini ve oksijeni doğrudan doğruya komşusu oldukları kalp odalarından diffüzyon ya da mikrovaskülarizasyon yolu ile sağlarlar (1-3).

Arteria coronaria dextra ve arteria coronaria sinistra olmak üzere iki adet koroner arter vardır. Bunlar pars ascendens aortae'nın proksimal parçasından çıkarlar ve aorta'nın ilk dallarıdır (1-5). Başlangıç yerlerindeki çapları anjiogram ölçümlerine göre 1.5-5.5 mm.'dir (2). Koroner arterler ve büyük dalları genellikle yağ dokusu içine gömülü olarak subepikardial olarak yerleşir. Ancak bir kısım dallar daha derinde ve myocardium içine gömülmüş durumdadır. Hem atriumlara hem de ventriküllere giden dalları vardır. Ancak atriumlara giden dalları çok küçük olduğu için kadavra kalbi üzerinde izlenemezler (1-4).

Koroner arterler tüm kalbi bir taç şeklinde çevreler ve apex cordis'te buluşurlar. İsimlendirilmeleri de bu taç şekline benzer seyirlerinden kaynaklanır (4, 5). Seyirleri

sırasında ana dalları sulcus coronarius, sulcus interventricularis anterior ve sulcus interventricularis posterior içinde dağılır (4). Aralarında anastomozlar vardır ve bu anastomozların derecesi kişiden kişiye farklılık gösterir (2, 3, 5). Bu anastomozların sağladığı kollateral dolaşım sayesinde ana arterlerin %90 tıkanıklığı halinde bile kalp beslenmesi devam edebilir (5). Çok nadiren kalbin beslenmesini tek koroner arter sağlar. 1988 yılında hayatını bir basketbol oyunu sırasında kaybeden ünlü atlet ve basketbolcu Pete Maravich'in otopsisinde arteria coronaria sinistra'nın mevcut olmadığı gözlenmişti. Bu çok ender görülen varyasyonun varlığında yaşam genellikle 20 yaşından önce sonlanır (5). Popülasyonun %4'ünde ise aksesuar bir koroner arter de bulunabilmektedir (3).

Bu arterlerin deliklerinin seviyeleri değişken olabilir. Genellikle semiluner kapakların kapakçıkları açıldığı zaman kapakçık kenarları seviyesinde ya da biraz yukarısında lokalize olurlar. Yani semiluner kapakçıklar açıldıkları ve aorta duvarına yaslandıkları zaman da koroner arter delikleri kapanmayacak pozisyonudadır. Bu durum sistol sırasında da koroner arterlere kan girmesine izin verir (1-3). Popülasyonun %10'unda arteria coronaria dextra'nın ya da arteria coronaria sinistra'nın deliği kapakçık kenarının altında bir seviyededir (2). Yani normalde kapakçıklar açıldığı zaman deliklerin kapanmayacağı yüksekliktedirler (1-3).

Koroner arter dominansı sulcus interventricularis posterior'da hangi koroner arterin dal verdiği ile ilişkilidir. Kalplerin %67'sinde arteria coronaria dextra, %10-15'inde arteria coronaria sinistra dominanttır. Sağ koroner arter dominansında arteria coronaria dextra

sulcus interventricularis posterior'un sol tarafına geçerek (kruksu geçerek) sol ventrikül duvarını da besler. Sol koroner arter dominansında ise arteria coronaria sinistra kruksu geçerek ramus interventricularis posterior'u verir. Bu durumda septum interventricularis'nin tamamını arteria coronaria sinistra besler. Popülasyonun %18-23'ünde ise dengeli koroner dolaşım görülür. Dengeli koroner dolaşımında her iki arter de kruksu ulaşır ve genellikle gerçek bir ramus interventricularis posterior bulunmaz (1-3).

1. KORONER ARTERLERİN DALLARI

1.1. Arteria Coronaria Dextra ve Dalları

Genellikle valvae aortae'nin yapısındaki valvula semilunaris dextra (sağ kapakçık) ile damar duvarı arasında kalan sağ sinus aortae (sinus Valsalvae)'dan başlar. Bazen de arkadaki sinus aortae'dan başlar (1-4). Popülasyonun %17'sinde arteria coronaria dextra'nın çapı arteria coronaria sinistra'dan daha fazla, %23'ünde ise iki arterin çapı hemen hemen eşittir. Bu arter genellikle tektir ancak literatürde dört adet arteria coronaria dextra varlığından da söz edilmiştir (1-3).

Başlangıç yerinde auricula dextra ve truncus pulmonalis arasında, sulcus coronarius içinde öne ve hafifçe sağa doğru seyrederek. Sulcus interventricularis posterior'un üst ucuna ulaştıktan sonra, bu oluk içinde margo dexter'e dik olarak aşağı doğru iner. Bu olukta ramus interventricularis posterior adı ile ilerler (1-5).

Seyri sırasında verdiği dallar şunlardır:

Ramus interventricularis posterior, yukarıda da söz edildiği gibi arteria coronaria dextra'nın sulcus interventricularis posterior'da ilerleyen dalıdır. Apex

cordis'e doğru uzanır ancak dalları genellikle septumun apikal bölümlerine ulaşamaz. Hem sağ, hem de sol ventrikülün diafragmatik yüzlerine ve septum interventriculare posterior'un 1/3 arka kısmına dallar verir. Septum interventriculare içine gönderdiği dallarına rami interventriculares septales denir. Bu dallardan bir tanesi oldukça kalındır ve popülasyonun %80'inde nodus atrioventricularis'e (atrioventriküler nodül, Aschoff-Tawara nodülü) gelerek bu nodülün beslenmesini sağlar. Bu dalına ramus nodi atrioventricularis denir (1-3).

Ramus marginalis dexter, adından anlaşıldığı gibi arteria coronaria dextra'nın kalbin sağ kenarında ilerleyen dalıdır. Aşağıya doğru inerken sağ ventrikülün arka yüzüne geçer. Burada birçok küçük dal verir. Çap olarak sağ ventrikülün ön yüzündeki diğer arterlerden daha kalın bir çapa sahiptir. Popülasyonun %93'ünde apex cordis'e ulaşacak uzunluğa sahiptir. Çok büyük olduğu durumlarda sağ ventrikülün ön yüzündeki diğer arterlerin sayıları daha az olur ya da hiç bulunmazlar (1-3).

Ramus nodi sinuatrialis kalbin crux'unda yani dört kalp odasının ve septumların birleşme yerinde arteria coronaria dextra'dan, bazen de ramus marginalis dexter'den, bazen de ön atrial arterden ayrılır. Orijini hangi arter olursa olsun, genellikle vena cava superior'un tabanı etrafında dallanır. Büyük bir dal da crista terminalis içinde nodus sinu-atrialis'e (sinu-atrial nodül, Keith-Flack nodülü) ulaşır. Sinu-atrial nodülü popülasyonun %65'inde arteria coronaria dextra'dan ayrılan bu dal besler. Popülasyonun %35'inde ise ramus nodi sinuatrialis, ramus circumflexus'tan yani arteria coronaria sinistra'dan gelir (1, 2).

Rami atriales'in arteria coronaria dextra'dan ön, yan ve arka dallar olarak ayrılıp sağ atrium üzerinde dağıldıkları ifade edilse de, bu arterler genellikle tek ve küçük arterlerdir. Çapları 1 mm civarındadır. Ön ve yan dallar bazen çift sayıda olarak ayrılır. Çok nadiren de üç adet olarak görülürler. Arka dal ise genellikle tektir ve sağ atriumun arka yüzü ile birlikte sol atriumun arka yüzünün beslenmesine de katılır (1, 2).

Rami atrioventriculares, arteria coronaria dextra'dan çoğunlukla 2-3 dal halinde ayrılır. Bunlar kalbin sternokostal yüzünde tepeye doğru uzanırlar (1, 2).

Ramus coni arteriosi, arteria coronaria dextra'nın başlangıcından hemen sonra ayrılan ilk dalıdır. Popülasyonun %36'sında bu arter doğrudan sinus aortae'dan ayrılır. Bu nedenle bazı kaynaklarda 'üçüncü koroner arter' olarak da isimlendirilir. Sağ ventriküldeki conus arteriosus bölgesinin en alt bölümünü ve sağ ventrikülün üst bölümünü besler. Conus arteriosus'a bu arter dışında arteria coronaria sinistra'dan aynı ismi taşıyan bir dal daha gelir. Her iki koroner arterden gelen ramus coni arteriosi'ler birleşerek conus arteriosus üzerinde Vieussens halkasını oluştururlar (1-3).

Ramus atrialis intermedius sağ atriumun arka duvarında dağılır, bu bölgenin beslenmesini sağlar (1, 2).

1.2. Arteria Coronaria Sinistra ve Dalları

Valvae aortae'nın yapısındaki sol kapakçık ile damar duvarı arasında kalan sol sinus aortae (sinus Valsalvae)'dan başlar. Genellikle arteria coronaria dextra'dan daha kalındır. Myocardium'un büyük kısmını besler. Sağ dominansı olan kalpler dışında sol ventri-

külün ve sol atriumun hemen hemen tümünü kanlandırır (2).

Arteria coronaria sinistra'nın deliği bazen kapakçık kenarının altında kalabilir. Bazen de iki delikle başlayabilir. Bu durumda ramus interventricularis anterior ve ramus circumflexus, pars ascendens aortae'dan doğrudan ayrılırlar (2, 3).

Arteria coronaria sinistra auricula sinistra'nın altında kişiden kişiye değişken uzunlukta bir yol izledikten sonra ramus interventricularis anterior ve ramus circumflexus olmak üzere iki dala ayrılır (1-5). Bu iki dalı vermeden önce izlediği yolda genellikle dal vermez ve burada subepikardial yağ dokusu içine gömülmüştür. Bu ilk bölümünde nadiren sinu-atrial nodülü besleyen ramus nodi sinuatrialis'i verir (1, 2, 3). Başlangıç deliği ile ilk dalları arasındaki uzaklık birkaç milimetre ile birkaç santimetre arasında değişir (2).

Ramus interventricularis anterior, truncus pulmonalis'in başlangıç kısmı ile auricula sinistra arasından ayrılıp biraz sola doğru ilerler. Sonra da sulcus interventricularis anterior'u izleyerek kalbin tepesine uzanır. Bu arter arteria coronaria sinistra'nın devamı olarak da kabul edilir. Ramus interventricularis anterior'un başlangıç kısmından **ramus coni arteriosi** ayrılır. Yukarıda da anlatıldığı gibi, bu arter conus arteriosus üzerinde Vieussens halkasının oluşumuna katılır (1-3).

Ramus interventricularis anterior, sulcus interventricularis anterior'da ilerlerken her **iki ventrikülün sternokostal yüzlerini besleyen dallar** ve septum interventriculare'nin 2/3 ön kısmında dağılan **rami interventriculares septales** isimli dalları verir. Bu

dallar dik açı ile ramus interventricularis anterior'dan ayrılır (1-3).

Ramus interventricularis anterior, popülasyonun 1/3'ünde kalbin tepesine ulaştığı zaman sonlanır. Ancak daha sıklıkla apex cordis'i dolaşarak sulcus interventricularis posterior'a gelir ve bu oluşun ortalarına kadar çıkar. Burada arteria coronaria dextra'nın ramus interventricularis posterior'una ait küçük dallar ile karşılaşır (2).

Ramus lateralis de ramus interventricularis anterior'dan ayrılır ve sol ventrikülün arka duvarında dağılır (1).

Ramus circumflexus, arteria coronaria sinistra'nın sulcus coronarius içinde sola doğru uzanan ve daha küçük olan dalıdır. Bazen sağ sinus aortae'dan başlar. Çoğunlukla auricula sinistra bu arterin üzerine biner. Sulcus interventricularis posterior'un başlangıcına kadar uzanır. Kalplerin yaklaşık olarak 1/3'ünde sulcus interventricularis posterior içine ya da hemen yakınına dal gönderir. ***Ön ve arka ventriküler dallar*** olarak sol ventrikül üzerinde dağılır. Ön dalların sayısı bir 1-5 adet arasında değişir, ancak çoğunlukla 2-3 adettir. Arka dallar daha küçük ve daha az sayıdadır (1-3).

Ramus marginalis sinister, ramus circumflexus'tan kalbin sol kenarında ayrılır ve bu kenar üzerinde dallanır. Bu dallar ulaştıkları sol ventrikül bölümlerini ve özellikle apex cordis'i besler (1-3).

Ramus posterior ventriculi sinistri sol ventrikülün arka yüzünde dağılan dalıdır (1, 2).

Sol ventrikülün diafragmatik yüzü kısmen ramus interventricularis posterior ile de beslenir. Ancak bu arterin yokluğunda ya da küçük olduğu durumda ramus

circumflexus'un interventriküler olarak ilerleyen devamı ile beslenir (1, 2).

Ramus circumflexus **ön, lateral ve arka atrial dalları** ile sol atrium'un da beslenmesini sağlar. **Ramus atrialis intermedius** sol atrium'un arka yüzünde dağılan dalıdır (1, 2).

Ramus nodi sinuatrialis %35 oranında ramus circumflexus'un ön segmentinden ayrılır ve sol atriumun arka yüzünde yukarı doğru ilerleyerek sinu-atrial düğümüne gelir (1, 2).

Ramus nodi atrioventricularis ise %20 oranında ve genellikle sol dominans kalplerde yani ramus circumflexus'un sulcus interventricularis posterior'da dağıldığı durumlarda kalbin crux'u yakınında ayrılarak atrioventriküler nodülü besler (1-3).

Ramus atrialis anastomoticus (Kugel'in anastomotik arteri), ramus circumflexus'un ön bölümünden başlayan devamlı bir dal olarak tanımlanır. Septum interatriale'yi ventrikül sınırına yakın bir yerden geçerek arteria coronaria dextra ile anastomoz yapar (1, 2).

Koroner Kollateral Sirkülasyon

Koroner arterlerin dalları genellikle end arterler olarak kabul edilir. Ancak koroner arterlerin subepikardial ya da miyokardial yerleşimli dalları arasında anastomozlar mevcuttur. Klinik deneyimler akut gelişen koroner arter tıkanıklığında bu anastomozların yeterli kanlanmayı sağlayamadığını göstermektedir. Yine de özellikle ince subepikardial dallar arasında anastomozlar oluşur ve yaşam boyunca da sayıları artar. Ekstramural anastomozlar en fazla apex cordis çevresinde, sağ ventrikülün ön yüzünde, sol ventrikülün arka yüzünde, crux bölgesinde, kalbin üzerindeki

oluklarda ve sinuatrial nodül bölgesindedir. Sinuatrial nodül çevresindeki anastomozlar, bu nodülü besleyen arter ile atrial arterler arasındadır. Herhangi bir patolojisi olmayan kalplerin yaklaşık olarak %10'unda anastomoz bulunur. Anastomozların fonksiyonel değeri değişkendir. Ancak yavaş seyirli patolojik süreçlerde daha etkin oldukları görülmektedir. Yapılan gözlemlerde anastomozların normal kalplerde rölatif olarak daha düz yapıda, koroner tıkanıklığı olan kalplerde daha kıvrımlı olduğu saptanmıştır (2, 3).

Koroner arterlerle ekstrakardiak (örneğin torasik) arterler arasında da anastomozlar saptanmıştır. Ektrakardiak arterlerle koroner arterlerin yaptıkları bu anastomozların etkinliği bilinmemektedir (3).

Kaynaklar

1. Arıncı K, Elhan A. Anatomi–İkinci cilt. Üçüncü Baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001; 18-21.
2. David Johnson, Harold Ellis. Section 6 Thorax. In: Susan Strandring, ed. Gray's Anatomy. Thirty-Ninth Edition, Spain; Churchill Livingstone, 2005; pp1014-1018
3. Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented Anatomy, Fifth Edition, U.S.A, Lippincott Williams & Wilkins, 2006, 156-161.
4. Seeley RR, Stephens TD, Tate P. Anatomy & Physiology, U.S.A, Times Mirror/Mosby College Publishing, 1989, 581.
5. Tortora GJ, Anagnostakos NP. Principles of Anatomy and Physiology, Sixth Edition, New York, Harper Collins Publishers, 1990, 580-581.

KALP, ARTER, VEN VE LENFATİK DAMAR HİSTOLOJİSİ

Doç. Dr. Hüseyin AKTUĞ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Histoloji ve Embrioloji Anabilim Dalı

1. KALP HİSTOLOJİSİ

Kalp, kanı dolaşım sistemine ritmik kasılmalarla pompalayan kas kitlesi myokardium'dan oluşmuş bir organdır. İki atrium ve iki ventrikül olmak üzere dört boşluklu kalbin üç tabakalı bir duvar yapısı vardır.

1.1. Kalbin Bölmeleri:

Atrium, septum interatriale ile bölmelere ayrılır. Ventrikül, septum interventrikulare (Pars membranacea ve Pars muscularis) ile bölmelere ayrılır. Kalbin atriumları ventrikül boşluğuna trikuspidal ve mitral valvulalar aracılığı ile açılır. Trunkus pulmonalis ve Aortanın kalpten çıkan bölümlerinde ise semilunar kapakçıklar bulunur. Korda Tendinea ve musculus papillaris kalbin ventrikül bölümlerinde yer alan oluşumlardır. Kalp, düzenli bir pompa olarak çalışmak üzere katlanmış, duvarı kalınlaşmış bir endotel tüpdür. Kalp, sistemik kan basıncının esas elemanıdır.

Kalp duvarı üç ana histolojik tabakadan oluşur:

- **Endokardiyum:** Endotel örtüsü ve subendotel bağ dokusundan oluşur.

- **Myokardiyum:** Çizgili kalp kası liflerinin işlevsel bir sinsisyumu olup, kalp kasının üç ana tipini oluşturur: atriyum kası, ventrikül kası ve özelleşmiş uyarıcı ve iletici kas lifleri.

- **Epikardiyum:** Düşük sürtünme yüzeyi seroza, perikardiyal aralıkla bağlantılı mezotel ile döşelidir.

Kalp, kas liflerinin iki sinsisyumundan oluşmuştur:

Atriyal sinsisyum, iki atriyumun duvarlarını oluşturur. Ventriküler sinsisyum, iki ventrikülün duvarlarını oluşturur. Atriyum ve ventriküller arasındaki kapak açıklıklarını çevreleyen fibröz bağ dokusu, atriyum ve ventrikülleri birbirinden ayırır.

Endokardiyum; Tek katlı yassı endotel hücre tabakası,

Subendotelial tabaka; Kollajen ve elastik lifler, fibroblastları içerir.

Müskülo elastik tabaka; Düz kas hücreleri ve elastik lifleri bulundurur.

Subendokardiyal tabaka; Endokard ile myokard arasındadır.

Gevşek bir bağ dokusu; Küçük kan damarı, Sinirler, Uyarı iletim sistemi hücrelerini (His huzmesi→ Purkinje lifleri→Purkinje hücreleri) içerir. Endokardiyum, atriumlarda kalın, ventriküllerde ince yapıdadır. Sol ventrikülde endokardium en incedir.

Myokardiyum; Kalın bir katmandır. Kalp kası hücre gruplarını içerir, myokardiyum lifleri karmaşık bir yapıdadır. Yüzeyde spiral, ortada sirküler, içte longitudinal seyrederek. Atrium ve ventriküller arasında anulus fibrosuslarda sonlanırlar. Myokard liflerinin bir kısmı papiller kasları oluşturur.

Myokardiyumu oluşturan hücrelerin histolojik özellikleri:

Daha az sarkoplazmik retikulum ve myofibril bulunur. T tübül sistemi ve sisternaları genişlemiştir. Mitokondrium sayısı daha fazladır ve glikojen granülleri içerir

Myokardiyal hücre tipleri:

- **Kontraktıl kardiyositler:**

Kanın pompalanmasından sorumludur.

- **Myoendokrin kardiyositler:** ANF(Atrial natriuretik faktör) salgırlarlar.

- **Nodal kardiyositler:**

Sinoatrial (SA) nodül hücreleri (Keith Flack)

Atrioventriküler (AV) nodül hücreleri (Aschoff Tawara)

Atrioventriküler demet hücreleri → His hüzmesi

Purkinje hücresi (fibrilleri)

Perikardiyum: Kalbi dıştan sarar. Fibrokollajen ve elastik doku içerir, yassı mezotel hücreleri ve ince bağ dokusu mevcuttur. Perikardiyum iki tabakaya ayrılır:

- **Perikardiyum Fibrosum:** Fibröz Bağ Dokusu.

- **Perikardiyum Serozum:** Seröz Bağ Dokusu.

Pariyetal Yaprak ve Viseral Yaprak (=Epikardiyum) olarak iki yaprak içerir.

Viseral Perikardiyum, Epikardiyum olarak adlandırılır; İnce bir tabakadır, mezotel hücreler tabakası olarak adlandırılır. Fibrokollajen bağ dokusu, elastik fibriller, kalbi besleyen arterler (koroner arter), venöz damarlar, yağ dokusu, sinirler ve ganglionlar (sempatik ve parasempatik otonom sinirler) içerir.

Kalbin İskeleti: Annuli fibrosi adı verilen yoğun fibröz bağ dokusundan oluşmuştur. Aorta, pulmoner arter ve atrioventriküler foramenler etrafında sirküler, sağlam fibröz iskelet kalbin müsküler demetlerinin tutunma yerini yapar. Aorta valvulları ile septum membrana-seumun arasında trigonum fibrozum kardiak iskeletin en sağlam bölümüdür.

Kalp Kapakçıkları (Valvular):

Her iki yüzlerinde endotel tabakası bulunan yoğun fibröz bağ dokusundan (elastik ve kollagen lifler) oluşurlar. Kapakçıkların taban bölümü fibröz kalp iskeletine annuli fibrozuslarla bağlanmıştır.

Korda Tendinea:

Myokardiumun papiller kasları ile mitral ve trikuspidal valvulları arasında gerili duran kollajen fibriller, demetler veya ipliksi bağlantıları (tendon benzeri bağlar) oluşturur. Bunlara Korda Tendinea adı verilir. Bu ince flaplar ventriküler kontraksiyon sırasında gerginleşerek atrioventriküler valvulların sıkıca ventrikül yüzeyine bağlanmasını sağlarlar.

Kalp İleti Sistemi: Ritmik kontraksiyonları üretir ve tüm myokardiyuma yayılımını sağlar. Hücreleri;

- **Sinoatriyal düğüm (SA):** Atrial kas hücrelerinden daha küçüktür, daha az myofibril bulunur. İğ şekline dönüşmüştür ve kitle oluştururlar.
- Özelleşmiş bir **iletici sistem**, impulsu S-A düğümünden atrioventriküler (A-V) düğüme ileten **internodal yol**; atriyal impulsun ventriküle varmadan önce geciktirildiği **A-V düğüm**; impulsu atriyumlardan ventriküllere ileten **atrioventriküler demet**; ve impulsu ventriküllerin bütününe ileten **sağ ve sol Purkinje lif demetleri** içerir.

Histolojik olarak, her kalp kası hücresi merkezinde bir çekirdek taşır ve interkalar diskler aracılığıyla birbirlerine bağlanırlar. Birbirine bağlı kalp kası hücreleri arasında yer alan interkalar disklerin uzunlamasına segmentlerinde oluklu bağlantıların (gap junction) bulunması iyonların serbestçe yayılmasına ve aksiyon potansiyelinin hücreden hücreye hızla sıçramasına olanak verir. Oluklu bağlantılar interkalar disklerin enine bileşenini (fascia adherentes ve desmozomlar) by-pass ettiklerinden elektriksel direnç düşüktür (1, 2).

2. ARTER HİSTOLOJİSİ

Arterler, kanı kalpten kapillerlere taşırlar. Kalbin gevşemesi sırasında kapillerlerde akışın sürekliliğini sağlamak için, kalbin her kasılması sırasında pompalanan kanın bir kısmını depolarlar. Arterler üç ana katman ya da tabakadan oluşurlar;

1.Tunika intima (iç katman)

2.Tunika mediya (orta katman)

3.Tunika eksterna (dış katman) veya adventisya

Kalpten kapillerlere doğru, arterler üç büyük gruba ayrılırlar; Büyük elastik arterler, orta çaplı müsküler arterler, küçük arterler ve arteriyoller. Arterlerin tunika intiması endotel ve subendotel bağdokusundan oluşmaktadır. Tunika medyada büyük miktarda pencereleli elastik laminalar, elastik lameller arasındaki dar aralıklardan geçen düz kas hücre demetleri bulunur. Kollajen lifler bütün tabakalarda, fakat özellikle adventisyada bulunur. Arterlerin tunika adventisyasında kan damarları (**vaza vazorum**), sinirler (**nervi vazorum**) ve **lenfatikler** ayırt edilebilir.

3. VEN HİSTOLOJİSİ

Venler kapasite ya da depo damarlarıdır. Venöz sistem, kapiller yatağın sonundan, bir **postkapiller venül** ile başlar, bu yapısal olarak kesintisiz kapillere benzer, fakat lümeni daha geniştir. Arterler gibi venler de tunikalardan (katmanlardan) oluşurlar. Ancak, tunika mediya, tunika adventisyadan genellikle açık bir biçimde ayırt edilemez. Lümen endotel ve altındaki bazal lamina ile çevrilidir. Ayrı bir iç elastik lamina görülmez. Müsküler tunika mediya daha incedir ve düz kas hücreleri daha düzensiz bir biçimde, yaklaşık olarak dairesel düzenlenirler. Postkapiller venüller birleşerek müsküler venülleri, bunlar da birleşerek, giderek çapı genişleyen bir dizi ven oluşturan toplayıcı venülleri oluşturur. Venler, aynı büyüklükteki arterlerle kıyaslandıklarında, duvarları nispeten incedir.

4. LENFATİK DAMAR HİSTOLOJİSİ

Lenfatik kapillerler doku aralıklarında ağlar yaparlar ve kan kapillerlerinin yanında ucu kapalı genişlemiş tüpler şeklinde başlarlar. Lenfatik kapillerler doku sıvısı olan lenfi toplarlar. Kas kasılmaları, sıkı bağlantıları olmayan lenfatik endotel hücrelerinin aralarını açarak, proteinler (albumin) ve büyük moleküllerin girişine, sonra da doku basıncı yoluyla iki ana dal (trunkus) yoluyla kan akımına geri dönüşüne olanak verir, bu trunkuslar: (1) büyük torasik kanal (**duktus torasikus**) ve (2) daha küçük sağ lenfatik kanaldır. Lenfatik kapillerin duvarı, tam bir bazal laminasi bulunmayan tek katlı endotel hücrelerinden meydana gelir. Filament demetleri, endoteli, çevredeki bağ dokusuna tutundurur. Daha büyük lenfatik damarların,

küçük venlerdekine benzer biçimde, üç tabakası vardır, fakat lümeni daha genişir. **Tunika intimasi (iç katman)** endotel ve ince bir subendotel bağ dokusundan oluşur. **Tunika mediya (orta katman)** kollajen liflerle ayrılan, az sayıdaki düz kas hücrelerinin aynı merkez etrafında düzenlenmesinden oluşur. **Tunika adventisya (dış katman)** fibroelastik lifleri olan bir bağ dokusudur (1, 2).

Kaynaklar

1. R. Demir. Histoloji ve Hücre Biyolojisi-Patolojiye Giriş. Abraham L. Kierszenbaum.2006.
2. S. Müftüoğlu, F. Kaymaz, P. Atilla. Netter Temel Histoloji. William K.Ovalle, Patrick C.Nahirney.2009.

KARDİYAK KÖKENLİ GÖĞÜS AĞRISI

Prof. Dr. Mehdi ZOGHÍ
Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Göğüs ağrısı pek çok hastalığın başlıca semptomudur. Acil servise başvuran hastaların %5-10'unu ani (akut) başlayan göğüs ağrısı yakınması olan hastalar oluşturmaktadır. Ancak acil yaklaşım gerektiren tüm göğüs ağrılarının kökeni kardiyak değildir (Tablo-1). Göğüs ağrısının altında yatan sebebi hastanın nerede ve kimin tarafından değerlendirildiğine göre değişkenlik göstermektedir (Tablo-2). Göğüs ağrısının nedenleri ve oranları (Şekil-1)'de özetlenmiştir. Kardiyak kökenli olanlar içerisinde miyokard enfarktüsün (kalp krizi) sıklığı %29 ve angina pektorisin sıklığı ise %37 olarak bildirilmiştir (1).

Göğüs ağrısı nedenleri arasında akut koroner sendromlar, aort diseksiyonu (yırılması), pulmoner emboli ve pnömotoraks ölümcüldür. Akut koroner olayların gözden kaçırılma oranının yaklaşık %2 olduğu dikkate alındığında göğüs ağrısının doğru tanısına ilişkin yaklaşımların önemi ortaya çıkmaktadır. Diğer bir deyişle yanlış tanı ve değerlendirme yapılmaktadır. Dolayısıyla akut göğüs ağrısının ayırıcı tanısı son derece önemli olup hastanın özellikleri, eşlik eden

diğer semptomları, fizik muayene ve laboratuvar bulgularını kapsamalıdır.

Kardiyak kökenli göğüs ağrıları iskemik veya non-iskemik olabilmektedir. İskemik nedenler arasında koroner arter hastalığı, koroner arterlerde spazm ve aort darlığı gösterilirken iskemik olmayanlar arasında perikardit, aort yırtılması ve mitral kapak propalsusu yer almaktadır.

ANGİNA PEKTORİS

Angina pectoris ilk defa 1768 yılında ve William Heberden tarafından tanımlanmıştır. Kalbin oksijensiz kalması sonucu ortaya çıkan angina pectorisin en sık nedeni koroner arter hastalığı olmakla birlikte tek nedeni bu değildir. Elbette kalbi besleyen damarların (koroner arterler) daralması ve/veya tamamen tıkanması (miyokard enfarktüsü, kalp krizi) sonucu kalp kası (miyokard) hücrelerine oksijen sunumunun azalması iskemiye yol açarak göğüs ağrısına neden olacaktır. Ancak koroner arter hastalığı dışında miyokarddaki oksijen sunum ve tüketim dengesini bozan durumların varlığında koroner arterler tamamen normal olmasına rağmen angina pectoris niteliğinde göğüs ağrısı ortaya çıkabilmektedir (Tablo-1). Aort kapak darlığı ve sol ventrikül (sol karıncık) kitlesinde artış bu gibi durumlara örnek teşkil etmektedir.

Tablo-1. Göğüs ağrısının nedenleri:

Sistem	Semptom	Ağrının Özellikleri
Kardiyak	Angina	Retrosternal basınç, yanma veya ağırlık hissi.Çene, sırt, üst karın bölgesi, omuzlar ve sol kola yayılabilir.
	Unstable (kararsız) angina	Genelde isirahatte, şiddeti stabil AP'den daha fazla
	Akut miyokard enfarktüsü	UAP ağrısına benzer
	Perikardit	Keskin, pozisyonla değişen, süresi çok değişken
	Aort diseksiyonu (yırılması)	Göğüsün ön bölümünde çok şiddetli ve ani başlar, sıklıkla sırta yayılır
Kardiyak olmayan	Pulmoner emboli	Sternum altında basınç hissi, egzersizle şiddeti artar
	Pulmoner hipertansiyon	Pulmoner emboli ağrısına benzer
	Plörezi ve/veya pnömoni	Plöritik ağrı, genellikle kısa süreli
	Bronşit	Göğüste orta hatta yanıcı bir ağrı
	Spontan pnömotoraks	Ani başlayan tek taraflı plöritik ağrı ve nefes darlığı
	Özofageal reflü	Substernal yanma tarzında, sırta, kollara, boyun ve çeneye yayılım gösterebilmekte, dakikalar veya saatler sürebilmektedir
	Kostokondroit	Kısa süreli, şiddetli ve ani başlar
	Servikal disk hastalığı	Kısa süreli ve ani başlar
	Travma veya kas yaralanması	Sürekli
	Herpes zoster	Deride yayılım gösteren uzun süreli yanıcı ağrı
	Panik bozukluğu	Göğüste gerilme, gerginlik hissi, sıklıkla nefes darlığıyla birlikte ve ≥ 30 dakika sürer, egzersiz veya pozisyondan bağımsızdır.

Epidemiyoloji

Her iki cinste angina pektoris prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Bu oran 45-54 yaşlardaki kadınlarda %0.1-1 iken 65-74 yaş aralığında %10-15'e ulaşmaktadır. Erkeklerde ise prevalans oranı aynı yaş gruplarında sırayla %2-5 ve %10-20 olarak bildirilmektedir.

Acil çağrı merkezlerine başvuruların yaklaşık dörtte biri göğüs ağrısı yakınması nedeniyle olmaktadır. Diğer bir deyişle, 20.000 ile 40.000/1 milyon kişi, anginal ağrıdan yakınmaktadır.

Tablo-2. Acil birimlerde göğüs ağrısının nedenlerinin karşılaştırması:

	Kardiyak	Kas-iskelet	Pulmoner	Gastrointestinal	Psikiyatrik
Acil servis	%45	%14	%5	%6	%8
Ambulans	%69	%5	%4	%3	%5
Çağrı merkezi	%60	%6	%4	%6	%5

Patofizyoloji

Diğer sistem organlarının aksine kalp koroner kan akımı tarafından sunulan oksijenin %70-80'ini kullanmaktadır. Diğer organlar için bu oran %20-30'dur.

Dolayısıyla miyokard (kalp kası hücresi) oksijen sunumu azalmasına daha hassastır.

Miyokard iskemisinin en sık nedeni aterosklerotik koroner arter hastalığı olmaktadır.

Miyokard İskemisi

1. Koroner arterlerin darlık, spazm veya trombüs (kan pıhtısı) ile ani tıkanması,
2. Miyokard hücrelerine oksijen sunumu ve tüketimi arasında ortaya çıkan dengesizlik koroner kan akımını bozarak ortaya çıkmaktadır.

Kolesterol içeren aterosklerotik plaklar koroner arter lümeninin daralmasına neden olurken miyokardın yeterli kan sunumunu engeller. Arterosklerotik koroner arter hastalığının diğer geleneksel risk faktörleri (Tablo-3)'de özetlenmiştir.

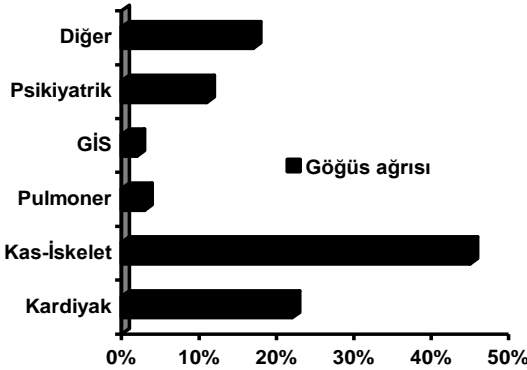
Miyokardın oksijen gereksinimini kalp hızı, kalp duvarının kasılması ve gerilme düzeyi belirlemektedir. Egzersiz sırasında ve/veya kalp hızının arttığı durumlarda kalp kasının oksijen ihtiyacı artmaktadır. Belirgin (\geq %70 oranında) koroner arter daralması söz konusu ise egzersiz sırasında göğüs ağrısı ortaya çıkar ve istirahatta geriler. Kalp yükünü arttıran diğer durum veya hastalıklar da benzer şekilde angina pektoris yol açabilmektedirler (1,2).

Tablo-3. Koroner Arter Hastalığının Risk Faktörleri

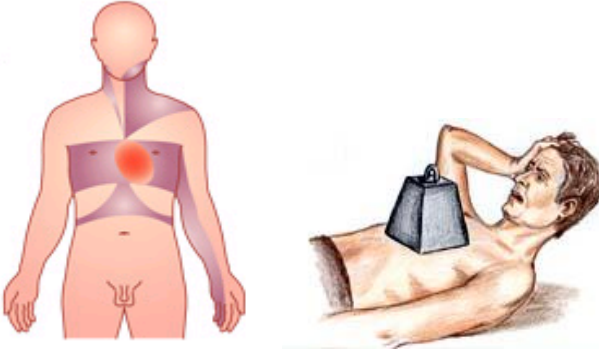
- Yaş
- Cinsiyet
- Kolesterol yüksekliği
- Hipertansiyon
- Stres
- Diyabetes mellitus
- Obezite (Şişmanlık)

Angina Pektorisin Klinik Özellikleri

Genellikle sternum arkasında (retrosternal) duyulan ağrı, kimi hastalarda basınç hissi, yanma veya ağırlık hissi olarak tanımlanabilmektedir. Anginal ağrı periferik sinir (C7-T4) kollar (genellikle sol kol iç tarafı, ulnar bölge), omuz, sırt, üst karın bölgesi ve çene doğru yayılım gösterebilmektedir (Şekil-2). Ağrı bazı hastalarda nefes darlığı, terleme ve kusmayla birlikte olabilmektedir. Genellikle 3–5 dakika sürer, istirahat veya anti-anginal (dilaltı nitratlar gibi) ilaçlarla geçmektedir. Angina pektoris genellikle bıçak saplanır gibi veya kesin bir ağrı niteliğinde olmaz. Ağrının karakteri pozisyon veya solunumla değişmez. Birkaç saniye veya birkaç saat süren göğüs ağrıları angina pektoris değildir. Egzersiz veya stres anginal ağrıyı tetiklerken dolu mide veya soğuk hava şiddetini arttırmaktadır.



Şekil-1. Pratik hayatta (İngiltere’de) göğüs ağrısı nedenlerinin dağılımı.



Şekil-2. Göğüs ağrısının yayılım gösterdiği bölgeler.

Angina Pektorisin Klinik Sınıflandırması

Koroner arter hastalığının (KAH) en belirgin semptomu angina pektoristir. Koroner arterlerin herhangi birindeki aterosklerotik plakta $\geq\%70$ veya ana koroner arterdeki plakta $\geq\%50$ daralma, klinik semptomlara yol açmaktadır. Tipik angina pektoris (Tablo-4) stabil, unstabil, variant, mikrovasküler angina veya akut miyokard enfarktüsü olarak sınıflandırılmaktadır (1-3).

Tablo-4. Göğüs ağrılarının klinik sınıflandırması

- 1. Tipik angina pektoris (özellikleri):**
 - Karaktersitik süre ve şiddetiyle retrosternal göğüs ağrısı,
 - Egzersiz veya emosyonel stres ile tetiklenmesi,
 - İstirahat veya nitrogliserin gibi ilaçlarla geçmesi,
- 2. Atipik göğüs ağrısı:** Tipik angina pektoris kriterlerin 2'sinin varlığı,
- 3. Non-Kardiyak ağrı:** Tipik angina pektoris kriterlerinin hiç biri veya birinin varlığı.

Kanada kalp cemiyetinin sınırlandırmasına göre angina pektoris aşağıdaki şekilde derecelendirilmektedir:

Sınıf I: Yürüyüş, merdiven çıkma gibi günlük fiziksel aktiviteler anginaya neden olmaz. Ağır aktivitelerde angina ortaya çıkar.

Sınıf II: Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma vardır. Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgar veya soğukta yürüme veya yokuş çıkma, emosyonel durumlarda veya sadece uykudan uandıktan sonraki birkaç saat içindeki günlük etkinliklerde ağrı olmaktadır. Normal hızda veya normal koşullarda 200 metreden fazla yürüyüş veya bir kattan daha fazla merdiven semptomsuz çıkılabilmektedir.

Sınıf III: Günlük fiziksel etkinliklerde belirgin kısıtlanma vardır. Normal hızda ve normal koşullarda 100-200 metre yürüyüş ve bir kat merdiven çıkışta semptom olmaktadır.

Sınıf IV: En ufak fizik etkinlikte, bazan istirahatte de semptom ortaya çıkabilmektedir.

Stabil (kararlı) Angina Pectoris

Miyokardiyal iskemiye bağlı ortaya çıkan ağrı, göğüs bölgesi (retrosternal) ve çevresinde duyulmaktadır. Ağrı genellikle eforla ortaya çıkmaktadır. Ağrı hafif olarak başlayıp birkaç dakika içerisinde (5-10 dk.) maksimum şiddetine ulaşır, dinlenmek veya dilaltı ilaçlar (sublingual nitratlar) ile geçmektedir. Soğuk hava, yemek sonrası (postprandial angina) ve yokuş çıkma ağrısı arttırmaktadır. Postprandial anginası olan hastalarda çok damar hastalığının oranı daha yüksek bulunmuştur. Angina eş değeri olarak yakınmalar

(nefes darlığı, halsizlik, bitkinlik, geçirme) özellikle ileri yaş grubunda daha sık görölmektedir. Hastanın parmakla gösterdiği lokalize göğüs ağrısı, plöretik tip ağrı, palpasyon ve pozisyon değiştirmekle değişen ağrılar angina pectoris olarak değerlendirilmemelidir (3).

Prinzmetal veya Variant Angina Pectoris

İlk defa Prinzmetal ve arkadaşları 1959 yılında, elektrokardiyografide ST segment yüksekliğiyle, egzersizden bağımsız ve istirahatte ortaya çıkan bir iskemik ağrıyı tanımlamışlardır. Geçici koroner vazomotor tonüs artışı veya vazospazma bağlı ortaya çıkan bölgesel koroner arter spazmı sonucu meydana gelen prinzmetal veya variant angina akut miyokard infarktüs, ventriküler taşikardi veya fibrilasyon ve hatta ani ölüme neden olabilmektedir.

Geleneksel aterosklerotik risk faktörlerinin görülmediği vazospastik hastalarda sigara kullanım sıklığı göze çarpmaktadır. Bazı hastalarda tipik ağrı ve elektrokardiyografik olarak ağırlıklı ST segment yükselmesi ortaya çıkabilmektedir. Tanısı anjiyografik olarak spontan ve spazmı tetikleyen ilaçlarla koroner arterdeki spazmın gösterilmesi ile konmaktadır. Ancak aterosklerotik hastalığın zemininde de vazospazmın olabileceği unutulmamalıdır. Fokal koroner arter spazmı koroner arterdeki darlıkta veya yakınında ortaya çıkmaktadır. Vazospazm genellikle tek koroner arteri ve sıklıkla sağ koroner arteri etkilemektedir.

Vazospastik angina pectorisin patofizyolojisinde damar endotelinden salınan ve gevşemeden sorumlu nitrik oksit sentezinin ve biyoyararlanımının bozulması rol almaktadır.

Belirgin koroner arter darlığı (>%70) olmayan hastalarda 1 yıllık infarktüssüz yaşam oranı %93 iken çok damar hastalığı olanlarda bu oran %65'e düşmektedir (1-4).

Akut Koroner Sendromlar

Anginal ağrıya sebep olan miyokardiyal iskemi genellikle aterosklerotik plağın koroner akımı azaltması ve oksijen sunumunun azalmasına bağlı ortaya çıkmaktadır. Akut koroner sendromlarda (AKS) ise plağın çatlaması ve/veya yırtılmasına bağlı olarak koroner akışı ani olarak etkilenmektedir. Yırtılan plağın üzerine trombositlerin yerleşmesiyle öncelikle iskemi ve sonrasında nekroz (nedbe dokusu) ortaya çıkabilmektedir. Diğer bir deyişle koroner kan akımının ani olarak tıkanmasına neden olan klinik tablolar akut koroner sendrom olarak tanımlanmaktadır. Akut koroner sendromlar unstable (kararsız) angina pektoris ve akut miyokard infarktüsü olarak ikiye ayrılmaktadır. Stabil angina pektoris aksine bu tip hastaların mutlaka hastanede yatırılarak tedavi edilmesi gerekmektedir.

Unstable (Kararsız) Angina Pectoris

Kararsız angina pektoris için aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması gerekmektedir:

- ✎ İstirahatte veya az bir egzersizle ortaya çıkması ve genellikle >20 dakikada sonlanması.
- ✎ Şiddetli olarak başlaması, yeni başlayan anginal ağrı (1 ay içerisinde): Dolayısıyla yeni başlayan bir angina eforla birlikte gelse dahi unstable sınıftadır.
- ✎ Önceki anginal ağrıların şiddetinde, süresinde veya sıklığında artış.

Kararsız angina pektorisin patofizyolojisinde;

1. Aterosklerotik plağın yırtılması veya erozyonu ile birlikte tıkaçıcı olmayan trombüs (tıkaçıcı trombüs ST segment yüksekliğiyle birlikte seyreden miyokard infarktüsünde görülmektedir),
2. Variant angina pektoris ve koroner arter spazmlarındaki dinamik darlık,
3. Aterosklerotik plağın zamanla ilerleme göstermesi,
4. İnflamasyon veya miyokardın oksijen gereksinimine yol açan ikincil nedenlerin varlığı (örneğin anemi) rol almaktadır.

Akut Miyokard Enfarktüsü

Kalp krizi olarak bilinen akut miyokard enfarktüsü (AMİ) koroner kan akımının ani azalmasına bağlı bazı kalp hücrelerinde ölümle sonuçlanan klinik tablodur. Daha seyrek olarak arteritis, koroner arterde travma ve emboli gibi nedenler infarktüse yol açabilmektedir (Tablo-5).

Aterosklerotik plağın çatlaması veya yırtılmasıyla başlayan süreç vücudun pıhtılaşma sistemini tetikleyerek plak bölgesinde trombositlerin toplanmasına neden olur. Aterosklerotik plağın yırtılması ve trombüs koroner arter lümenini tamamen tıkarsa elektrokardiyografide (EKG) ST segment yüksekliğinin eşlik ettiği AMİ olarak adlandırılmaktadır. Koroner arterin tıkanması tam değilse hücre hasarına ST yüksekliği eşlik etmez. Bu iki infarktüs formunda aterosklerotik plağın içeriği ve tedavi prensipleri farklılık göstermektedir.

Hastalarda tipik angina pektorisle birlikte nefes darlığı, bulantı, kusma, terleme veya çarpıntı eşlik edebilmek-

tedir. Kadınlarda tipik bulgular erkeklere göre daha az oranda gözlenirken tüm hastaların yaklaşık %25'inde göğüs ağrısı yakınması yoktur (4, 5).

AMI'nin tanısı;

1. Angina pektoris tipinde göğüs ağrısı,
2. Kardiyak enzimler ve
3. Elektrokardiyografi bulgularıyla konmaktadır.

Bu üç kriterden ikisinin pozitif olması kesin tanı için önemlidir.

Tablo-5. Miyokard enfarktüsün ateroskleroz dışı nedenleri:

- Koroner arter travması
- Koroner arterde spazm
- Emboli
- Doğumsal koroner arter anomalileri
- Arteritis
- Miyokardın oksijen gereksinimini arttıran nedenler (aort darlığı, tirotoksikoz, kardiyomiyopati)
- Hematolojik nedenler (Polistemi, pıhtılaşma sistemi bozuklukları)
- Kokain kullanımı

Enfarktüse Bağlı Elektrokardiyografik Değişiklikler

Miyokardiyal iskemi veya enfarktüs yüzeysel EKG'de başta ST segmenti olmak üzere QRS, PR segmenti ve T dalgalarında değişikliklere neden olabilmektedir. Ancak kimi zaman 12 derivasyonlu EKG tanı için yeterli olamamaktadır. İlk EKG normal olduğu halde seri EKG çekimleri tanıda destek sağlayacaktır. Karar-

sız iskemik durumlarda özellikle seri EKG takipleri önem taşımaktadır. Dolayısıyla normal bir EKG tek başına miyokard enfarktüsü dışlamamaktadır. Erken dönemde subendokardiyal iskemi, iskemik bölgeyi gösteren derivasyonlarda ST segment yükselmesi (elevationu) ile birlikte dir. ST segment yükselmesi transmural iskemi açısından önem taşıırken ST segment çökmesi (depresiyonu) daha çok subendokardiyal iskemiyle ilişkilidir (Şekil-3).

Enfarktüs, EKG'deki ST segment yükselmesinin varlığına göre iki gruba ayrılmaktadır. ST segment yüksekliği olan ve olmayan hastalardaki tedaviler de farklılık göstermektedir. ST segment yüksekliği olan miyokard enfarktüslerde EKG'de en az iki veya daha fazla komşu derivasyonlarda standart derivasyonlarda (örneğin DII, DIII) en az 1 mm (0.1 mV) veya perikordiyal derivasyonlarda (örneğin V1, V2, V3) en az 2 mm elevation görülmesi gerekmektedir (I, aVL, V5, V6: sol ventrikül dış duvarını; V1-V4 ön yüzü; II, III, aVF: inferior bölge, V3R ve V4R: sağ ventrikül, V7-9: Sağ ventrikül ve posterior bölge).

Enfarktüsün Biyokimyasal Göstergerleri

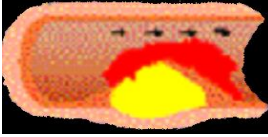
Kardiyak enzimler veya belirteçler miyokard hasarı sonucu hücrelerden kana doğru salınan proteinlerdir. İlk 4-6 saat içerisinde salınan ve 2 hafta kanda yüksek kalan kardiyak troponin T veya troponin I miyokardiyal nekrozda tercih edilen belirteçlerdir. Kreatin kinaz (CK) veya onun izoenzimi olan MB (CK-MB) gibi geleneksel kardiyak enzimlerden daha güvenilir ve spesifiktir. EKG'de olduğu gibi ilk troponin T veya I değerleri normale 6-12 saat sonra tekrar ölçülmelidir.

Sessiz iskemi-infarktüs

ST- segment yükselmesi (-)



ST- segmentyükselmesi (+)



Şekil-3. Akut miyokard enfarktüsün sınıflandırması.

Miyokard enfarktüs geçiren hastaların yaklaşık dörtte birinde angina pectoris yakınması yerine sadece koroner arter hastalığının diğer semptomları ön plandadır. Sessiz iskemi olarak tanımlanan bu durum özellikle diyabetik, ileri yaş grubu hastalar ve kalp nakli uygulanan hastalarda görülmektedir. Diyabetik hastalarda iskemik ağrı eşiği, otonomik nöropati ve psikolojik faktörlere bağlı olarak sessiz iken kalp nakli sonrasında vericinin kalbinin vericinin sinir sistemine bağlanamayışından dolayı (denerve kalp) anginal ağrı ortaya çıkmaz. Diğer bir deyişle, nakil edilen kalp denerve olduğu için miyokard iskemisinin tipik semptomları yoktur.

Angina Pektorisin Ayırıcı Tanısı

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısının zorluklarından biri, göğüs ağrısına neden olan hastalık spektrumunun geniş olmasıdır. Solunum ve gastrointestinal sistemi hastalıkları yanı sıra aort diseksiyonu gibi vasküler hastalıklar da göğüs ağrısına neden olabilmektedir (Tablo-6). Dolayısıyla bu hastalık grupları içerisinde hayatı tehdit eden nedenler öncelikle düşünülmeli ve ayırıcı tanıya hızla gidilmelidir. Ayırıcı tanıyı zorlaştıran diğer bir neden de çeşitli nöroanatomik faktörlerdir. Torasik visseral organlardan kaynaklanan ağrının ne tipi ne de yoğunluğu bir organ sistemi için özellikli değildir. Örneğin özefagus spazmı, kardiyak iskemik ağrılar ve büyük damarların gerilmesi nedenli ağrılarının hepsi basıcı, yakıcı ya da kıvrandırıcı olarak hissedilebilir. Diğer taraftan akut miyokard infarktüsü gibi hayatı tehdit eden bir hastalıkta göğüs ağrısı çok şiddetli veya hafif hissedilebilir. Hatta kimi hastalarda (özellikle diyabetiklerde) hiç ağrı duyulmayabilir.

Göğüs ağrısının değerlendirmesinde hastanın özellikleri, ağrının niteliği, eşlik eden semptomlar, fizik muayene bulguları ve gerektiğinde yardımcı laboratuvar parametreleri (biyokimyasal testler, elektrokardiyografi, göğüs x-ray grafisi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, ekokardiyografi) dikkate alınmalıdır.

Tablo-6. Göğüs ağrının özelliklerine göre ayırıcı tanısı

	Angina pectoris	Perikardit	Aort diseksiyonu	Pnömotoraks
Yerleşim	Retrosternal, kollara, sırtta, epigastriyum ve çeneye yayılabilir	Sternum üzerinde, boyun, sol omuza yayılım gösterebilir	Göğüs ön duvarı ve sırtta yayılım gösterebilir	Hemitoraks
Nitelik	Sıkıştırıcı, basınç veya ağırlık hissi	Keskin, bıçak saplanır gibi	Yırtıcı, batıcı	Keskin, bıçak saplanır gibi (plöretik ağrı)
Süre	Saniye-dakikalar	Saat-gün	Ani başlar	Ani başlar
Eşlik eden bulgular	Üfürüm, ilave kalp sesleri	Perikardiyal sürtünme sesi (frotman)	Aort yetmezliği,	Keskin, bıçak saplanır gibi
Ağrıyı arttıran nedenler	Egzersiz, soğuk hava, emosyonel stres	Nefes almak, sırt üstü yatmak	Yüksek kan basıncı	Eforla ilişkili olabilir

Göğüs ağrısının lokalizasyonu ve yayılışı ile hangi organ sisteminden kaynaklandığını tahmin etmek güvenilir değildir. Toraksta yer alan organlara ait patolojilerin ağrısı toraks dışında örneğin epigastrium, boyun veya çenede duyulabilir. Tersine servikal disk hernisi gibi toraks dışı bir nedenin ağrısı omuz ve klavikula etrafında ağrıya neden olabilir. Bu tip yansıyan ağrılar afferent sinirlerin anatomik seyrine bağlıdır. Kolun deri ve kaslarından köken alan duyuşal afferent sinir lifleri ile kalp, özefagus ya da torasik organlardan çıkan visseral afferent sinir lifleri omuriliğe aynı seviyeden girerler. Visseral afferent sinir lifleri aracılığıyla bu sırsal sinir havuzunun uyarılması aynı zamanda duyuşal sinir liflerini de uyarır. Bu beyinde pariyetal korteste, kol, kas ya da eklemlerden çıkan duyuşal ağrı liflerinden kaynaklanıyormuş imajı yaratır. Örneğin; kardiyak kökenli ağrı kolun iç yüzünde, ön kolda ya da aksillada hissedilebilir. Ayrıca visseral afferent sinir lifleri omuriliğe girdikleri düzeyden 3 segment yukarı ve aşağı yayıldıkları için torasik kökenli bir ağrı boyunda ya da abdominal bölgede hissedilebilir.

Göğüs ağrısına eşlik eden bulgular mutlaka değerlendirilmelidir. Göğüs ağrısına eşlik eden bir terleme, altta yatan patolojinin ciddi olduğunu düşündürür. Kısa süreli bilinç kaybı olarak tanımlanan senkop varlığında dikkatli davranılmalıdır. Aort diseksiyonu olgularının %10'unda ve pulmoner emboli olgularının %5-10'unda kardiyak debinin azalmasına bağlı olarak senkop görülebilmektedir. Bulantı ve kusma ise şiddetli ağrıya bağlı ortaya çıkan nonspesifik bulgulardır. Akut miyokard infarktüs hastalarının yarıdan fazlasında bulantı vardır.

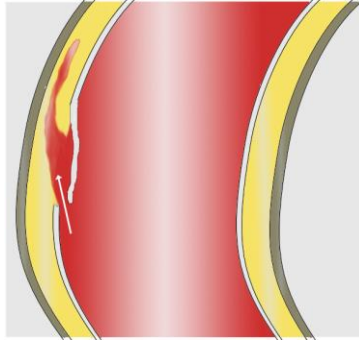
Ayrıcı tanıda elektrokardiyografi, kardiyak biyokimyasal enzimler, akciğer grafisi, ekokardiyografi, arteriyel kan gazı analizi ve bilgisayarlı tomografi başlıca laboratuvar incelemeleri olmaktadır. Göğüs ağrısı pek çok hastalığın başlıca semptomu olduğuna göre ani başlayan göğüs ağrısında mutlaka ve öncelikle hayatı tehdit eden sebepler dışlanmalıdır. Bunun için bazı merkezlerin acil servislerinde göğüs ağrısıyla başvuran hastaların tanı ve ilk tedavisi için ayrı üniteler kurulmuştur.

İskemik Olmayan Kardiyak Göğüs Ağrısı

Genellikle damarların kan sunumunun yetersizliği veya miyokardın gereksinimine bağlı ortaya çıkan iskemi dokularda hasara ve fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır.

Aort diseksiyonu

Aort diseksiyonunda damarın iç katmanından (intima) başlayan bir yırtık yüksek basınçlı kanın etkisiyle intimayı geçerek orta tabakaya (media) ulaşır ve katmanları ikiye ayırır (Şekil-4). Yırtılmaya neden olan aort diseksiyonlarında ölüm oranı %80'e ulaşmaktadır. Yırtık çapı 6 cm'yi geçen durumlarda acil cerrahi girişim gerekmektedir. Aort diseksiyonu olgularının %1-2'sinde miyokard infarktüsü eşlik etmektedir.



Şekil-4. Aort diseksiyonunun şematik görüntüsü.

Mitral Kapak Prolapsusu

Sol karıncık (ventrikül) ve sol kulakçık (atriyum) arasındaki mitral kapak normalde sol ventrikül kasılıp içindeki kanı aorta atarken kapanmaktadır. Bu şekilde kanın sol atriyuma geri kaçması önlenmiş olur. Mitral prolapsusunda ise, mitral kapağın iki yaprakçığından birinin veya her ikisinin normalden daha kalın ve gevşek olması nedeniyle sistol (kalbin kasılması) sırasında sol atriyuma doğru sarkma olmaktadır. Bu nedenle kapak tam kapanamaz ve kanın geri kaçmasına sebep olur. Toplumda %2-3 oranında görülen prolapsus göğüs ağrısı dışında çarpıntı, nefes darlığı ve senkoba neden olabilmektedir.

Perikardit

Kalbi saran yaprakların iltihabı perikardit olarak tanımlanmaktadır. Sıklıkla virütik enfeksiyonlar sonucu ortaya çıkmaktadır. Batıcı tarzda hissedilen göğüs ağrısı sırt üstü yatmak, derin nefes veya öksürükle artış göstermektedir.

Özet olarak;

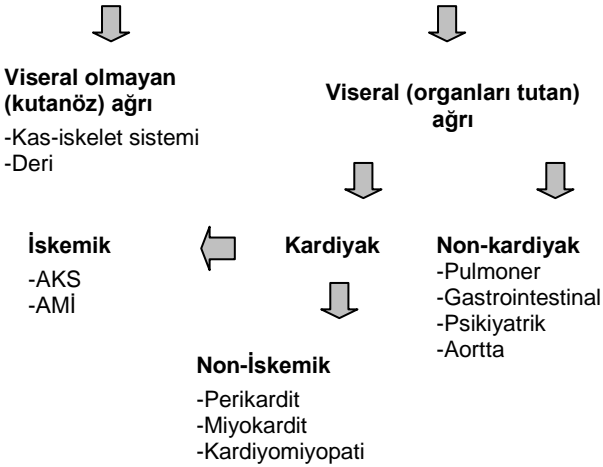
Göğüs ağrısı pek çok hastalığın başlıca semptomu olduğuna göre ani başlayan göğüs ağrısında mutlaka ve öncelikle hayat tehdit eden sebepler değerlendirilmelidir.

Erken tanı ve tedavi hayat kurtarır. Avrupa kardiyoloji derneğinin önermiş olduğu bir algoritma modeli (Tablo-7)'de sunulmuştur (2-5). Bu konuda her merkezin kendi imkanları ve deneyimleri doğrultusunda pratik bir algoritma hazırlaması yararlı olacaktır.

Tablo-7. Göğüs ağrılı hastaya tanısal yaklaşım (Avrupa Kardiyoloji Derneği Algoritması).

Ağrının özelliklerini sorgula

- Niteliği?
- Şiddeti?
- Süresi?
- Yerleşimi?
- Başlangıç ne zaman?
- Eşlik eden durumlar?
- Ağrıyı arttıran ve azaltan nedenler?
- Nitrogliserine yanıt?



Kaynaklar

1. King SB 3rd, Smith SC Jr, Hirshfeld JW Jr, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(2):172-209.
2. Hagberg SM, Woitalla F, Crawford P; American College of Cardiology; American Heart Association. 2002 ACC/AHA guideline versus clinician judgment as diagnostic tests for chest pain. *J Am Board Fam Med.* 2008;21(2):101-7.
3. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2006;27(11):1341-81.
4. Hoekstra J, Cohen M. Management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a critical review of the 2007 ACC /AHA guidelines. *Int J Clin Pract.* 2009;63(4):642-55.
5. Lee TH, Cannon CP. Approach to the patient with chest pain. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP and Braunwald E (eds). *Heart disease: a textbook of cardiovascular disease*, 8 th edition, Philadelphia, W.B. Saunders, 2008. p1195-1205.

GASTROİNTESTİNAL KÖKENLİ GÖĞÜS AĞRILARI

Uzm. Dr. Suna YAPALI
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Gastroenteroloji Bilim Dalı ve
Ege Reflü Çalışma Grubu

Kardiyak nedeni saptanamamış, tekrarlayan, anjina benzeri retrosternal göğüs ağrıları 'Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrıları (KKOGA) olarak tanımlanmaktadır. Tekrarlayan göğüs ağrıları sık karşılaşılan bir klinik sorundur. Tekrarlayan acil servis ve poliklinik başvuruları nedeniyle sağlık harcamalarının da önemli bir kısmını kapsamaktadır.

Hastaların önemli bir kısmı acil servislere veya birinci basamak sağlık hizmetlerine başvurumaktadırlar. Koroner arter hastalığı (KAH) olguların yarısından fazlasında dışlanmasına rağmen, bu hastalarda ağrının nedeni tam olarak açıklanamamaktadır.

Yıllık prevalansı farklı toplumların epidemiyolojik verilerinde; genel popülasyonda %19-25 oranında bildirilmiştir (1,2). Kadınlarda ve erkeklerde eşit oranda görülmesine rağmen, kadınlarda acil servis başvuruları daha yüksek orandadır. Epidemiyolojik çalışmalarda prevalansın artan yaş ile azaldığı gösterilmiştir. En yüksek oran 25 yaş altında ve 45-55 yaş arasındadır (3). Hastalar genellikle genç, alkol ve sigara öyküsü olan ve iskemik kalp hastalığı semptomlarından çok anksiyete yakınmasına sahiptir (4). Amerikan

surveyans verilerine göre; göğüs ağrısı şikayeti olan ve kardiyak neden saptanamamış hastaların %45,9'unun tekrar birinci basamak sağlık hizmetine yönlendirildiği, sadece %29,3'ünün gastroenterologlara yönlendirildiği saptanmıştır. Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrılarının %79,5'inin pratisyen hekimler tarafından gastroenterologlara yönlendirilmeden tedavi edildiği, %62'sinin kardiyologlara, kardiyak değerlendirme sonrasında sadece %17'sinin gastroenterologlara yönlendirildiği saptanmıştır (5).

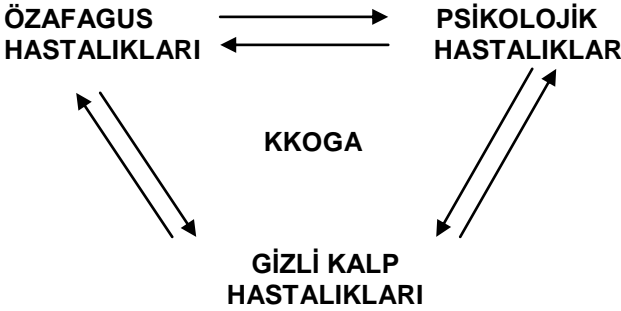
Tarafımızdan ülke çapında 3214 kişide yapılan bir çalışmada (6) saptanan sıklıklar Tablo-1'de gösterilmiştir. Sık major semptom tanım olarak haftada bir veya daha sık pirozis/regürjitasyon varlığıdır. Nadir major semptom ise haftada birden az ve yılda bir veya daha çok semptom varlığıdır.

Tablo-1. Türkiye GÖRH prevalans çalışmasında GÖRH semptomları ile göğüs ağrısı ilişkisi.

	Sık major semptom	Nadir major semptom	Major semptom yok
KKOG	30,1*	25.8*	10.1

İlk kez göğüs ağrısı olan ve acil servise başvuran olgularda kalp hastalığı saptanma oranı %11-39 arasındadır (7). Uzun süreli takipte prognoz iyidir ve kardiyovasküler nedenli ölüm 11 yıllık takipte hastaların %4,3'ünde bildirilmiştir (8). Koroner anjiyografilerinin negatif olduğu bilinmesine rağmen, ilk bir yıl içinde bu hastaların %51'inde ağrı nedeniyle iş gücü kaybı, %47'sinde kısıtlanmış aktivite mevcuttur, %44'ü ise hala kalp kökenli hastalığı olduğuna inanmaktadır (9).

En sık nedenler olarak özofagus bozuklukları, psikolojik bozukluklar ve belirlenememiş kalp hastalıklarıdır. Bu üç grup hastalık birbirinden farklı etyopatogenetik mekanizmalardan kaynaklanmakla birlikte ortak bulgular oldukça sıktır (Şekil-1). Örneğin özofagus motilite bozukluğu olan bir hastada beraberinde psişik bozukluklar da görülebilir.



Şekil-1. Nedeni bilinmeyen göğüs ağrısında üç hastalığın değişik bulguları görülebilir.

1. ÖZOFAGUS HASTALIKLARI

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %12-20'sinde özofagusa ait bir patoloji saptanmıştır. Kalp hastalığı ekarte edildikten sonra kalan grubun ise %29-60'ında özofagus hastalığı bulunmuştur. Bu iki hastalık yakın klinik özellikler taşıdığından ayırıcı tanıları güçtür. Yine de özofagus kökenli kalp ağrılarının karakteri kalp kökenlilere göre bazı farklılıklar gösterir. Sıklıkla akut başlangıçlıdır ve saatlerce

sürebilir, genellikle göğüs yan duvarlarına yayılım olmadan sternum altında ya da sırt bölgesinde hissedilir, uykudan uyandırabilir, sırt üstü yatınca ya da öne eğilince hissedilebilir, gıda ve öğünler ile ilişkilidir, antiasitler ve asit supresif ilaçlarla hafifler, olguların yarısında özofagusu ait olabilecek yandaş bulgular (pirozis, regürjitasyon, disfaji vb.) vardır.

Özofagus hastalıklarına bağlı göğüs ağrılarının olası mekanizmaları:

1. Visseral ağrı duyumunda anormallikler olabilir.
2. Özofagus mukoza ve kaslarındaki ağrı reseptörleri tam olarak tanımlanmadığından; ağrı mekanizmaları net olarak anlaşılamamıştır. Yine de bilinen özofagusun ağrı tipini özelleştirmedir. Kemoreseptör (asit, pepsin, safra), termoreseptör (soğuk veya sıcak), mekanoreseptörlerdeki (distansiyon, spazm) uyarımlar birbirine benzer ağrılar oluşturabilirler.
3. Özofagusun duyu sinirleri torakal 1 ve 6 (T1 ve T6) arasındaki sempatik sinirler ile medulla spinalise girmektedir. Özellikle T4 ve T6 arasındaki sinir uyarımları baskın olup kardiyak uyarılar da T4 ve T6 arasından gelmektedir. O nedenle kalp ve özofagus kaynaklı ağrılar birbirine benzemekte ve özofagusu ait bir uyarım kalp ağrısı şeklinde hissedilebilmektedir.

Özofagusu ait göğüs ağrısı tanımlayan olgularda bazı ilginç gözlemler vardır:

1. Bu olgularda yüksek amplitüdüli peristaltik kontraksiyonlar normallerden sık olmakla birlikte tanı koyulduğunda olguların çoğunluğunun asemptomatik olduğu

- gözlenmiştir. Bu nedenle göğüs ağrısı ile anormal özofagus motilitesi arasında her zaman neden-sonuç ilişkisi olduğu söylenemez. Amplitüdün farmakolojik veya cerrahi olarak düşürülmesi ile göğüs ağrısının yok edilebileceği konusu ise tartışmalıdır.
2. Normallere göre bu hastalarda balon dilatasyonu ile daha küçük volümlerde bile ağrı hissi oluşmaktadır. Buna bazı yazarlar 'irritabl özofagus' ismini vermiştir.
 3. Göğüs ağrısı olup anjiyografisi normal bulunanlar sağ atrium içindeki kateter hareketine ve intrakardiyak kontrast enjeksiyonuna ağırlı bir duyarlılık göstermektedirler.
 4. Motiliteleri normal olmasına karşın özofagus duvar kalınlığının arttığı ve göğüs ağrısının bundan kaynaklandığı ortaya koyulmuştur.

Bu tür göğüs ağrısı yakınması olan olgularda öncelikle hayatı tehdit edici kalp kökenli hastalıklar dışlanmalıdır. Ancak klinik olarak her zaman özofagus ya da kalp kökenli ağrıyı kesin olarak ayırt etmek mümkün olmayabilir.

1.1.Gastroözofageal Reflü Hastalığı (GÖRH)

Orjini belirlenememiş göğüs ağrısında, özofagusa ait nedenler arasında en sık izlenen neden GÖRH olup motilite bozukluklarına göre 2-3 kat daha fazla oranda göğüs ağrısına neden olmaktadır. Tipik GÖRH semptomları kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısının varlığı ile ilişkili bağımsız bir değişkendir. Sık (haftada en az bir) pirozis semptomu olanlarda göğüs ağrısı %37 oranında bildirilmişken, nadir (haftada birden az) pirozis yakınması olanlarda %30,7 oranında bildiril-

miştir, GÖRH semptomları olmayanlarda ise %7,9 oranında bildirilmiştir (10).

Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı olan hastaların %50 sinde patolojik intraözofageal pHmetri sonuçları gösterilmiştir (11,12). pHmetrisi normal olup, semptom indeksi (asit reflüsü ile ilişkili semptomların yüzdesi) pozitif olan hastalarda GÖRH-ilişkili kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısını düşünölmelidir. Dekel ve arkadaşları; göğüs ağrısı semptomu sık olmayan olgularda pHmetri esnasında pozitif semptom indeksinin nadir olduğunu bildirmişlerdir (13).

Üst GİS endoskopilerinde lezyon sıklıkları değerlendirilirken ölkemiz gerçekleri de göz önüne alınmalıdır. Batı literatüründe kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı olan hastaların %10-70'inde üst GİS endoskopilerinde özofagusta erozyonlar olabilir. Dickman ve arkadaşlarının yapmış olduğu ulusal endoskopik veri tabanı bilgilerine göre; bu hastaların %28,6'sında hiatal herni, %19,6'sında erozif özofajit, %4,4'ünde Barret özofagus, %3,6'sında striktür veya stenoz bildirilmiştir (14). Bu bulgular GÖRH grubunda, göğüs ağrısı olan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek oranda bulunmuştur ve kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısı olan hastalardaki endoskopik bulguların daha çok GÖRH ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Ölkemizde gerek ciddi eroziv özofajit ve gerekse de Barrett özofagus sıklığının çok daha düşük olduğu bilindiğinden yabancı literatür rakamları dikkatle değerlendirilmelidir.

GÖRH ile göğüs ağrısı ilişkisinde aradaki ilişkinin aleyhine de çeşitli gözlemler vardır. Örneğin özofajiti bulunan olgularda 24 saatlik intra özofageal pHmetri aşırı reflü epizodları gösterirken pirozis veya göğüs

ağrısı bulunan olguların %20'sinden azında patolojik reflü izlenir. Bu çalışmalardan çıkan sonuç asit reflüsünün tek başına göğüs ağrısı nedeni olmayabileceğidir. Mukozal harabiyet katkıda bulunabilirse de çoğu olguda histopatolojik olarak normal özofagus epiteli zemininde göğüs ağrısı vardır. Pepsin ve safra tuzlarının etkisi, tükürük vs. gibi çok sayıda faktörün hastalığa katkıda bulunması beklenebilir.

Hewson kalp hastalıkları dışlandıktan sonra göğüs ağrısı olan hastaların %50'sinde nedenin GÖRH olduğunu ortaya koymuştur (15). De Meester, 24 saatlik intraözofageal pH-metri ile olguların %46'sında göğüs ağrısı nedeni olarak GÖRH'ü sorumlu bulmuştur (16). Bu tür hastalarda göğüs ağrısı ve diğer tipik reflü semptomları (pirozis, regürjitasyon vb.) sıklıkla birlikte ancak hastaların %10-20'sinde göğüs ağrısı tek semptomdur.

Kalp hastalıkları ile özofagus hastalıklarının birlikte olması da mümkündür. Her iki organa ait kompleks etkileşimler göğüs ağrısı oluşturabilir. Özellikle koroner arter hastalığı olup yeterli tıbbi ve cerrahi tedaviye rağmen göğüs ağrısı devam eden olguların büyük bir kısmında GÖRH saptanmıştır. Distal özofagusa asit infüzyonu sağlıklı gönüllülerde koroner kan akımında azalmaya neden olmuştur (17). Koroner arter hastalığı olan olgularda efor testi yapılırken distal özofagusa asit verilmesi egzersiz eşliğini düşürmüş ve iskemik değişiklikler daha erken oluşmuştur (18). 24 saatlik intraözofageal pHmetri çalışmalarında ağrıdan mukozal kemoreseptörlerin sorumlu oldukları sonucuna varılmış fakat topikal analjeziklerin ağrıyı etkilememeleri nedeniyle olasılıkla yüzeysel değil daha derin

lokalizasyonlu oldukları spekülasyonu yapılmıştır. Stabil anjinası olup yeterli tedaviye rağmen göğüs ağrısı devam eden olgularda ağrı epizotlarının %70'inin GÖR ve %13'ünün koroner iskemi ile korrele olduğunu gösterilmiştir (19). Benzer şekilde yeterli tedavi aldıkları halde atipik göğüs ağrıları olan olgular araştırılmış ve ağrı epizotlarının %23.2'si asit reflüsü, %3.7'si kardiyak iskemi ile ilişkili, geri kalanları (%73.2) ise nonspesifik nedenlere bağlı bulunmuştur. İlginç olarak bu hastalara 8 haftalık asit supresyon tedavisi uygulandığında göğüs ağrısı hastaların %72'sinde azalmıştır (20).

Sonuç olarak, koroner arter hastalığı olan olgularda da birlikte GÖRH olabilir ve göğüs ağrısına katkıda bulunması olasıdır. Koroner arter hastalığı ve GÖRH'ün birlikteliğinde değişik mekanizmalar ileri sürülmüştür.

1. Gastroözofageal reflü hastalığı rastlantısal olarak koroner arter hastalığı ile birlikte bulunabilir.
2. Bazı kalp ilaçları (Nifedipin, nitratlar) alt özofagus sfinkter basıncını düşürerek reflüye neden olabilirler.
3. Visserokardiyak refleksi; T4-T6 düzeyinde kalp ve özofagusun ortak innervasyonu bulunmaktadır. Her iki organdan kalkan uyarılar birbiri üzerine eklenerek santral sinir sistemine iletilir. Bu şekilde reflüye ait yanma hissi kalbe ait göğüs ağrısı şeklinde algılanabilir.

Kalp hastalığı ile GÖRH arasında ilişkiyi düşündüren bir başka gözlem kişinin tok karnına efor testine olan toleransının azalmasıdır. Burada toklukta GÖR artışı

efor testine toleransı azaltan faktörlerden biri olabilir, bu da sağlıklı gönüllülerde efor testi sırasında GÖR'nün artmış olduğu ve bunun efor şiddeti ile paralellik gösterdiği ile ortaya konmuştur (21). Bu nedenle hem koroner arter hastalığı hem de GÖRH'ı olan olgularda şiddetli eforlar yerine hafif egzersizler önerilmelidir.

1.2. Özofagus Motilite Bozuklukları

GÖRH-ilişkili olmayan non-kardiyak göğüs ağrısında özofagus motilite bozukluğu sık değildir. GÖR semptomları olmayan hastaların %70'inin özofagus motilitelelerinin manometride normal olduğu gösterilmiştir (22, 23). Ancak literatürdeki çoğu çalışmanın aksine; 2006 yılında Rencoret ve arkadaşlarının yaptığı 100 hastalık çalışmada sadece hastaların %8'inin manometrisinin normal olduğu gösterilmiştir (24).

Katz ve arkadaşları kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı olan hastalarda en sık görülen motilite bozukluğu fındıkkıran (nutcracker) özofagus olarak bildirmişlerdir (23). Dekel ve arkadaşları ise en sık nedenin hipotansif alt özofagus sfinkteri (AÖS), takiben hipertansif AÖS (%10), nonspesifik özofagus hastalıkları (%9), fındıkkıran özofagus (%10) olarak saptamışlardır (22). Rencoret ve arkadaşları ise %36 fındıkkıran özofagus, %28 hipotansif AÖS, %16 nonspesifik özofagus motor hastalıklarına bağlı olduğunu bildirmişlerdir (24). Bu çalışmalarda yer alan hipotansif AÖS tanısı dikkatle sorgulanmalıdır çünkü bu olguların aslında GÖRH olması olasıdır. Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı ve nutcracker özofagusu olan hastalar anti-reflü tedaviden semptomatik yarar görürler. Ancak tedavi yanıtının özofagus

motor fonksiyonunun normalizasyonunun indirekt bir bulgusu olarak değerlendirilmesi de, semptomların nedeninin yüksek amplitüdü özofagus kontraksiyonlarından ziyade GÖR'e bağlı olduğunu düşündürmektedir. GÖRH ilişkili olmayan nonkardiyak göğüs ağrısı ile özofagus dismotilitesi arasında ilişki tartışmalı bir konudur. Bunun en önemli nedenlerinden birisi de manometrik ölçümlerin göğüs ağrısı ile eş zamanlı yapılamamasıdır.

Motilite bozukluğunun göğüs ağrısından sorumlu olup olmadığı konusu tartışmalıdır (25).

1. Bu hastalarda klasik manometrik inceleme sırasında bazı motilite bozuklukları izlenmesine rağmen eş zamanlı göğüs ağrısı hissetmemeleri bu motilite bozukluğunun gerçekten diğer zamanlarda hissedilen göğüs ağrısına neden olup olmadığı konusunda kuşkulara yol açmaktadır.
2. Yüksek amplitüdü peristaltik dalgalar asemptomatik normal şahıslarda da izlenebilmektedir.
3. Anormal yüksek amplitüdü dalgaların özofagus duvarında oluşturduğu yüksek basıncın kan akımını azaltarak "miyoiskemi" oluşturduğu görüşü özofagusun zengin akımı nedeniyle fazlaca kabul görmemiştir.
4. Cerrahi veya farmakolojik olarak amplitüdlere azaltılması her zaman ağrının düzelmesini sağlamaz.
5. Motilite bozukluğu olan hastalarda psikik bozuklukların daha sık olduğu gösterilmiştir.

Motilite bozukluğu da kalp hastalıkları ile birlikte görülebilmektedir. Mitral valv prolapsusu olan 14

hastanın 12'sinde özofagus motilite bozukluğu saptanmıştır (26). Sonuçta bu iki grup hastalık arasında net bir ilişkinin varlığından bahsetmek zor olsa da, yüksek prevalanstaki motilite bozukluğunu basitçe rastlantısal olarak belirtmek de olası görünmemektedir. Belki de özofagus motilite bozuklukları bir kronik ağrı hastalığı zemininde yandaş faktör olarak bulunmaktadır.

Ülkemizde bu konuda yayınlanmış tek araştırmada; Mungan 43 olguyu endoskopi, 24 saatlik intaözofageal pHmetri ve konvansiyonel manometri ile değerlendirmiş sonuçta gastroözofageal reflü hastalığının en sık rastlanan neden olduğunu bildirmiştir (27).

1.3. Özofagus Hipersensitivitesi

Balon distansiyonu ve elektriksel stimülasyon çalışmalarında reflüsü olmayan non-kardiyak göğüs ağrısı olan olgularda daha düşük ağrı persepsiyon eşiği saptanmıştır (28). Son yapılan çalışmalarda bu hastalarda otonom disregülasyon (artmış vagal kardiyak akım) olduğu gösterilmiştir (29). Ayrıca özofagus stimülasyonunun artmış persepsiyonu beyin sapında da artmış bir yanıtı neden olabilmektedir. Böylece santral faktörler ve otonom faktörlerin birlikte etkili olduğu gösterilmiştir.

Distal özofagusa tekrarlayan asit maruziyeti, proksimal özofagusta sekonder allodiniye yol açabilmekte ve göğüs duvarındaki somatik ağrı eşiğini de düşürmektedir (30). Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısında visseral ve somatik hipersensitivitenin mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber santral sensitizasyonun ana neden olduğu düşünülmektedir. Ancak distal özofagusa asit perfüzyonunun özofagus ağrı eşiğine anlamlı bir etkisi olmadığını gösteren

çalışmalar da mevcuttur (31). Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı olgularının sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında; eş zamanlı transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu esnasında özofagus balon distansiyonuna duyarlılığın azalmış olduğu gösterilmiştir (32).

Göğüs ağrısı ve fındıkkıran özofagusu olan hastalarda aşamalı balon distansiyonu non-kardiyak göğüs ağrısı olan hastaların %90'ında, sağlıklı kontrollerin %20'sinde daha düşük eşik seviyelerinde ağrıya neden olmuştur (33). Bu çalışmada kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı ve fındıkkıran özofagusu olan hastalarda visseral hipersensitivite gösterilmiştir. Semptomların yüksek amplitüdü kontraksiyonlardan çok visseral hipersensitiviteye bağlı ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Ayrıca GÖRH ile ilişkili kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısı olgularının 6 haftalık proton-pompa inhibitörü (PPI) tedavisi sonrasında ağrı persepsiyon eşiğinde artış saptanmıştır (34). Bu da özofagus hipersensitivitesinin non-kardiyak göğüs ağrısı ve GÖRH'nin bir bileşeni olduğunu desteklemektedir.

1.4. Psikiyatrik Bozukluklar

Psikiyatrik bozukluklar kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısına sıklıkla eşlik eder. Bu hastaların %17-43'ünde psikolojik anormallikler de eşlik etmektedir. (35). Çalışmalarda yüksek prevalansta panik bozukluk (%24-70), anksiyete (%33-50), major depresyon (%11-22) bildirilmiştir. Erkeklerde depresyon ve anksiyete oranı daha düşüktür. Ayrıca göğüs ağrısı olan ve anjiyografisi normal hastalarda panik hastalığının çeşitli şekilleri gösterilmiştir. Anjiyografiden önce ve bir yıl sonra anjiyografisi normal olanlarda anjiyog-

rafisi patolojik olanlara göre daha yüksek nörotizm skoru gösterilmiştir (36).

2. TANI

Acil servise ya da polikliniğe göğüs ağrısı ile başvuran hastada öncelikle kardiyak nedenler araştırılmalıdır. Ağrının karakteri, lokalizasyonu, yayılımı, yemeklerle, egzersizle ve uyku ile ilişkisi iyi sorgulanmalıdır. Ağrının 1 saatten uzun sürmesi, yemek sonrası ortaya çıkması, yayılımının olmaması, pirozis, regürjitasyon, disfajinin eşlik etmesi, antiasit veya asit supresor tedaviye yanıt vermesi daha çok özofagus ile ilişkili etyolojileri akla getirmelidir. Nitrogliserin testinin (tekrarlayan dozda sublingual nitrogliserin verilmesi) kardiyak ve kardiyak orijinli olmayan göğüs ağrısı ayırımında spesifitesinin çok düşük olduğu gösterilmiştir (37). Tanısal algoritma Şekil-2'de özetlenmiştir.

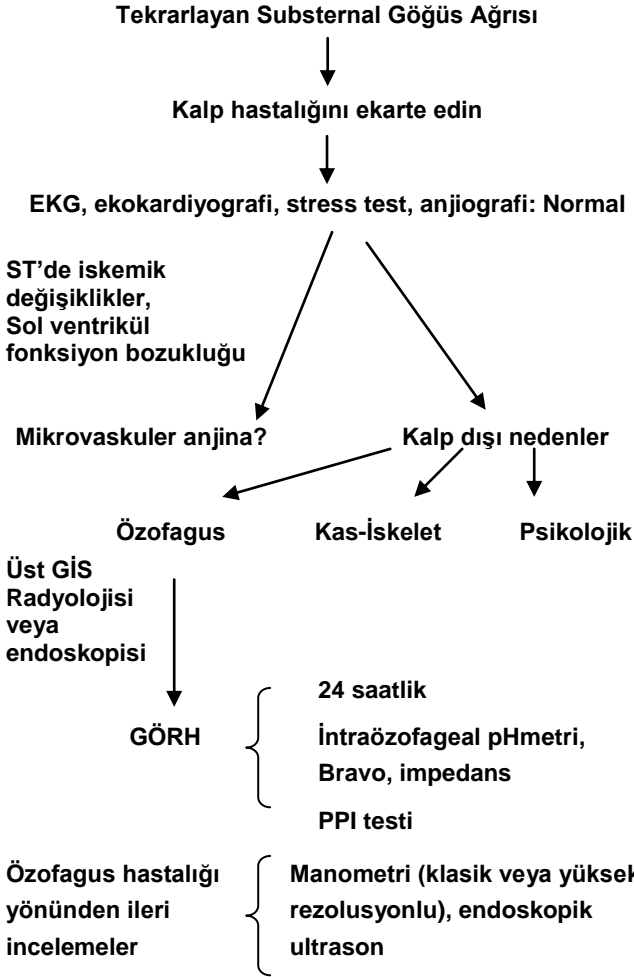
Üst gastrointestinal sistem endoskopisinin tanıda faydası kısıtlıdır ve bulgu saptanan hastaların çoğunda bunlar GÖRH ile uyumludur.

PPI deneme tedavisine yanıtız hastalara 24 saatlik intraözofageal pHmetri yapılmalıdır. Bu teknikle hastane dışı, günlük aktiviteler sürdürülürken ve 24 saat boyunca kayıt alınabilir. Ambulatuvar kayıtlar sırasında hastaların semptomlarını işaretleyebilmeleri sayesinde; tanıda semptom indeksinin kullanımı sağlanmıştır. 24 saatlik intraözofageal pHmetri göğüs ağrısı atakları ile asit reflüsü epizodları arasında birebir ilişki kurulmasını sağlar. Burada önemli olan 24 saat boyunca asit reflüsünün patolojik boyutlarda olup olmadığı değil asit-ağrı ilişkisidir. Böylece hastanın ağrıları ile asit reflülerinin ilişkisi bir semptom indeksi olarak ortaya koyulabilir. Semptom indeksinin hesap-

lanması pHmetrinin duyarlılığını arttıran bir faktördür. Ancak pH testi esnasında göğüs ağrısının nadir görülmesi nedeniyle; hastaların çok az bir kısmının semptom indeksi pozitifdir. pH testi süresinin 48 saate uzatılması, kablosuz Bravo kapsül pHmetri sistemi kullanılması; test esnasında semptom oranını %6,8 arttırmıştır ve asit reflü ile ilişkili semptomların sayısını iki katına çıkartmıştır (39). 24 saatlik intraözofageal pHmetrisi normal olan olgularda izole reflü epizodlarının ağrı nedeni olabileceğinin gösterilmesiyle bu konu daha da önem kazanmıştır. Ağrının zayıf veya nonasit reflü ile ilişkisini saptamak amacıyla 24 saatlik intraözofageal impedans çalışmaları yapılabilir.

Anti-reflü tedaviye yanıtız hastalarda manometrik inceleme yapılmalıdır. Özofagus manometrisinin kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında faydası; özellikle akalazyanın dışı spastik hastalıkların dışlanması ile kısıtlıdır.

PPI deneme tedavisi, yüksek duyarlılığı, basit olması nedeniyle en çekici tanısal modalitedir. Kısa süreli yüksek doz PPI tedavisine yanıt özellikle GÖRH-ilişkili non-kardiyak göğüs ağrısının tanısında faydalıdır. Bu amaçla günde 4 kere PPI verilmesi de önerilmektedir. Bun yüksek dozun bir nedeni PPI yetersizliği riskinin azaltılması ve diğer neden de kalpten kaynaklanması olası nedenler nedeniyle zaman kaybedilmek istenmemesidir. PPI deneme tedavisinin duyarlılığı %69-95, özgüllüğü %67-86 arasındadır (40-43). PPI dozları omeprazol için 60-80 mg/gün, lansaprazol için 30-90 mg/gün, Rabeprazol için 40 mg/gün; tedavi süresi 1-28 gün arasında değişmektedir.



Şekil-2. Göğüs ağrısına tanısal yaklaşım algoritması (pHmetri veya impedans öncesi klasik manometri yapılmış olan olgularda doğrudan HRM yapılabilir.)

Balon distansiyonu, edrofonyum testi, asit perfüzyon testi, ergonovin testi ve betanekol testi gibi provokatif testler düşük duyarlılık oranları ve yan etki potansiyelleri nedeniyle kullanılmamaktadır. Intraluminal multikanal impedansın kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında yeri çok açığa kavuşmamıştır. Birçok hastanın eşlik eden psikiyatrik anormallikler nedeniyle, psikiyatrik açıdan da değerlendirilmesi gerekmektedir.

3.TEDAVİ

Kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısının tedavisi altta yatan nedene yönelik olmalıdır, tedavi algoritması (Şekil-3)'te özetlenmiştir.

Gastroözofageal reflü hastalığı ile ilişkili göğüs ağrısı

Yaşam tarzı değişiklikleri, yatarken başın yükseltilmesi, kilo verilmesi, sigara, alkol, kafeinden uzak durulması, reflüyü arttıracak ilaçların (benzodiazepinler, kalsiyum-kanal blokerleri, narkotik ilaçlar) kesilmesi öncelikli olarak önerilmelidir.

Histamine (H)-2 reseptör blokerlerinin GÖRH-ilişkili semptomların kontrolündeki etkinliği %42-52 oranında bildirilmiştir (44). GÖRH-ilişkili göğüs ağrısında PPI'dan H₂ blokere geçilmesi önerilmemektedir.

GÖRH ilişkili göğüs ağrısı tedavisinde; 8 haftalık omeprazole 20 mg (2x1/gün) plasebodan üstün bulunmuştur (45). Omeprazol alan grupta, göğüs ağrısı şiddet skorunda ve göğüs ağrısının olduğu gün sayı-sında anlamlı azalma sağlanmıştır. PPI'ların kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısındaki etkinliğini değerlendiren çalışmalar çoğunlukla omeprazol ile yapılmıştır. Ancak diğer PPI'lar da benzer etkinlik göstermektedir. Son yıllarda esomeprazol ile yapılan

açık etiketli bir çalışmada; 1 ay boyunca günde tek doz 40 mgesomeprazol, GÖRH'a bağlı göğüs ağrısı ve laringeal semptomları olan hastalarda semptomlarda %57,1 oranında düzelme sağlamıştır (46). 3 ay süresince günde çift doz PPI ile göğüs ağrısında %85 azalma bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (47).

GÖRH ilişkili göğüs ağrısı olan hastalar semptomlar kaybolana kadar en az çift doz PPI kullanmalıdırlar, takiben PPI dozu semptomların kontrol altında tutulduğu en düşük doza indirilmelidir. Kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısı ve diğer ekstraözofageal semptomu olan hastalara, optimal semptom kontrolü için 2 aydan uzun süreli tedavi gerekir. Uzun süreli idame PPI tedavisi de oldukça etkin bulunmuştur (48).

GÖRH-ilişkili göğüs ağrısının tedavisinde anti-reflü cerrahinin yeri tartışmalıdır. Birçok çalışmada laparoskopik fundoplikasyon sonrasında, GÖRH-ilişkili göğüs ağrısında anlamlı düzelme olduğu bildirilmiştir (49). Patti ve arkadaşları cerrahi sonrası %85 oranında semptomlarda düzelme bildirmişlerdir (50). Farrel ve arkadaşları da; cerrahi sonrası göğüs ağrısında %90 düzelme, tüm semptomlarda ise %50 düzelme bildirmişlerdir. Bu çalışmaların aksine So ve arkadaşları ise laparoskopik fundoplikasyon sonrası 3 aylık ve 12 aylık izlemde, piroziste %93 oranında, göğüs ağrısında ise %48 gibi daha düşük bir oranda düzelme bildirmişlerdir (51).

Gastroözofageal reflü hastalığı ile ilişkili olmayan non-kardiyak göğüs ağrısı

GÖRH-ilişkili olmayan non-kardiyak göğüs ağrısının tedavisi özofagusta ağrı modülasyonudur. Bu alanda en önemli gelişme, manometrik olarak tanısı konmuş,

akalazya dışı spastik özofagus motor hastalığında görölmüştür. Bu hastalar kas gevşeticilerden çok ağrı modölatörlerine yanıt vermektedirler. Ancak bu konuda, daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Nitrogliserin ve uzun etkili nitratlar, siklik guanozin monofosfat ilişkili yolaklar üzerinden gastrointestinal düz kaslarda gevşemeye neden olur. Nitratlar göğüs ağrısı ve özofagus motilite bozukluğu olan hastalarda semptomları azaltır ve motilite paternini düzenler. Diffüz özofagus spazmı (DÖS) olan hastalarda nitratlarla semptomların düzeldiği ve motilitenin normalleştiği bildirilmiştir (52, 53). Ancak yapılmış çalışmalarda hasta sayıları kısıtlı olmakla birlikte, bu konuda plasebo kontrollü çalışma bulunmamaktadır.

Kalsiyum (Ca) özofagus kas kontraksiyonunda önemli rol oynadığı için, Ca-kanal blokerlerinin non-kardiyak göğüs ağrısında ve özofageal spastik motilite hastalıklarındaki yeri de araştırılmıştır. Nifedipin (10-30 mg, günde 3 defa); 2 hafta sonrasında fındıkkıran özofagusta özofagus kontraksiyonlarının amplitüdünü ve süresini azaltır (54). Ancak ilacın etkinliği 6 hafta sonra kaybolmakta ve semptomlar nüks etmektedir. Plasebo kontrollü çalışmalarda nifedipinin 6 haftalık tedavide plasebodan farksız olduğu gösterilmiştir (55). Nifedipinin hipertansif AÖS, fındıkkıran özofagus, akalazya, DÖS gibi birçok motilite bozukluğunda semptomlardam düzelmeye yol açtığını gösteren çalışmalar da vardır (56). Nifedipinin, ilacın plazma seviyesi ile ilişkili olarak AÖS istirahat basıncını anlamlı olarak azalttığı gösterilmiştir (57). Diltiazem ve diğer Ca-kanal blokerlerinin de özofagus motor fonksiyonuna anlamlı bir etkisi olmadığı, ayrıca

hipotansiyon, bradikardi, ayak bileği ödemi gibi yan etkilerinin izlendiği gösterilmiştir.

Sildenafil, nitrik oksid ile uyarılmış GMP'yi inaktive eden siklik GMP fosfodiesteraz (PDE)-5 inhibitörüdür. Fındıkkıran özofagus, hipertansif AÖS gibi motilite bozukluklarında; AÖS istirahat basıncını, distal özofagus kontraksiyonlarını azaltmaktadır ve AÖS relaksasyon süresini uzatmaktadır (58, 59). Ancak kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında sildenafilin etkinliği bilinmemektedir, yan etkileri ve maliyetinin yüksek olması nedeniyle kullanımı kısıtlıdır.

Antispazmodik simetropium bromide intravenöz olarak verildiğinde fındıkkıran özofagusu olan ve göğüs ağrısı olan 8 hastada etkili bulunmuştur (60), ancak ilacın oral formu henüz bulunmamaktadır ve etkinliğine dair kapsamlı çalışmalar yoktur. Antihipertansif olan hidralazin de 5 hastalık küçük bir çalışmada; periferik damarları dilate ederek, göğüs ağrısı ve disfajiyi azaltmıştır, manometrik olarak da özofagus kontraksiyonlarının amplitüdünü ve süresini azaltmıştır (61). Antikolinergik ajanların tedavideki etkinliğine dair veriler kısıtlıdır.

Ağrı Modölatörleri

Visseral hiperaljezi; eşlik eden özofagus motor bozukluktan bağımsız olarak GÖRH-ilişkili olmayan non-kardiyak göğüs ağrısının oluşmasından sorumlu en önemli mekanizmadır. Bu nedenle, özofagusun ağrı persepsiyonunu değiştirecek ilaçlar tedavide kullanılmaktadır. Trisiklik antidepressanlar, teofilin, selektif serotonin re-uptake inhibitörleri (SSRI), trazodone gibi ilaçlar visseral analjezik etki ile veya ağrı modülasyonu yaparak göğüs ağrısını azaltırlar.

Antidepresanlar visseral analjezik etki göstermekle beraber kalsiyum kanallarını da inhibe ederek; kas relaksasyonunu sağlarlar. Trisiklik antidepresanlar, hem santral nöromodülatör etki, hem de periferel analjezik etki gösterirler.

İmipraminin ağrı eşiğini arttırdığı, göğüs ağrısı epizodlarında azalma sağladığı gösterilmiştir (62, 63). Amitriptilinin ise ağrı persepsiyonu ve özofagus kompliansı üzerine etkisi olmadığı gösterilmiştir (64).

Trazodone (100-150 mg, 4x1) 6 hafta süresince göğüs ağrısı semptomlarını düzeltmiştir, ancak özofagus motilitesini etkilememiştir (65).

Sertaline, ağrı skorlarını azaltmaktadır, sitalopram ise özofagus motilitesini etkilemeden kimyasal ve meka-nik hipersensitiviteyi azaltmaktadır (66, 67).

Somatostatinin sentetik analogu olan octreotide, persepsiyon eşiklerini arttırmaktadır; ancak oral formunun olmaması ve yüksek maliyeti nedeniyle kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında kullanılmamaktadır.

Teofilin ise, ksantin türevidir ve adenosin ile uyarılmış anjina-benzeri göğüs ağrısını ve vücudun diğer bölgelerindeki ağrıları inhibe ettiği gösterilmiştir (68). Özofagus balon dilatansiyonu protokolüne göre, impedans çalışmalarında fonksiyonel karakterde göğüs ağrısı olan hastaların %75'inde intravenöz teofilin sonrasında ağrı ve duyu eşiğinin arttığı bildirilmiştir. Benzer sonuçlar 3 ay oral teofilin kullanım sonrasında da saptanmıştır (70).

Alpralozam, kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı ve panik bozukluklarda ortalama 4,3 mg/gün dozunda göğüs ağrısını azaltmaktadır (71). Ancak fonksiyonel

hastalıkların, benzodiazepinler ile tedavi edilmesi bağımlılık potansiyelleri nedeniyle önerilmemektedir.

5-HT –serotonin- santral sinir sisteminde, enterik nöronlarda ve barsağın ekstrinsik afferent yollarında bulunan bir nörotransmitterdir. Visseral persepsiyonda ve motor aktivitede rol oynar. Anti-emetik olarak kullanılan ondansetron ise 5-HT₃ antagonistidir ve kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında özofagus ağrı persepsiyonunu arttırmaktadır (72). Selektif 5-HT-4 reseptör agonisti tegaserod ise aside karşı kemoreseptör duyarlılığını azaltmaktadır ve fonksiyonel pirozisi hastalarda balon distansiyonuna mekanoreseptör duyarlılığını düşürmektedir (73).

Endoskopik ve Cerrahi Tedavi

Botulinum toksini, selektif olarak kolinerjik nöronlarla etkileşim göstererek, presinaptik sinir uçlarından asetilkolin salınımını inhibe eder. AÖS'e botulinum toksini enjeksiyonun non-kardiyak göğüs ağrısında ve spastik özofagus motilite bozukluklarında, hastaların %72'sinde ortalama 7,3 aylık süre ile göğüs ağrısını %50 oranında azalttığı bildirilmiştir (74). Ancak bu konuda kontrollü çalışmalar çok azdır.

Laparoskopik fundoplikasyon pirozisi ve regurjitasyonu düzeltmektedir, ancak göğüs ağrısı üzerine etkisi tam bilinmemektedir. DeMeester ve arkadaşları, göğüs ağrısı ve reflü epizodları olan 23 hastanın 12'sinde göğüs ağrısının düzeldiğini ve bunlardan da 8 hastanın cerrahi, 4 hastanın ise medikal tedaviye yanıt verdiğini bildirmişlerdir (75). Farklı çalışmalarda; laparoskopik fundoplikasyon sonrası göğüs ağrısının %85 oranında düzeldiğini ve özellikle GÖRH ile ilişkili göğüs ağrısında %96 oranında düzelmeye olduğunu gösterilmiştir (49).

Laparoskopik cerrahi sonrası %90 oranında düzelme ve %50 oranında semptom rezolüsyonu bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (50). Cerrahi çalışmalar GÖRH-ilişkili non-kardiyak göğüs ağrısında yüksek başarı oranları bildirmesine rağmen, cerrahi için hastalar itina ile seçilmelidir.

Endoskopik tedavilerin etkinliği araştıran çalışmalar kısıtlıdır. Liu ve arkadaşları, endoluminal gastroplicasyon yapılan 18 hastanın ilk 6 aylık izlemde %72'sinde semptomatik cevap bildirmişlerdir. Ancak 1-3 yıllık izlemde tedaviye yanıtızların %75'inde semptomlar düzelirken, yanıtızların %40'ının semptomatik olduğu gözlenmiştir (76). Halen ümit verici bir endoskopik tedavi yöntemi yoktur.

Psikolojik Tedavi

Depresyon ve anksiyete kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında sık görülür. Psikoterapi özellikle hipokondriasis, anksiyete ve panik bozukluğu olanlarda gerekebilir. Kognitif davranış tedavilerinin yaşam kalitesini arttırdığı ve göğüs ağrısı semptomlarını azalttığını gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır. Kognitif davranış tedavisi özellikle altta yatan panik bozukluğu olmayan kişilerde başarılı bulunmuştur (77). Hipnoterapinin de kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında ağrı şiddetini azalttığını ve semptomları düzelttiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (78). Ancak bu konuda daha geniş hasta gruplarında çalışmalara ihtiyaç vardır.

4. SONUÇ

Tekrarlayan göğüs ağrıları önemli bir sağlık sorunu olup gerek hekim ve gerekse de hasta için altta yatması olası bir kalp hastalığı nedeniyle stress yaratır. Ayırıcı

tanıda koroner arter hastalıkları ve mikrovasküler anjina, gastroözofageal reflü hastalığı ve motilite bozuklukları gibi özofagus hastalıkları, kas-iskelet sistemi hastalıkları psikiyatrik hastalıklar ele alınmalıdır. Kalp hastalığı ekarte edildikten sonra hastaların yaklaşık %50'sini oluşturan özofagus hastalıkları ele alınmalı ve temel araştırmalar (sadece gereken olgularda ve yinelemeyen incelemelerden kaçınarak üst GİS endoskopisi vs.) ardından özellikle gastroözofageal reflü hastalığı ön planda düşünülen olgularda PPI testi uygulanmalıdır. Sonraki aşama manometrik inceleme ve uzun süreli reflü monitorizasyonudur. Tedavi altta yatan hastalığa göre yönlendirilmeli ve hastanın nedenler ve sonuçlar konusunda aydınlatılması ilk amaç olmalıdır.

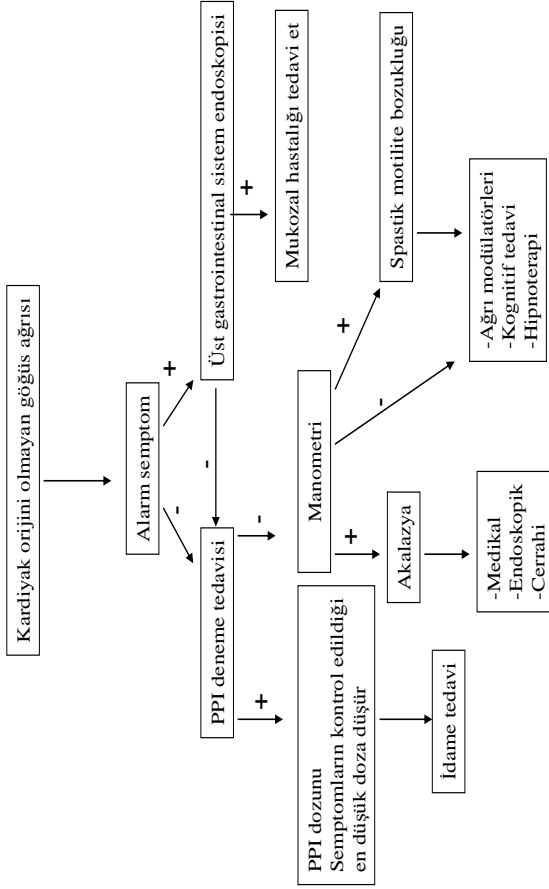
Hastalarımıza sıklıkla söylediğimiz gibi *“GÖRH'dan ölünmez fakat kalp hastalığı riskine girilmemelidir!”*. Bu nedenle olgunun iyi bir kardiyolojik incelemeden geçirildiğine emin olunmalıdır.

Göğüs ağrısına yol açan nedenlerin toplumda sık rastlanan sorunlar olması örtüşmeleri de ortaya çıkarmaktadır. Aynı kişide mikrovasküler anjina ile GÖRH hatta bu zeminde spastik özofagus motilite bozukluklarının saptanması ve tüm bunların ayrıca da yapılan tetkiklerin sonucu hastanın psikolojisinin bozulması da görülebilen sorunlardandır. Bu arada özellikle vurgulanması gereken bazen aşırı ve abartılı tetkiklerin hastanın psikolojisini iyice bozarak sorunu içinden çıkılmaz şekle getirmesidir.

Olguların çoğunda ağrı araları uzundur. Bu nedenle tanı yöntemleri ağrısız dönemlerde uygulanır ve hassasiyetleri azalır. Örneğin ayda bir kere fakat aşırı ağrılı olup birkaç saatte yakınması geçen bir hastaya

ağrı sırasında tetkik yapılabilmesi neredeyse olanaksızdır. Özofagus motilite bozuklukları eski önemlerini yitirmiş görünüşle birlikte yüksek rezolusyonlu manometrinin kullanılmaya başlanmasıyla gittikçe artan sıklıkla tanımlanan segmental spastik alanların öneminin araştırılması gerekmektedir. İntraözofageal pHmetri klasik GÖRH hastalarında dahi sınırlı değere sahipken göğüs ağrısının GÖRH'den kaynaklandığı olgularda değeri daha da tartışmalıdır. Bu nedenle Bravo ile yapılacak ve olabildiğince uzun süreli tutulacak monitorizasyonların katkısı değerli olabilir. Bravo dokuz güne kadar düşmeyebilir ve kliniğimizde bazı olgularda düşene kadar monitorizasyona devam edilmektedir. Asit dışı yani zayıf veya nonasit reflülerin göğüs ağrısı yapıcı etkileri net anlaşılamamıştır. Bu nedenle intraözofageal multikanal impedans gibi umut veren fakat yeni ve henüz yerleşmemiş bir teknolojinin katkıları beklenmelidir.

Etyopatogenezi multifaktoriyal olan bu hastalıkta tek bir tedavi yöntemi ile başarı elde etmek zordur. İyi bir öykü alınmalı ve özellikle presipitan faktörler, psikiyatrik sorunlar, kaygılar dikkatle değerlendirilmelidir. Proton pompası ilaçlar asla asit inhibisyonunu tamamen yok etmezler. Bu nedenle başlangıçta yüksek dozlarda kullanılmalarında yarar vardır. İleri tanı yöntemlerinin olmadığı ünitelerde hasta ile iyi bir konuşma ardından GÖRH tedavisi ve devam eden yakınmalarda psikiyatrik ilaçların eklenmesi önerilir. Hastalar ne yazık ki psikiyatrik ilaçları almamayı tercih etmektedir. Bu nedenle bu ilaçların "iç organ ağrı kesicisi" (yani visseral hipersensitiviteyi azaltıcı) etkileri nedeniyle verildikleri, alışkanlık yapmadıkları, uyuşturucu olmadıkları vurgulanmalıdır.



Şekil-3. Kardiyak orijini olmayan göğüs ağrısında tedavi algoritması.

KAYNAKLAR

1. Chiocca JC, Olmos JA, Salis GB, et al. Prevalance, clinical spectrum and atypical symptoms of gastro-oesophageal reflux in Argentina: a nationwide population-based study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:331-342.
2. Wong WM, Lai KC, Lam KF, et al. Prevalance, clinical spectrum and health care utilization of gastro-oesophageal reflux disease in a Chinese populaton: a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18:595-604.
3. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting-a populationbased study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17: 1115–1124.
4. Tew R, Guthrie EA, Creed FH, et al. A long-term follow-up study of patients with ischemic heart disease versus patients with nonspecific chest pain. *J Psychosom Res.* 1995;39:977-985.
5. Wong WM, Beeler J, Risner-Adler S, et al. Attitudes and referral patterns of primary care physicians when evaluating subjects with noncardiac chest pain-a national survey. *Dig Dis Sci.* 2005;50: 656–661.
6. Bor S, Kitapcioglu G, Ilter T. The prevalance of gastroesophageal reflux disease in Turkey: Lessons from a *Helicobacter pylori* prevalent . Abstract, UEGW 2007.
7. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 2005; 294:2623-2629.
8. Potts SG, Bass CM. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study. *Psychol Med.* 1995;254:339–347.
9. Ockene IS, Shay MJ, Alpert JS, et al. Unexplained chest pain in patients with normal coronary arteriograms: a follow-up study of functional status. *N Eng J Med* 1980; 303:1249-1252.
10. Locke III GR, Talley NJ, Fett SL, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology.* 1997;112:1448–1456.
11. Fass R, Naliboff B, Higa L, et al. Differential effect of long-term esophageal acid exposure on mechanosensitivity and chemosensitivity in humans. *Gastroenterology.* 1998;115:1363–1373.

12. Beedassy A, Katz PO, Gruber A, et al. Prior sensitization of esophageal mucosa by acid reflux predisposes to reflux-induced chest pain. *J Clin Gastroenterol.* 2000;31:121–124.
13. Dekel R, Martinez-Hawthorne SD, Guillen RJ, et al. Evaluation of symptom index in identifying gastroesophageal reflux disease-related noncardiac chest pain. *J Clin. Gastroenterol.* 2004;38: 24–29.
14. Dickman R, Mattek N, Holub J, et al. Prevalence of upper gastrointestinal tract findings in patients with noncardiac chest pain versus those with gastroesophageal reflux disease (GERD)-related symptoms: results from a national endoscopic database. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1173–1179.
15. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton Cb. Twenty-four-hour esophageal pH monitoring: The most useful test for evaluating noncardiac chest pain . *Am J Med* 1991; 90: 576-583.
16. DeMeester R et al. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg.* 1976; 184: 459
17. Chauhan A, Petch MC, Schofield PM. Effect of oesophageal acid instillation on coronary blood flow. *Lancet* 1993; 341: 1309-10.
18. Davies HA, Page Z, Rush EM. Oesophageal stimulation lowers exertional angina threshold. *Lancet* 1985; 4:1011-14.
19. Garcia Pulido J, Patel PH, Hunter WC. Esophageal contribution to chest pain in patients with coronary artery disease. *Chest* 1990; 98: 806-10.
20. Singh s, Richter JE, Hewson EG. The contribution of gastroesophageal reflux to chest pain in patients with coronary artery disease. *Ann Int Med* 1992; 117: 824-30.
21. Clark Cs, Kraus BB, Sinclair J. Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers. *JAMA* 1989; 261: 3599-3601.
22. Dekel R, Pearson T, Wendel C, et al. Assessment of oesophageal motor function in patients with dysphagia or chest pain-the clinical outcomes research initiative experience. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18:1083–1089.
23. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, et al. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. Results of three years' experience with 1161 patients. *Ann Intern Med.* 1987;106:593–597.
24. Rencoret G, Csendes A, Henriquez A. Esophageal manometry in patients with non cardiac chest pain. *Rev Me'd Chile.* 2006;134:291–298.

25. Langevin S, Castell DO. Esophageal motility disorders and chest pain. *Med Clin North Am* 1991; 75:1045-62.
26. Koch KL, Spears PF, Davidson W, et al. Prospective evaluation of esophageal motility with provocative testing in patients with chest pain and mitral valve prolapse. *Am J med* 1989; 86: 32.
27. Mungan Z, Kamalı S, Beşışık F, Boztaş G, Yeğinsu O, Kaymakoğlu S, Demir K, Sezer R, Non-kardiak göğüs ağrısında gastroözofageal reflü ve motilite bozukluğunun beraberliği. 13. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi. 1996 Antalya. B-1.
28. Barish CF, Castell DO, Richter JE. Graded esophageal balloon distention. A new provocative test for noncardiac chest pain. *Dig Dis Sci*. 1986;31:1292–1298.
29. Tougas G. The autonomic nervous system in functional bowel disorders. *Gut*. 2000;47:iv78–iv80.
30. Sarkar S, Aziz Q, Woolf CJ, et al. Contribution of central sensitisation to the development of non-cardiac chest pain. *Lancet*. 2000;356:1154–1159.
31. Fass R, Fennerty MB, Johnson C, et al. Correlation of ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring results with symptom improvement in patients with noncardiac chest pain due to gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol*. 1999;28:36–39.
32. Borjesson M, Pihall M, Eliasson T, et al. Esophageal visceral pain sensitivity: effects of TENS and correlation with manometric findings. *Dig Dis Sci*. 1998;43:1621–1628.
33. Mujica VR, Mudipalli RS, Rao SS. Pathophysiology of chest pain in patients with nutcracker esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2001;96: 1371–1377.
34. Sarkar S, Thompson DG, Woolf CJ, et al. Patients with chest pain and occult gastroesophageal reflux demonstrate visceral pain hypersensitivity which may be partially responsive to acid suppression. *Am J Gastroenterol*. 2004;99: 1998–2006.
35. Aziz Q. Acid sensors in the gut: a taste of things to come. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;13: 885–888.
36. Beitman BD, Basna I, Flaker G et al. Atypical or nonanginal chest pain. Panic disorder or coronary artery disease? *Arch Intern Med* 1987; 147:1548.
37. Steele R, McNaughton T, McConahy M, et al. Chest pain in emergency department patients: If the pain is relieved by nitroglycerin, is it more likely to be cardiac chest pain? *Can J Emerg Med*. 2006;8:164–169.

38. Faybush EA, Fass R. Diagnosis of Noncardiac Chest Pain. In: Fass R, Eslick GD, eds. *Noncardiac Chest Pain—A Growing Medical Problem*. San Diego: Plural Publishing; 2007: 83–101.
39. Prakash C, Clouse RE. Value of extended recording time with wireless pH monitoring in evaluating gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3:329–334.
40. Xia HH, Lai KC, Lam SK. Symptomatic response to lansoprazole predicts abnormal acid reflux in endoscopy-negative patients with non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17: 369–377.
41. Young MF, Sanowski RA, Talbert GA, et al. Omeprazole administration as a test for gastroesophageal reflux (abstract). *Gastroenterology*. 1992;102:192.
42. Pandak WM, Arezo S, Everett S, et al. Short course of omeprazole: a better first diagnostic approach to noncardiac chest pain than endoscopy, manometry, or 24-hour esophageal pH monitoring. *J Clin Gastroenterol*. 2002;35:307–314.
43. Bautista J, Fullerton H, Briseno M, et al. The effect of an empirical trial of high-dose lansoprazole on symptom response of patients with non-cardiac chest pain—a randomized, double-blind, placebocontrolled, crossover trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19: 1123–1130.
44. Fang J, Bjorkman D. A critical approach to noncardiac chest pain: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol*. 2001;96: 958–968.
45. Achem S, Kolts B, MacMath T, et al. Effects of omeprazole versus placebo in treatment of noncardiac chest pain and gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci*. 1997;42:2138–2145.
46. Louis E, Jorissen L, Bastens B, et al. Atypical symptoms of GORD in Belgium: epidemiological features, current management and open label treatment with 40mg esomeprazole for one month. *Acta Gastroenterol Belg*. 2006;Apr- June:203–208.
47. Dore MP, Pedroni A, Pes GM, et al. Effect of antisecretory therapy on atypical symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci*. 2007;52: 463–468.
48. Fass R, Malagon I, Schmulson M. Chest pain of esophageal origin. *Curr Opin Gastroenterol*. 2001;17: 376–380.
49. Patti M, Molena D, Fisichella P, et al. Gastroesophageal reflux disease (GERD) and chest pain. Results of laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc*. 2002;16: 563–566.

50. Farrell T, Richardson W, Trus T, et al. Response of atypical symptoms of gastro-oesophageal reflux to antireflux surgery. *Br J Surg.* 2001;88:1649–1652.
51. So J, Zeitels S, Rattner D. Outcomes of atypical symptoms attributed to gastroesophageal reflux treated by laparoscopic fundoplication. *Surgery.* 1998;124: 28–32.
52. Orlando R, Bozyski E. Clinical and manometric effects of nitroglycerin in diffuse esophageal spasm. *N Engl J Med.* 1989;289: 23–25.
53. Millaire A, Ducloux G, Marquand A, et al. Clinical effects and effects on esophageal motility. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1989;82: 63–68.
54. Richter J, Dalton C, Buice R, et al. Nifedipine: a potent inhibitor of contractions in the body of the human esophagus. *Studies in healthy volunteers and patients with the nutcracker esophagus. Gastroenterology.* 1985;89: 549–554.
55. Davies H, Lewis M, Rhodes J, et al. Trial of nifedipine for prevention of oesophageal spasm. *Digestion.* 1987;36: 81–83.
56. Nasrallah S, Tommaso C, Singleton R, et al. Primary esophageal motor disorders: clinical response to nifedipine. *SouthMed J.* 1985;78: 312–315
57. Konrad-Danilhoff I, Baunack A, Ramsch K, et al. Effect of the calcium antagonists nifedipine, nirendipine, nimodipine, and nisoldipine on esophageal motility in man. *Eur J Pharmacol.* 1991;41: 313–316.
58. Lee LI, Park H, Kim TH, et al. The effect of sildenafil on esophageal motor function in healthy subjects and patients with nutcracker esophagus. *Neurogastroenterol Motil.* 2003;15: 617–623.
59. Bortolotti M, Pandolfo N, Giovannini M, et al. Effect of sildenafil on hypertensive lower esophageal sphincter. *Eur J Clin Invest.* 2002;32: 682–685.
60. Bassoti G, Gaburri M, Imbimbo B, et al. Manometric evaluation of cimetropium bromide activity in patients with the nutcracker oesophagus. *Scand J Gastroenterol.* 1988; 23:1079-1084.
61. Mellow M. Effect of isosorbide and hydralazine in painful primary esophageal motility disorders. *Gastroenterology.* 1982;83: 364–370.
62. Peghini P, Katz P, Castell D. Imipramine decreases oesophageal pain perception in human male volunteers. *Gut.* 1998;42: 807–813.

63. Cannon 3rd RO, Quyyumi AA, Mincemoyer R, et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med.* 1994;330:1411–1417.
64. Gorelick A, Koshy S, Hooper F, et al. Differential effects of amitriptyline on perception of somatic and visceral stimulation in healthy humans. *Am J Physiol.* 1998;275:G460–G466.
65. Clouse RE, Lustman PJ, Eckert TC, et al. Low-dose trazodone for symptomatic patients with esophageal contraction abnormalities. A double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology.* 1987;92: 1027–1036.
66. Varia I, Logue E, O'Connor C, et al. Randomized trial of sertaline in patients with unexplained chest pain of noncardiac origin. *Am Heart J.* 2000;140:367–372.
67. Broekaert D, Fischler B, Sifrim D, et al. Influence of citalopram, a selective serotonin, reuptake inhibitor, on oesophageal hypersensitivity: a double-blind, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 23: 365–370.
68. Crea F, Pupita G, Galassi A, et al. Role of adenosine in pathogenesis of anginal pain. *Circulation.* 1990;81: 164–172.
69. Rao SS, Mudipalli RS, Mujica VR, et al. An open-label trial of theophylline for functional chest pain. *Dig Dis Sci.* 2002;47: 2763–2768.
70. Rao SS, Mudipalli RS, Remes-Troche JM, et al. Theophylline improves esophageal chest pain—a randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:930–938.
71. Beitman B, Basha I, Trombka L, et al. Pharmacotherapeutic treatment of panic disorder in patients presenting with chest pain. *J Fam Pract.* 1989;28: 177–180.
72. Tack J, Sarnelli G. Serotonergic modulation of visceral sensation: upper gastrointestinal tract. *Gut.* 2002;51:i77–i80.
73. Rodriguez-Stanley S, Zubaidi S, Proskin H, et al. Effect of tegaserod on esophageal pain threshold, regurgitation, and symptom relief in patients with functional heartburn and mechanical sensitivity. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:442–450.
74. Miller L, Pallela S, Parkman H, et al. Treatment of chest pain in patients with noncardiac, nonreflux, nonachalasia spastic esophageal motor disorders using botulinum toxin injection into the gastroesophageal junction. *Am J Gastroenterol.* 2002;97: 1640–1646.
75. DeMeester T, O'Sullivan G, Bermudez G, et al. Esophageal function in patients with angina-type chest pain and normal coronary angiograms. *Ann Surg.* 1982;196:488–498.

76. Liu JL, Carr-Locke DL, Osterman MT, et al. Endoscopic treatment for atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:440–445.
77. Van Peski-Oosterbaan A, Spinhoven P, van Rood Y, et al. Cognitive-behavioral therapy for noncardiac chest pain: a randomized trial. *Am J Med.* 1999;106:424–429.
78. Jones H, Cooper P, Miller V, et al. Treatment of non cardiac chest pain: a controlled trial of hypnotherapy. *Gut.* 2006;55: 1403–1408.

AKCİĞERLERE BAĞLI GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ

Uzm. Dr. Sezai TAŞBAKAN
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Akciğer parankimi ve visseral plevranın ağrı duyusunun olmamasından dolayı, pulmoner hastalıklarla ilişkili göğüs ağrısı denilince pariyetal plevrayı ilgilendiren patolojiler akla gelmektedir ve sıklıkla plöritik karakterdedir. Plöritik teriminin anlamı ağrının solunum siklusu ile değişmesi ve derin inspiryum ve öksürükle artmasıdır. Derin nefes alma, öksürme, gülme, interkostal aralıklara bastırma ağrısı artırmakta iken ekspiryumda nefesin tutulması ağrısı azaltır. Plöritik göğüs ağrısı tipik olarak keskin ve tek taraflıdır. Plörit, plöritik göğüs ağrısının klasik nedenidir ve plevranın enflamasyonu ile ortaya çıkar. Plörit sıklıkla alt solunum yolları enfeksiyonları ile oluşmakla birlikte, zaman zaman otoimmün hastalıklar gibi diğer nedenlerle de meydana gelebilir. Göğüs ağrısı keskin ve derin nefes almakla, öksürükle ve hareketle artmaktadır. Oskültasyonda plevral sürtünme sesi sıklıkla duyulmaktadır.

Koksaki virüsleri ile oluşan Bornholm Hastalığı (pleurodynia), plevranın enflamatuvar bir hastalığı olup sıvı olmaması nedeni ile de şiddetli ağrıya yol açmaktadır.

Plevral ağrının başlangıç şekli de etyoloji ile ilgili ipuçları vermektedir. Ani başlangıçlı ağrı pulmoner tromboemboli veya spontan pnömotoraksı düşündürür. Öksürük ve ateşin eşlik ettiği daha yavaş ama akut başlangıçlı bir ağrı pnömonide, kilo kaybı, halsizlik ve kronik hastalık bulguları ile birlikte olan ve yavaş gelişen ağrı ise tüberküloz veya malignite ile uyumlu olabilmektedir. Trakeobronşitte, sıklıkla öksürükten sonra artar ve yanma şeklindedir. Santral bronş kanserleri ise göğüs ön duvarında künt ağrıya yol açarlar.

Pulmoner hipertansiyon ağrısı myokard iskemisine benzer bir ağrıdır. Egzersizle ortaya çıkar, substernal lokalizasyonludur, dispne eşlik eder, istirahatte de azalır.

1. PNÖMOTORAKS

Pnömotoraks olgularının yaklaşık %90'ında göğüs ağrısı görülmektedir. Ağrı, sıklıkla o taraf omuz ve göğüs ön duvarında hissedilir ve klasik olarak dispne ile birlikte.

Visseral ve pariyetal plevra arasına hava girmesiyle oluşmaktadır. Primer spontan pnömotoraks altta yatan bir akciğer hastalığı olmayan olgularda ortaya çıkarırken, sekonder spontan pnömotoraks amfizem, lenfanjioleiomyomatozis vb. gibi altta yatan hastalığı olan olgularda ortaya çıkmaktadır. İatrojenik pnömotoraks da genellikle girişimlere ve mekanik ventilasyon uygulamalarına bağlıdır.

Primer spontan pnömotoraks genellikle istirahat halindeyken gelişir. 20 yaş civarında daha sık görülürken, 40 yaş üstünde nadirdir. Olgu genellikle ani

başlayan nefes darlığı ve plöritik göğüs ağrısından yakındır. Semptomların şiddeti, plevral boşluktaki havanın volümü ile ilişkilidir ve pnömotoraks genişse dispne yakınması daha belirgindir. Daha ciddi bir tablo olan tansiyon pnömotoraksta, bu bulgulara ek olarak, hızlı ilerleyen solunum yetmezliği ve kardiyovasküler kollaps görülebilir. Pnömotoraksın olduğu tarafta akciğer ekspansiyonunun azalması, solunum seslerinin azalması veya kaybolması ve hiperresonans tipik fizik muayene bulgularıdır. Pnömotoraks göstergesi temel radyolojik bulgu, pariyetal plevradan ayrılmış beyaz visseral plevra hattı ve her iki plevra arasında toplanan havaya bağlı avasküler parlaklık artışıdır. Toraks ultrasonunda da visseral ve plevral plevranın beraber hareketi ile oluşan "kayan akciğer bulgusu" saptanması pnömotoraks tanısı için değerlidir. Deneyimli radyologlarca yapılan toraks ultrasonu, pnömotoraks tanısında bilgisayarlı tomografi kadar yararlı olabilmektedir (1).

Tansiyon pnömotoraks ile total ve subtotal pnömotoraks tedavisinde tüp torakostomi gerekirken, minimal pnömotoraks spontan olarak resorbe olabilmektedir.

2. PNÖMOMEDİYASTEN

Pnömomediya, mediya içinde hava bulunmasıdır. Alveoller ile onları çevreleyen dokular arasındaki basınç farkına bağlı olarak alveol rüptürü meydana gelir. Herhangi bir nedenle ani olarak artan alveol içi basınç veya perivasküler interstisyel basıncın düşmesi sonucu hava, interstisyel alana geçer ve bronkovasküler kılıf içinde birikerek buradan damarlar boyunca hilus ve mediya içine geçer. Ağrı, en sık görülen semptomdur (%80-90). Substernal lokalizasyonlu ağrı,

sırta ve omuza yayılabilir ve solunumla, yutkunmayla, pozisyonla artar. Disfaji, boğazda takılma hissi, disfoni görülebilir. Fizik bakıda; siyanoz ve boyun venlerinde dolgunluk yanı sıra supraklaviküler bölgede ve boyunda palpasyonla krepitasyon hissedilir. Oskültasyonda en tipik bulgu; 'Hamman Belirtisi' olarak tanımlanan göğüs ön yüzünde, kalp tepe atımı ile senkron çıtırtı sesinin duyulmasıdır. Radyolojik görünümü tipik olup, sol kalp sınırına paralel ince bir hat şeklinde hava sütunu izlenir. Aort topuzu çevresinde, diyafragma boyunca saydamlıkta artma vardır. Hızla tanı konup, nedene yönelik tedavi, gerekirse cerrahi girişim uygulanmalıdır.

3. PULMONER TROMBOEMBOLİ

Ani başlayan nefes darlığı, plöritik göğüs ağrısı, ciddi hipoksemi ve yakın zamanda cerrahi girişim, malignite, immobilizasyon gibi risk faktörlerinin varlığında pulmoner tromboemboli göz önünde bulundurulmalıdır. Pulmoner tromboembolide ağrı; proksimal arterlerde gerilime, sağ ventrikül yüklenmesine veya pulmoner infarktten dolayı oluşan plevra sıvısına bağlı olarak meydana gelir. Stein ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında, pulmoner embolinin en sık semptomlarının nefes darlığı (%73), plöritik göğüs ağrısı (%66), öksürük (%37), alt ekstremitte ödeme (%28) ve hemoptizi (%13) olduğunu saptamışlardır (2). Pulmoner tromboemboli olgusunun klinik görünümü, pulmoner vasküler yataktaki obstrüksiyonun derecesine, pıhtı birikme hızına ve altta yatan ek hastalıklara bağlıdır (3).

Pulmoner tromboemboli olgusunda üç klinik sendrom tanımlanmıştır; pulmoner infarkt, izole dispne ve

dolaşımsal kollaps (4, 5). Pulmoner tromboemboli bulguları ve semptomları oluşan klinik sendroma göre değişmektedir. Pulmoner infarktli olgu sıklıkla göğüs ağrısı ne hemoptizi ile başvururken, dolaşımsal kollapslı olgu sıklıkla hipotansiyon, senkop ve kardiak arrest ile başvurmaktadır (5).

Pulmoner tromboemboli için spesifik bir fizik muayene bulgusu yoktur. En sık saptanan fizik muayene bulguları takipne ve taşikardidir, ancak normal fizik muayene pulmoner tromboemboliyi ekarte ettirmemelidir (5, 6).

Well's kriterleri kullanılarak yapılan skora klinisyene pulmoner tromboemboli tanısı koymada yardımcıdır. Fibrin yıkım ürünü olan D-dimer pulmoner tromboemboli tanısı koymaktansa dışlamada daha yararlıdır. Klinik kuşkunun güçlü olmadığı durumlarda ekarte etmede yardımcıdır (5, 7). Pulmoner tromboemboli olgusunun akciğer grafisinde ateletazi, parankimal infiltrasyonlar, plevral sıvı, pulmoner arter genişlemesi, diyafragma yüksekliği ve kardiomegali gibi bulgular sıktır, ancak bu bulgular pulmoner tromboemboli için spesifik değildir. Son yıllarda toraks anjio BT, pulmoner tromboembolinin hızlı tanısında sıklıkla tercih edilmektedir. Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ile karşılaştırıldığında, toraks anjio BT pulmoner emboli tanısında daha değerli bulunmuş olup, pulmoner tromboemboli saptanmayan olgunun semptomlarını açıklayacak diğer nedenleri saptamada da etkin bulunmuştur (8). Pulmoner tromboemboli tanısının altın standardı olan anjiyografi ise günümüzde invaziv ve pahalı olması nedeniyle tercih edilmemektedir. Non-invaziv, yatak başında yapılabilen bir tetkik olarak

ekokardiyografi; sağ kalp trombüslerini, sağ ventrikül, pulmoner arter ve vena kava inferior dilatasyonunu, azalmış sağ ventrikül fonksiyonunu ve pulmoner arter basıncını gösteririr, tromboembolinin şiddetini değerlendirmede, trombolitik tedavi endikasyonu koymada yardımcı olur.

4. PNÖMONİ

Pnömoni akciğer parankiminin bakteriyel, viral ve fungal etkenlerle oluşan enfeksiyonudur. En sık saptanan etkenler, *S.pneumoniae*, *H.influenzae* ve atipik organizmalardır. Tanı, klinik bulguları ve akciğerin radyolojik incelemesi ile konur. Belli başlı semptom ve bulguları; ateş, öksürük, göğüs ağrısı, dispne, takipne ve taşikardidir. Hastaneye yatırılan toplum kökenli pnömoni olgularının klinik görünülerinin değerlendirildiği bir çalışmada en sık karşılaşılan semptomların öksürük (%99), ateş (%95), taşikardi (%92) ve göğüs ağrısı (%75) olduğu saptanmıştır (9). Pnömonide göğüs ağrısı sıklıkla plöritik tiptedir ve akciğerin enfekte alanına komşu göğüs duvarında belirgindir. Alt lob pnömonilerinde olgu üst batın ağrısı ile de karşımıza çıkabilmektedir.

5. AKCİĞERİN MALİGN HASTALIKLARI

En sık nedeni primer akciğer tümörleridir. Tümörün plevrayı ve göğüs duvarını invaze etmesiyle ya da kotlara metastazıyla ortaya çıkan göğüs ağrısı en sık karşılaşılan semptomlardan birisidir. 1277 akciğer karsinomu tanısı konulan olgunun başvuru semptomlarının değerlendirildiği çalışmada göğüs ağrısı olguların yaklaşık 1/3'ünde saptanmıştır (10). Göğüs ağrısı tipik olarak tümörle aynı taraftadır. Künt vasıfta,

sürekli, soluk alıp vermekle ve öksürükle değişmeyen karakterdedir. Plöritik göğüs ağrısı ise daha nadirdir. Plevranın direkt invazyonu, obstrüktif pnömoni ya da eşlik eden pulmoner tromboemboli nedeni ile ortaya çıkabilir.

6. MALİGN MEZOTELİYOMA

Malign mezoteliyoma, sıklıkla 20-40 yıllık bir asbest maruziyeti sonrası ortaya çıkar.

Klasik olarak plevral sıvı ve göğüs ağrısı ile karakterizedir ki bu ağrı, sürekli ve o taraf omuz, üst batında da hissedilir. Plevra sıvısı masiftir, plevral kalınlaşma daima sıvıya eşlik eder. Tanı, plevra biyopsisi ile konur.

Kaynaklar

1. Blaivas M, Lyon M, Duggal S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med* 2005;12(9): 844-9.
2. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, Weg JG. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991 Sep; 100(3):598-603.
3. Riedel M. Acute pulmonary embolism: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart* 2001; 85:229-40.
4. Laack TA, Goyal DG. Pulmonary embolism: an unsuspected killer. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22:961-83.
5. Sadosty AT, Boie ET, Stead LG. Pulmonary embolism. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 363-84.
6. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *Cardiol Clin* 2004;22:353-65.
7. Weiner SG, Burstein JL. Nonspecific tests for pulmonary embolism. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19: 943-55.
8. Rodger M, Wells PS. Diagnosis of pulmonary embolism. *Thromb Res* 2001; 103: V225-38.

9. Shah BA, Singh G, Naik MA, Dhobi GN. Bacteriological and clinical profile of Community acquired pneumonia in hospitalized patients. *Lung India*. 2010 Apr; 27(2):54-7.
10. Buccheri G, Ferrigno D. Lung cancer: clinical presentation and specialist referral time. *Eur Respir J*. 2004 Dec; 24(6):898-904.

GÖĞÜS AĞRISINA YOL AÇAN KAS-İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI

Doç. Dr. Hale KARAPOLAT
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Göğüs ağrısı günlük pratikte sık karşılaşılan bir semptom olup ayırıcı tanıda kardiyak ve non-kardiyak çok sayıda hastalık bulunmaktadır. Bu hastalıklar anamnez, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri ile birbirinden ayırt edilmelidir. Non-kardiyak göğüs ağrısına yol açan hastalıklardan biri olan kas-iskelet sistem hastalıklarının tipik bulguları Tablo-1’de özetlenmiştir.

	İskemik Kalp Hastalığı	Non-iskemik Kalp Hastalığı	Kas-İskelet
Ağrı şekli	Visseral	Visseral	Kutanöz
Yayılan Ağrı	Evet	Evet	Hayır
Postüre Yanıt	Hayır	Hayır	Evet
Yiyecek/Sıvıya Yanıt	Hayır	Hayır	Hayır
Hassasiyet	Hayır	Hayır	Evet
Nitrogliserine Yanıt	Evet	Hayır	Hayır

Tablo-1. Göğüs Ağrısına Yol açan Kas-İskelet Sistem Hastalıklarının Kardiyak Hastalıklarla Klinik Açından Ayırımı.

Non-kardiyak göğüs ağrısına yol açan kas-iskelet sistem hastalıkları nedenleri şöyle özetlenebilir (1, 2) :

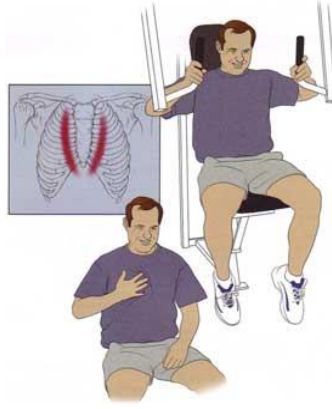
1. Göğüs Kafesi ile ilişkili Kas-İskelet Sistem Hastalıkları.
2. Servikal ve Torasik Omurgaya Bağlı Kas İskelet Sistem Hastalıkları.
3. Omuz Eklemine Bağlı Kas İskelet Sisteminin Hastalıkları.

1. GÖĞÜS KAFESİ İLE İLİŞKİLİ KAS-İSKELET SİSTEM HASTALIKLARI

Göğüs kafesinde en sık göğüs ağrısına yol açan kas-iskelet sistem hastalıkları şöyle özetlenebilir (1,2) :

1.1.Kosta-sternal Sendrom

Kosta-sternal sendrom, kalp dışı göğüs ağrısının en sık sebeplerinden biridir. Kosta-sternal sendrom, göğüs kafesinin aşırı/yanlış kullanımı veya travma sonucunda kosta-sternal eklem inflamasyonuna bağlı olarak oluşmaktadır (Şekil-1). Kosta-sternal eklem tutulumuna aynı zamanda romatolojik hastalıklar (osteoartrit, romatoid artrit, ankilozan spondilit, Reiter sendromu, ankilozan spondilit) veya tümöral hastalıklar (primer malignite, metastaz) rastlanabilir. Omuzun öne (protraksiyon), arkaya (retraksiyon), yukarı hareketi, derin nefes alma, öksürme ile ağrı olur. Kosta-sternal eklem palpasyonu ağrılıdır. Kosta-sternal eklem hareketi ile klik sesi duyulabilir (Kosta-sternal eklem subluksasyonu veya dislokasyonu gösterir).



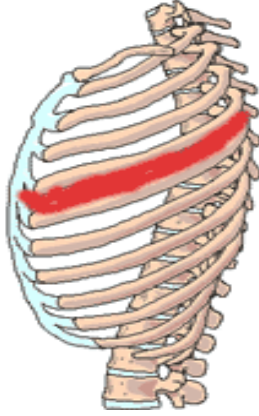
Şekil-1. Kostosternal sendrom.

Tedavisinde semptomları azaltmak için, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAII), lokal sıcak-soğuk uygulamaları, elastik kosta bandajı kullanılabilir. Kosta-sternal ekleme lokal anestetik ve steroid enjeksiyonu tedaviye yanıt vermeyen hastalarda kullanılabilir.

1.2.İnterkostal Nevralji

İnterkostal nevrojji, interkostal sinirin ve sıklıkla 12. kostanın subkostal sinirinin hasarlanması veya inflamasyonu sonucu oluşan nöropatik ağrıdır. Ağrı, koltuk altının arka kısmından (posterior aksilla) başlar ve interkostal ve subkostal sinir yayılımına uyandır şekilde öne yayılır (Şekil-2). Ağrı, devamlı ve yanıcı karakterde olup, derin nefes alma (inspirasyon) ve göğüs duvarı hareketi ile artmaktadır. Öyküde, torasik veya subkostal cerrahi, herpes zoster enfeksiyonu sorgulanmalıdır. Etkilenen alanların (dermatomların) muayenesinde herpes zoster enfeksiyon döküntüleri, azalmış duyu,

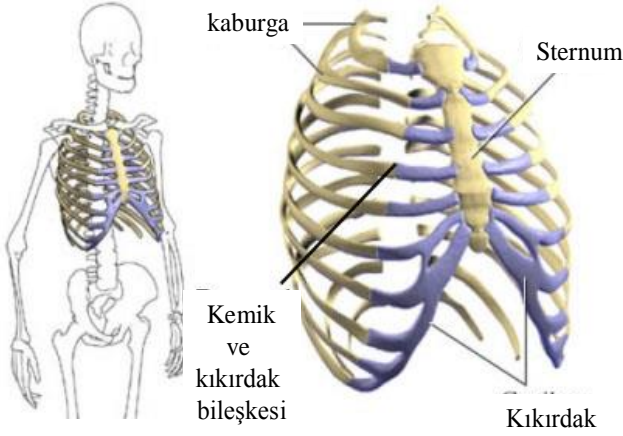
karnın bombeleşmesi (subkostal sinirin tutulumu) görülebilir. Tedavisinde semptomları azaltmak için NSAİİ, gabapentin veya trisiklik antidepresan ilaçlar, lokal sıcak-soğuk uygulamaları, elastik kosta bandajı, interkostal sinir bloğu yapılabilir.



Şekil-2. İnterkostal nevralsi.

1.3.Tietze Sendromu

Hayatın genelde 2. ve 3. dekadlarında görülen, 2. ve 3. kostal kartilaj tutulumu ile karakterize olan bir hastalıktır (Şekil-3). Tietze sendromu üst solunum yolunun viral enfeksiyona bağlı oluşabilir, üst kosta-kondral eklemlerin (2. ve 3. kostakondral eklem) ağrılı genişlemesi olup, bu bölgede ağrılı şişlikle karakterizedir. Kostasternal sendrom ise 4. dekadtan sonra ortaya çıkar, şişlik oluşturmaz ve 2. Ve 3. kostasternal eklem dışındaki kostasternal eklem tutulumu ile karakterizedir. Tanı ve tedavisi kostasternal sendromla aynıdır.



Şekil-3. Tietze sendromu.

1.4.Kaburga Kırıkları

Kaburga kırıklarının en sık nedeni travma olup bunu kemik yoğunluğunun azalması (osteoporoz), kaburgaların primer veya metastatik tümörleri, öksürme/spontan kırıkları izlemektedir. Göğüs kafesinin hareketi (öksürme, derin inspirasyon) ağrı oluşturur. Kırık alanında ekimoz görülebilir. Kaburga kırığında akciğer probleminin (pnömotoraks, hemopnömotoraks) ve interkostal sinirlerin hasarlanmasının olabileceği de düşünülmelidir. Kosta kırığını görüntülemek için direkt grafi, sessiz kırıklar için kemik sintigrafisi çekilebilir. Tedavisinde semptomları azaltmak için, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, kısa etkili opioid analjezikler, lokal sıcak-soğuk uygulamaları, elastik kosta bandajı, interkostal sinir bloğu yapılabilir.

1.5.Torakotomi Sonrası Gelişen Göğüs Kafesi Ağrısı

Torakotomi olan hastaların az bir kısmında interkostal sinirlerin direkt cerrahi travması, kosta kırığı, interkostal sinirlerin kompresif nöropatisi (interkostal sinirlerin retraktör ile direkt kompresyonu), kutanöz nöroma oluşumu, kostavertebral bileşkede interkostal sinirin germeye bağlı yaralanmasına bağlı olarak oluşmaktadır. Torakotomi kesi yerinde ağrı, kesi yerinde duyu azlığı, karnın bombeleşmesi (subkostal sinir tutulumu varsa), nedbe dokusunun dokunulmasıyla parestezi (nöroma oluşacağı belirtisi) görülür. Tedavisinde semptomları azaltmak için, NSAİİ, trisiklik antidepresanlar, gabapentin, lokal sıcak-soğuk uygulamaları, elastik göğüs korsesi ve interkostal sinir bloğu yapılabilir.

2. SERVİKAL VE TORASİK VERTEBRA İLE İLİŞKİLİ KAS-İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI

Göğüs ağrısı ile karışabilecek servikal ve torasik omurgaya bağlı olan hastalıklar şöyle özetlenebilir (3) :

2.1. Mekanik Nedenler

Ligaman yaralanması (sprain), kas yaralanması (strain), diskin fıtıklaşması (disk hernisi), postür bozuklukları.

2.2. Romatolojik Nedenler

Ankilozan spondilit, romatoid artrit, psöriatik artrit, diffuz idiopatik iskelet hiperostoza, yumuşak doku romatizması (fibromiyalji), kristal depo hastalıkları (gut, psödogut)

2.3.Bölgesel Nedenler

Myofasial ağrı, levator scapula sendromu, longus colli tendiniti, torasik çıkış sendromu.

2.4. Endokrinolojik ve Metabolik Nedenler

Osteoporoz, osteomalazi, paratiroid hastalıkları, paget, raşitizm.

2.5. Tümöral Nedenler

2.6. Enfeksiyöz Nedenler

Osteomyelit, diskrit, abse, AIDS.

2.7. Gelişimsel Nedenler

Scheurman hastalığı, skolyoz, lizis, listezis.

2.8. Diğer Nedenler

Syringomyeli, arterio-venöz malformasyonlar, postherpetik nöralji.

En sık görülen torasik ve boyun ağrısı nedenleri olan hastalıklar aşağıda özetlenmektedir:

- Whiplash Yaralanması

Servikal bölgede sprain ve strainin en sık nedenidir. Arabada arkadan gelen çarpma ile başın önce hiper-ekstansiyon, sonra hiper-fleksiyona gelmesidir (Şekil-4).



Şekil-4. Whiplash Yaralanması.

Bu durumda servikal bölgedeki ligaman, kaslar, fasetler ve bazı durumlarda sinir kökleri etkilenir. Ağrı, boyun bölgesindeki kaslarda kasılma (spazm) ve boyun hareketlerinde kısıtlılık ana bulgulardır. Ağrı kazadan hemen sonra veya vakaların yaklaşık üçte birinde 24 saat sonra ortaya çıkar. Ağrı sadece boyunda olabilir, boyundan kollara yayılabilir. Fizik muayenede, boyun bölgesi dokunmakla (palpasyonla) ağrılıdır ve boyun eklem hareket açıklığında kısıtlılık bulunmaktadır. Boyundan kola yayılan uyuşma şeklindeki duyu bozuklukları başlangıçta bulunabilir, iki hafta sonra ortadan kaybolur. Tanısı, esas olarak hikaye (yaralanma mekanizması) ve muayene ile konur. Servikal bölgedeki vertebralarda kaymadan şüpheleniyorsa direkt grafi çekilmelidir. Tedavisinde ilaçlar (ağrı için NSAİİ, antidepresan, analjezikler), servikal boyunluk (akut dönemde immobilizasyon için, 3-8 hafta), lokal soğuk (ilk 24 saatte) ve sıcak tedavi, masaj, traksiyon, istirahat (6 hafta) ve egzersizler uygulanır. Bir yıl içinde %60'i düzelir, 32'si 2. yılda düzelir, %8'inde kalıcı sorunlar olur.

Servikal Disk Hastalıkları

Disk hernisi (fitik) çoğunlukla tekrarlayan stresler sonucu disk ve arka bağın (posterolateral anulusun ve posterio-longitüdüal bağın) zayıflaması sonucu oluşur. Servikal bölgede disk kaynaklı (diskojenik ağrı), sinir kökü basısı (radikülopati), spinal kord basısı (myelopati) şeklinde bulgu verir. Servikal radikülopatide en sık etkilenen sinir kökleri servikal 6 ve 7'dir. Diskojenik ağrı, müphem ve diffüz ağrı olup, boyundan kola (dermatom dışı) yayılır, başı yukardan bastırma (kompresyon) ile artarken, başa yukardan

çekme (distraksiyon) ile rahatlar. Nörolojik muayene genellikle normaldir. Boynun aktif hareketleri kısıtlanmıştır. Radikülopatiye bağlı ağrı ise derin, keskin, yanıcı, elektrik çarpması şeklinde olup kola (dermatomal) yayılır. Ağrı, oksiput, omuz ve kolda hissedilmekle birlikte, en sık skapulalar arasında hissedilir. Ağrı boynun arkaya hareketi (ekstansiyon) ve boynun çevrilmesi (rotasyonla) artar, boynun öne hareketi (fleksiyonla) düzelir. Boynun aktif hareketi kısıtlanmıştır. Miyelopatide ise, ellerde güçsüzlük, bacaklarda sertlik (spastisite), yürümede güçlük, idrar-gaita problemleri bulunur. Konservatif tedavi olarak (istirahat, ilaç (NSAII, analjezikler) , fizik-tedavi (sıcak, soğuk, ağrı kesici akımlar, traksiyon, masaj), boyunluk, egzersiz] uygulanır. Tedaviye yanıt vermeyen, ilerleyen nörolojik defisiti olan ve spinal kord basısı olan olgularda cerrahi düşünülür. Yalnız boyun ağrısı olan ve radiküller bulguları olmayan hastalar, servikal vertebralarda kayma (instabilite) ve miyelopati olmadıkça cerrahiden yararlanmazlar.

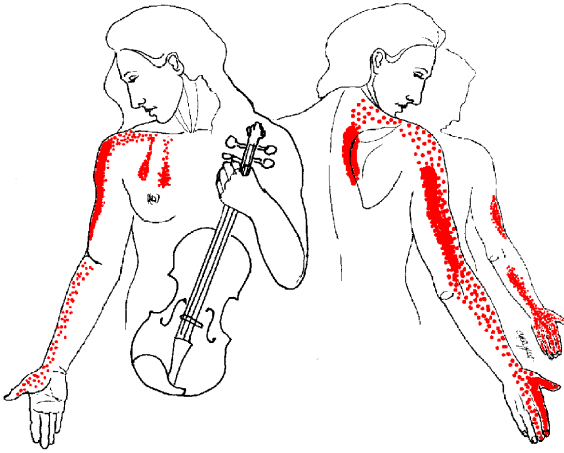
Servikal Spondiloz/Spondilartroz

Servikal bölgedeki intervertebral disklerin bozulması (dejenerasyonu) ve vertebrada (korpus kenarlarında, unkovertebral ve faset eklemlerde) yeni kemik (osteofit) oluşumudur. En sık boynun en hareketli olan kısmı olan servikal 5-6 düzeyinde görülür. Servikal angina ise, servikal 6-7 düzeyindeki spondiloza bağlı C7 ventral kök basısına bağlı ortaya çıkar. Servikal bölgede sinir kökü basısı (radikülopati), spinal kord basısı (myelopati) şeklinde bulgu verir. Ortalama başlangıç yaşı 55 yaş olup, myelopati veya radikülopati oluşumuna göre bulgular değişir. Hastalarda en

sık gelişen semptomlar; ağrı, boyun hareketlerinde kısıtlılık, duyuşal bozukluklar (radikülopati varsa), ellerde güçsüzlük/bacaklarda sertlik/yürümede güçlük /idrar-gaita problemleri (miyelopati varsa), bulantı /terleme/sıkıntı/kızarma/baş ağrısı (servikal bölgede yer alan sempatik sinirlerin basıya uğraması nedeniyle), yutma güçlüğü (vertebra ön köşelerindeki kemiksi çıkıntıların özefagusu (yemek borusu) basısı) şeklindedir. Tedavisinde istirahat (kısa süre), ilaç (NSAİ; analjezikler), fizik tedavi (sıcak, soğuk, ağrı kesici akımlar, traksiyon, masaj, manipölasyon), servikal boyunluk (genelde 3-4 gün, en fazla 2 ay), egzersiz verilir.

Göğüs Çıkış (Torasik Çıkış) Sendromları (TOS)

Bir veya daha fazla sinir/damarın üst torasik çıkıştan geçerken basıya uğraması sonucu ortaya çıkan tabloya TOS denir (Şekil-5). Üst torasik çıkış; skalen anterior ve medius kasının 1. kaburga (kot) ile oluşturduğu üçgendir. Subklavian arter ve brakial pleksus, bu üçgenden geçtikten sonra pektoralis minor tendonunun korakoid çıkıntıya yapışma yerinin arkasından geçer. Subklavian ven ise, skalenus anterior kasının önünden (kostaklaviküler aralık) geçer. Hastaların çoğunda sinirdeki (brakial pleksus) tuzaklanmaya bağlı bulgular, az bir kısmında da damarsal bulgular (subklavian arter/ven) bulguları vardır.



Şekil-5. Torasik Çıkış Sendromu.

TOS'a en sık yol açan sebepler; doğumsal (servikal kot, servikal 7 transvers çıkıntının uzun olması, 1. kottan çıkan fibröz bantlar), travmatik (klavikula kırığı, humerus çıkığı, toraks travması), postüral nedenler (omuz düşüklüğü, kamburluk (dorsal kifoz), ağır yük taşımak, kolların baş üzerinde kullanımını gerektiren işlerde çalışmak) ve diğer (akciğer üst lob tümörleri) olarak sayılabilir. Hastaların ilk başvuru yakınması genelde duysal bozukluklardır. Özellikle ulnar sinir dağılım alanı boyunca kol ve ön kol iç kısmında (medialinde) ve parmaklarda rahatsız edici uyuşmalar (paresteziler) yaygındır. Bunun dışında, boyun, omuz ve kola yayılan sızlayıcı ağrı, elleri kullanmada beceriksizlik/güçsüzlük, el küçük kaslarında erime (tenar/hipotenar/interensek kaslarda atrofi), ellerde soğukluk/ağrı/erken yorulma/ kol-ön kolda çap artışı (damarsal (subklavian arter ve ven) bası varsa)

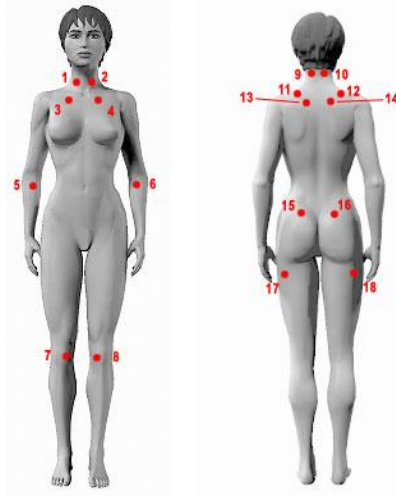
olabilir. Olguların %44'ünde eşlik eden karpal tünel sendromu (median sinirin el bileği seviyesinde tuzaklanması) vardır. Tedavisinde, postürün düzeltilmesi, alışkanlık haline gelmiş pozisyonlardan vazgeçilmesi, egzersizler (rhomboid ve trapez kaslarını güçlendirme), fizik tedavi ajanları (sıcak uygulama, analjezik akımlar, masaj) verilir. İlerleyici kas gücü kaybı ve kas atrofisi bulguları, sürekli duysal kayıp, ağrıya dayanamama, ileri derecede dolaşım bozukluğu ve konservatif tedaviye yanıt alınamaması durumunda cerrahi tedavi önerilir.

Yumuşak Doku Romatizması

Kas, tendon, bağ, derialtı dokusu, bursa, eklem kapsülü, tendon kılıfı ve tendonların kemiklere yapıştıkları bölgeler gibi, hareketle dolaylı ilgisi olan eklem dışı dokuların, çoğunlukla yangılı (enflamatuvar), bazen de dejeneratif nitelikteki patolojik değişiklikleri, yumuşak doku romatizması altında toplanır. Fibromyalji, sıklıkla kadınlarda grlen kas-iskelet sisteminde yaygın ağrı (duyarlı noktalar) ile karakterize bir yumuşak doku romatizmasıdır (Şekil-6).

Uyku bozukluğu, yorgunluk, sabah tutukluluğuyla beraber görülür. Hastalar, genelde kas ağrısından yakınmakla beraber, bazen lokal eklem ağrıları, el ve dizde sübjektif şişlikler, ekstremelerde uyuşma/soğuma ve elde retiküler pigmentasyonlardan bahseder. En sık myofasial ağrı sendromu ile karışır. Myofasial ağrı sendromunda bölgesel tutulum olup, derindeki kaslarda lokalize alanlarda duyarlılık, kaslarda gergin bantların varlığı, kasın en şişkin kısmında duyarlı nodüller (tetik noktalar) görülür. Bunun yanı sıra, myofasial ağrı sendromu, kadın ve erkekte eşit oranda

olup, sistemik bulgu göstermez, lokal tedaviye (soğuk sprey, germe, enjeksiyon (tetik nokta) yanıt iyidir. Fibromiyalji tedavisinde, ilaç (trisiklik antidepresan ilaçlar, siklobenzaprin, zolpidem, selektif serotonin reseptör blokerleri, NSAII/ analjezikler/opioid/ tramadol (pek etkili değil), fizik tedavi modaliteleri (akupunktur, EMG biofeedback, sıcak/soğuk, analjezik akımlar, masaj, manüplasyon, duyarlı nokta enjeksiyonu), egzersizler, diyet, eğitim, kognitif/davranışsal tedavi yer alır.



Şekil-6. Fibromyalji sendromu.

Ankilozan Spondilit

Ankilozan Spondilit (AS) öncelikle omurgayı ve buna komşu yapıların yangısı (inflamasyonu) ile karakterize olan göz, akciğer ve kalp gibi multipl organ tutulumları

da gösteren etiyolojisi bilinmeyen, kronik sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu hastalığın en belirgin özelliği, etkilenen eklemlerde sekonder kemikleşme (ossifikasyon) ve ankiloza yol açan bir fibrozise gidiş olmasıdır. Hastalık tipik olarak 20-40 yaş arası genç erkeklerde görülür. Bu hastalık özellikle omurgada hareket kısıtlılığına yol açan kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Sıklıkla omurga ile sakroiliak eklem tutulumu olur ve çevresel eklemler (kalça, omuz) ve sistemik bulgular da eklenir (Şekil-7).



Şekil-7 Ankilozan Spondilit.

Torakal omurga, manubriosternal ve sternoklaviküler tutulum, angina pectorisi taklit eden göğüs ağrısına benzer. Tanısı, radyolojik kriter (bilateral evre ≥ 2 sakroileit veya unilateral evre 3-4 sakroileit) ve herhangi bir klinik kriter (en az 3 aydır süren, dinlenme ile geçmeyen, egzersizle düzelen bel ağrısı, lomber omurga hareketlerinin sagittal ve frontal planda kısıtlanması, göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete

göre normal değerlerden daha az olması) ile konur. Tedavisi, eğitim, düzenli egzersiz, NSAİİ, parasetamol, opioid, lokal kortikosteroid enjeksiyonu, salazopirin (periferik artrit), konvansiyonel tedaviye karşın hastalık aktivitesi süren olgularda anti tümör nekrozis faktör (anti-TNF), dirençli ağrı durumunda cerrahi (dirençli ağrı ve radyolojik hasar varsa total kalça artroplastisi ve seçilmiş olgulara spinal cerrahi) şeklindedir.

Osteoporoza Bağlı Torasik Vertebrada Kompresyon Kırığı

Osteoporoz (OP), düşük kemik kütlesi ve kemik dokunun mikro-yapısının bozulmasına bağlı kemik kırılabilirliğinde artışla karakterize olan bir iskelet sistemi hastalığıdır. Osteoporotik kırıkların çoğu düşme ile ortaya çıkmaktadır. Osteoporoz sessiz ve asemptomatik bir hastalık olup, kırık oluşunca semptomlar ortaya çıkar. Genellikle alt torasik ve üst lomber bölge, daha az olarak orta dorsal ve alt lomber, çok nadir olarak ta üst torasik ve servikal bölge etkilenmektedir (Şekil-8).

Osteoporotik kompresyon kırığına bağlı akut/kronik sırt ağrısı oluşur. Akut vertebra kırığında hafif rahatsızlıkla birlikte iyi lokalize edilemeyen ağrı, yalnızca genel lumbo-sakral ağrı yakınması meydana gelebildiği gibi, genellikle ağrı ciddidir ve kırık seviyesinde en yoğundur. Sıklıkla normalde kırığa neden olmayan öksürme, hapşırma gibi hafif fiziksel aktivite veya bir zorlanmadan sonra ortaya çıkar. Bununla birlikte, kucaklama ile de vertebra veya kostada kırık oluşabilir.



Şekil-8. Vertebral kompresyon kırığı.

Bu kırıklar grafilerde 4 haftaya kadar görülemeyebilir. Bazen belirti olmamakla birlikte, genellikle hareketle artan, istirahatle azalan keskin ağrı ile birlikte. Ciddi ve kişiyi sakat hale getiren ağrı, 2-3 hafta sürer ve azalmış olarak 6-8 hafta devam eder. Daha önceki kırığın olduğu yerde 6 aydan uzun süreli kalıcı ağrı olduğunda, ağrıyı yapan OP dışı nedenler yeniden gözden geçirilmelidir. Vertebra kırığı sonucu ortaya çıkan akut ağrı mümkün olan en kısa süreli istirahat (genelde 1 hafta), kırık yerinin immobilizasyonu (korseleme), basit analjezikler, fizik tedavi ajanları ve progresif şekilde egzersizler ile tedavi edilir.

- Post-herpetik Nevralji

Herpes Zoster vesiküllerinin iyileşmesinden sonra (4-6 hafta sonra) ağrının devamı olup, en sık yaşlılarda ve diyabetiklerde görülür. En sık torasik dermatomlar tutulur. Herpetik lezyonun iyileşmesinden sonra torasik dermatomlarda yerleşen kırmızı döküntüler,

zamanla hipo-pigmente hale gelir ve bu bölgede ağrı duyulur. Ağrı sürekli yanıcı, bıçak saplanır karakterinde, kendiliğinden (spontan) açığa çıkar ve hafif uyarıyla (stimulasyon) şiddetlenir ve dermatomal yayılır. Birlikte parestezi (kendiliğinden veya uyarılmış olarak ortaya çıkan anormal duyu) ve dizestezi (kendiliğinden veya uyarılmış olarak ortaya çıkan hoş olmayan anormal duyu) olabilir. Deri hiperestezik (uyarana karşı duyarlılığın artması) ve hiperaljeziktir (normalde ağrılı olan uyarana verilen cevabın artması). Bazı hastalarda lezyonlar iyileşse bile ağrı devam eder. Tedavi, farmakolojik ajanlar (opioid ve non-opioid analjezikler, antikonvülzanlar, trisiklik antidepressanlar, fenotiazinler, E ve B12 vitamini, kortikosteroidler, ergo deriveleri, protamin), fizik tedavi ajanları, lokal anestezipler, elektriksel stimulasyon, cerrahi girişimlerden oluşur.

3. OMUZ EKLEMİ İLE İLİŞKİLİ KAS-İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI

Omuz ekleminden kaynaklanan ağrı nedenleri şu şekilde özetlenebilir (4) :

1. Rotator kılıf patolojileri

Kalsifik tendinitler
Subakromiyal sıkışma sendromu
Rüptür

2. Bisipital tendon patolojileri

Bisipital tendinit
Rüptür
Uzama (elongasyon)

3. Omuz kapsülü patolojileri

Adeziv kapsülit
Glenohumeral instabilite

4. Glenohumeral Eklem Patolojileri

Osteoartrit
Enflamatuvar artrit
Posttravmatik
İnstabilite
Milwaukee omuzu
Avasküler nekroz
Hemodiyaliz artropati
Hemiplejik omuz

5. Akromiyoklaviküler Eklem Patolojileri

6. Sternoklaviküler Eklem Patolojileri

7. Kemik Patolojileri

Kırık, enfeksiyon, tümör

8. Miyofasiyal Ağrı

9. Sinir Kaynaklı Patolojiler

Brakial pleksus patolojileri: yaralanma, nöraljik amiyotrofi, tümör invazyonu
Torasik çıkış sendromu
Refleks sempatatik sendrom (RSD)
Tuzak nöropatiler: dorsal skapular sinir, supraskapular sinir, uzun torasik sinir tuzak nöropatileri görülebilir.

10. Metabolik ve Endokrin Patolojiler

Diyabet
Psödogut
Hiperparatiroidizm
Hipertiroidi
Hemokromatozis, Wilson, amiloidoz

11. İç Organlardan Yansıyan Ağrı

En yaygın frenik sinir seyriinde oluşur. Frenik sinir primer olarak C4 düzeyinden innerve olur. Safra

kesesi, KC, subfrenik abse, dalak travması, myokardial infarktüs, özefajit, özefajiyal spazm, dissekan aort anevrizması da omuza yansıyabilir.

Omuz Ağrısına en sık yol açan nedenler aşağıda özetlenmiştir:

- Subakromiyal Sıkışma Sendromu (SSS)

Omuz ağrısının en yaygın nedenidir. Supraspinatus, subakromiyal bursa ve bisipital tendon uzun başının humerus ile korakoakromiyal ark arasında sıkışmasıdır. Subakromial aralığı daraltan yapısal (akromiyoklaviküler eklem patolojileri, kemiksel çıkıntılar (osteofitler), bursitler, humerus proksimali kırığı) ve fonksiyonel sebepler (torasik bölgede kamburlaşma (kifoz), rotator kaslarda zayıflık) SSS'e yol açar. Ağrı 25 yaşından genç kişilerde, subakromiyal bursa ve supraspinatus tendonunda ödem ve hemorajiye bağlı, kolun baş üzerinde yoğun bir şekilde kullanıldığı spor ve mesleki uğraşlara bağlı olarak ortaya çıkabilir. Ağrı, başlangıçta zorlu aktivite sonrasında, daha sonraları aktivite ve spor yaparken, sonra da uykuda oluşur. 25-40 yaşındaki kişilerde rotator kaslarda kronik enflamasyon ve tekrarlayan sıkışma atakları sonucunda ağrı ortaya çıkar ve bu ağrı uykuyu, işi, günlük yaşamı etkiler. 40 yaşın üzerinde ise tuberkulum majus ve akromiyonda kemiksel değişiklikler ve rotator kaslarda komplet (tam kat)-inkomplet (yarı kat) yırtıklar oluşur. Tedavisinde istirahat, NSAİİ, lokal kortikosteroid enjeksiyonları, fizik tedavi ajanları, egzersiz önerilir.

- Bisipital Tendinit

Biceps tendonun bisipital oluk içinde devamlı sürtünmesi ve kronik travmaya uğraması ile oluşan, tendon ve kılıfının enflamasyonudur. Özellikle başın üzerinde

fırlatma ve vuruş yapan sporcularda görülür. Tek başına görülmesi nadirdir; genellikle supraspinatus tendiniti, subakromiyal sıkışma sendromu ya da glenohumeral instabilite ile birlikte bulunur. Kliniğinde omuzun ön kısmında ve biceps boyunca ön kola doğru yayılan ağrı, kolun içe rotasyonu (internal rotasyon) ve kolun yana açılması (abduksiyonu) sırasında ağrının artması olur. Akut yırtıkta ve omuzun instabilitesinde cerrahi, kronik yırtıkta konservatif tedavi (NSAİİ, fizik tedavi ilaçları, egzersiz) uygulanır.

- Donuk Omuz (Adeziv Kapsülit)

Ağrı ile başlayan, omuz ekleminin tüm hareketlerinde ağrılı kısıtlılığa yol açan bir sendromdur. Yumuşak doku kontraktürüne bağlı olarak hareket kısıtlılığı gelişir. En sık 40-60 yaş kadınlarda görülür. Omuz ekleminin tüm hareketlerinde kısıtlılık ve omuzda ağrı bulunmaktadır. Hasta ağrı nedeniyle uyuyamaz. Tedavisinde, ağrı için NSAİİ, fizik tedavi modaliteleri, eklem hareket açıklığında kısıtlılığını gidermek için egzersizler, kortikosteroid enjeksiyonları, supraskapululer sinir blokajı ile konservatif tedaviye yanıtız durumda anestezi altında manuplasyon, kapsülotomi, artroskopik gevşetme operasyonu uygulanabilir.

Kaynaklar

1. Waldman SD. Atlas of Common Pain Syndromes.1nd ed.Philadelphia:W.B. Saunders Company; 2001
2. Edirne S. Ağrı.1 nd edition. İstanbul: Nobel Tıp,2007.
3. Taşkınatan MA. Boyun Ağrısı nedenleri ve Muayenesi. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon,2nd ed.Ankara;Güneş;2011.p1981-95
4. Sarpel T.Omuz Ağrısı Nedenleri ve Muayenesi. In:Beyazova M, Kutsal YG,editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2nd ed.Ankara; Güneş;2011.p1995-2019

PSİKOJENİK NEDENLERE BAĞLI GÖĞÜS AĞRISI

Doç. Dr. Fisun AKDENİZ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

1. GİRİŞ

Normal koroner anatomi ve belirgin fiziksel bir neden olmadan göğüs ağrısı olduğu zaman “kardiyak nedene bağlı olmayan göğüs ağrısı”, “spesifik olmayan göğüs ağrısı”, “atipik göğüs ağrısı” ve “sendrom X” olarak adlandırılır. Birinci basamak tıp uygulamalarında ya da acil servislerde göğüs ağrısının %50 nedeni kardiyak olmayan nedenlere bağlıdır. Psikolojik kaynaklı kardiyak olmayan göğüs ağrısı önemli konulardan biridir. Kardiyak nedenlere bağlanmayan göğüs ağrısı yakınması olanlar incelendiğinde yarısında ruhsal hastalık olduğu ve ruhsal hastalığa bağlı göğüs ağrısı yaşadıkları görülmüştür. En sık rastlanan ruhsal hastalıklar anksiyete bozukluğu, özellikle de panik bozukluğu, duygudurum bozukluğu ve somatizasyon bozukluğudur (1-8).

Psikolojik kaynaklı göğüs ağrısı yakınmaları olan hastalara “hiçbir şeyin yok” cümlesi çok ikna edici ve güven verici olmamaktadır. Özellikle göğüs ağrısının “tıbbi bir hastalık” olarak gören bir hastanın durumun psikolojik olduğunu hızlı kabul etmesi beklenmemelidir. Yapılan egzersiz testinin “negatif” olması veya koroner anjiyografinin “normal” olması psikolojik kay-

naklı göğüs ağrısı olan hastaların depresyon ya da anksiyetesini azaltmamakta ya da iyileştirmemektedir. Yapılan araştırmalar kardiyak nedene bağlı olmayan göğüs ağrısı olanların on yıla kadar süren izlemlerinde göğüs ağrısından yakınmaya devam ettikleri ve yarısında yakını da göğüs ağrılarının kardiyak bir nedene bağlı olduğunu düşünmeye devam ettiklerini bildirmiştir (9).

Psikolojik kaynaklı göğüs ağrısı olan hastaların tanınmasındaki anahtar durum otonomik yakınmaların ön planda olmasıdır; yakınmalar çoğuldur ve bir küme şeklinde; kardiyak patoloji pek çok kez dışlanmıştır ve anksiyete ya da panik bozukluğu klinik belirtileri vardır. Hastaların çoğu gençtir ve son altı ay içinde pek çok kez doktora başvurmuşlardır. Benzodiyazepinler ile yakınmalar azalır (1, 9).

Psikolojik nedene bağlı kardiyak olmayan nedene bağlı göğüs ağrısının olası mekanizmaları şu şekilde açıklanabilir: hiperventilasyon, panik bozukluğu, yoğun alkol ve sigara kullanımı, özofagus motilitesi değişiklikleri gibi. Psikolojik faktörler fizyolojik algıları etkilemektedir ve kısır döngü sonucu ruhsal durum kötü etkilenmektedir. Yapılan çalışmalarda non-spesifik göğüs ağrısı yakınması olanlarda sağlıklı kontrollere göre Tip A davranış kalıpları (yarışmacı, düşmanca tutum, beklemeye tahammülsüz) daha sık gözlenmiştir (9).

2. GÖĞÜS AğRISI YAKINMASI OLANLARDA GÖRÜLEBİLECEK RUHSAL HASTALIKLAR

2.1. Panik Bozukluğu

Agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu nefes almada güçlük, göğüs ağrısı ya da göğüste sıkışma,

çarpıntı, baş dönmesi, titreme, çıldırma-ölme-bayıma korkuları gibi belirtilerin olduğu, yineleyici ve beklenmedik panik ataklarıyla giden ruhsal bir bozukluktur. Panik bozukluğunun üç temel klinik özelliği vardır:

-Panik atakları,

-Agorafobi,

-Beklentisel anksiyete (1, 4, 6).

Panik atakları, panik bozukluğuna özgül değildir. Hemen her anksiyete bozukluğunda veya başka ruhsal hastalıkların seyri sırasında görülebilir. Panik bozukluğundaki panik ataklarının ayırt edici niteliği “kendiliğinden ve beklenmedik” olmalarıdır. Panik atakları kişiyi “beklentisel anksiyete”ye yani bir dahaki panik atağının ne zaman olacağı konusunda yoğun endişeli beklenti içine sokmaktadır. Panik ataklarına ikincil olarak gelişen ve yetiyetimine yol açan agorafobik kaçınma davranışları da gözlenir (6).

Panik bozukluğu kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Her yaşta başlayabilir. Genellikle geç ergenlikle otuzlu yaşların ortalarındadır. İlk panik atağın öncesinde hastaların %70'i yaşamındaki önemli kişilerden ayrılma ve kişiler arası çatışma gibi olaylar ya da kişisel sağlık sorunları yaşadıklarını bildirmişlerdir. Panik bozukluğu, belirtilerde azalma ve artmalarla giden genellikle kronik seyirli bir hastalıktır. Önceleri panik atakları görülürken, daha sonra beklentisel anksiyete ve kaçınma davranışları daha sık görülür. Panik ataktaki bedensel belirtilerin bir bölümü hiperventilasyona ikincil olarak gelişir: baş dönmesi, uyuşma, karıncalanma gibi. Hastalar panik atağı belirtilerini kalp krizi geçirdiği, felç olacağı, bayılacağı

ya da kontrolü kaybedeceği biçiminde yorumlayabilir. Panik atağı hızla ortaya çıkar, 2-10 dakikada doruğa ulaşır ve 10-30 dakikada sona erer. Her durum ve koşulda, uykuda bile ortaya çıkabilir. Temel başvuru yakınması o kişi için en korkutucu olan bedensel belirtidir; çarpıntı, göğüs ağrısı, baş dönmesi gibi (4, 6).

Korkusuz (non-fearful) panik atağı, bilişsel belirtiler ya da öznel korku olmaksızın özellikle göğüs ağrısı ile kardiyologlara başvuran hastalarda tanımlanmıştır. Göğüs ağrısı yakınmasıyla başvuranların yaklaşık üçte birinde korkusuz panik atağı vardır. Anksiyete göğüs ağrısı ile karakterizedir. Bu hastalarda panik atağı belirti sayısı ve agorafobi oranları diğer panik bozukluğu hastalarından daha düşüktür. Bu ataklar, hastalara yanlış tanı konması açısından önemlidir (3).

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastalarda aşağıdaki özellikler varsa panik bozukluğu açısından taranmalıdır (3):

1. Atipik göğüs ağrısı,
2. Koroner arter hastalığı olmaması (koroner anjiyografi veya egzersiz testi normal ise),
3. Kadın ise,
4. 50 yaşından daha genç ise,
5. Anksiyete düzeyleri ve sağlık endişeleri daha yüksek ise.

Panik bozukluğunda göğüs ağrısının birkaç nedeni vardır. Göğüs duvarı aktivitesi ya da özofagus motilitesindeki değişiklikler ağrı olarak algılanır. Panik ataklar sırasında taşikardi ortaya çıkar, taşikardi oksijen gereksinimi artırır. Stresle birlikte geçici iskemi oluşturabilir. Panik bozukluğu olan kişi fiziksel duyumlara

karşı duyarlıdır. Bu hastaların kardiyopulmoner hastalıklardan ve ölümden aşırı korkusu vardır (6).

Panik ataklarıyla ortaya çıkan şiddetli bedensel belirtiler ve duyular, hastalarca ciddi sağlık sorunları yaşadıkları biçiminde yorumlanmaktadır. Panik bozukluğu hastalarının yaşadığı korkutucu bedensel yakınmaların, ciddi hastalıklar yaratacağı düşüncesi somatizasyona ve hipokondriyak uğraşlara yol açabilir. Bu hastalar sağlık hizmetlerini daha fazla kullanmaya başlarlar. Panik bozukluğu hastalarının sosyal işlevselliği kardiyovasküler hastalığı olan hastalardan daha fazla bozuktur.

Panik bozukluğuna birçok genel tıbbi durum eşlik edebilir. Bazı tıbbi hastalıklarla da birliktelik gösterebilir. Mitral valv prolapsusu, hipertansiyon ve kardiyomyopatiye panik bozukluğu hastalarında sık rastlanır. Ayrıca panik bozukluğuna başka bir ruhsal hastalık da eşlik edebilir. Hastaların 2/3'ünde başka bir anksiyete bozukluğu ya da duygudurum bozukluğu vardır. En sık raslanan durum major depresif bozuktur.

Tanıdığı zaman uygun tedavi ile başarı ile tedavi edilebilen bir ruhsal hastalıktır. Panik bozukluğu tedavisinde tam düzelmeye diyebilmek için hiç panik atağın olmaması, agorafobik kaçınma ile beklenti anksiyetesinin en aza inmesi, işlevselliğin geri gelmesi gereklidir. Panik bozukluğu tedavisinde en etkili olan ilaçlar antidepressanlar ve benzodiyazepinlerdir. İlaç tedavisi dışında altta yatan psikolojik süreçlere ya da yeti yitimlerine bağlı olarak psikoterapiler de uygulanmalıdır. Solunum egzersizleri yaptırılmalıdır (8).

Panik atak bir hastalık değildir. Panik atak aşağıdaki belirtilerden dördünün (ya da daha fazlasının) aniden

başladığı ve 10 dakikada en yüksek düzeyine ulaştığı ayrı bir yoğun korku ve rahatsızlık döneminin olmasıdır (1).

Tablo-1. DSM-IV-TR'ye göre “Panik Atak” tanı kriterleri:
Çarpıntı, kalp atışlarını hissetme ve kalp atış hızında artış,
Terleme,
Titreme ya da sarsılma,
Nefes darlığı ya da boğuluyormuş gibi hissetme,
Soluğun kesilmesi,
Göğüs ağrısı veya göğüste sıkıntı hissi,
Bulantı ya da karın ağrısı,
Baş dönmesi, sersemlik hissi, düşecekmiş ya da bayılacakmiş gibi olma,
Derealizasyon veya depersonalizasyon,
Kontrolunu kaybedeceği ya da ıldıracağı korkusu,
Ölüm korkusu,
Parestezi,
Üşüme, ürperme veya ateş basmaları.

Tablo-2. DSM-IV-TR'ye göre Agorafobi tanı kriterleri:

Not: Agorafobi kodlanabilir bir bozukluk değildir.

A. Beklenmedik bir biçimde ortaya çıkabilecek ya da durumsal olarak yatkınlık gösterilen panik atağın ya da panik benzeri belirtilerin ortaya çıkması durumunda yardım sağlanamayacağı ya da kaçmanın zor olabileceği (ya da sıkıntı doğurabileceği) yerlerde ya da durumlarda bulunmaktan sıkıntı duyma. Agorafobik korkular tipik olarak bir takım durumları içerir; tek başına evin dışında olma, kalabalık bir ortamda bulunma ya da sırada bekleme, köprü üzerine olma ve otobüs, tren ya da araba ile geziye çıkma.

B. Bu durumlardan kaçınılır (örneğin yolculuğa çıkılmaz) ya da panik atağı ya da panik benzeri semptomlar olacak anksiyetesiyle ya da yoğun bir sıkıntıyla bu durumlara katlanılır ya da eşlik eden birinin varlığına gereksinim duyulur.

C. Bu anksiyete veya fobik kaçınma sosyal fobi (örn, utanacak olma korkusuyla giden toplumsal durumlarla sınırlı kaçınma), özgül fobi (örn, asansör gibi tek bir duruma sınırlanmamış kaçınma), obsesif kompulsif bozukluk (örn, bulaşma obsesyonu olan birisinin kir ve pislikten kaçınması), travma sonrası stres bozukluğu (örn, ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlardan kaçınma) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örn, evden ya da akrabalardan ayrılmaktan kaçınma) gibi başka bir ruhsal bozukluk daha iyi açıklanamaz.

Tablo-3. DSM-IV-TR'ye göre Panik Bozukluğu tanı kriterleri (agorafobili ya da agorafobisiz):

A. Aşağıdakilerden hem 1 hem 2 vardır:

1. Yineleyen beklenmedik panik atakları

2. Ataklardan en az birini 1 ay süreyle (ya da daha uzun bir süre) aşağıdakilerden biri (ya da daha fazlası) izler:

a. Başka atakların da olacağına ilişkin sürekli bir kaygı

b. Atağın yol açabilecekleri ya da sonuçları ile (örn., kontrolünü kaybetme, kalp krizi geçirme, "çıldırma") ilgili olarak üzüntü duyma

c. Ataklarla ilişkili olarak belirgin davranış değişikliği gösterme

B. Panik atakları bir maddenin (örn, kötüyekullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun (örn, hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

C. Panik atakları sosyal fobi (örn, utanacak olma korkusuyla giden toplumsal durumlarla sınırlı kaçınma), özgül fobi (örn, asansör gibi tek bir duruma sınırlanmamış kaçınma), obsesif kompulsif bozukluk (örn, bulaşma obsesyonu olan birisinin kir ve pislikten kaçınması), travma sonrası stres bozukluğu (örn, ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlardan kaçınma) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örn, evden ya da akrabalardan ayrılmaktan kaçınma) gibi başka bir ruhsal bozukluk daha iyi açıklanamaz.

2.2. Somatizasyon Bozukluğu

Somatizasyon bozukluğunda en sık görölen belirtiler göğüs ağrısı, çarpıntı, karın şişkinliği, bulantı, güçsüzlük, sağlık sorunları nedeniyle işi bırakma, güç sarf etmeden nefes darlığı, baş ağrısı ve baş dönmesidir. Yakınmalar genellikle anlaşılması güç, renkli ve abartılı bir dille ifade edilmektedir. Bedensel yakınmalar tipik olarak hastanın geçmişı ve sosyo-kültürel çevresi ile yakından ilişkilidir. Bu hastalar tıbbi olarak açıklanamayan, çok sayıda öznel bedensel yakınma ile doktora başvururlar ve belirtiler bedenin herhangi bir sistemine ya da bölümüne yönelmiş olabilir. Bu yakınmalar ağrı ve uyuşma (parestezi) muayene yöntemleri ile saptanamaz. Hasta hastalığının ayrıntıları ile ilgili bilgi vermekte ve hastalığını kronolojik sıraya koymakta zorlanır. Hastaların belirli bir süre izlenmesi, uygun ve ayrıntılı bir tıbbi öykü alınmasıyla klinik tablo yerine oturtulabilir. Somatizasyon bozukluğu hastaları sağlık birimlerine sık başvururlar, sağlık sorunları nedeniyle işyerlerinden sık izin alırlar ve sık olarak girişimsel ya da radyolojik tetkikten geçtikleri görölmüşür (7).

Somatizasyon bozukluğu genç yaşlarda başlayan ve kronik seyir gösteren, iyileşmenin az göröldüğü bir hastalıktır. Yakınmaların şiddeti dalgalanma gösterir. Yaşam koşullarının ağırlaştığı durumlarda belirtilerin şiddetlendiği ve yeni belirtilerin eklendiği görölmüşür.

Diğer tıbbi hastalıklardan ayırımında en önemli nokta somatizasyon bozukluğunda belirtiler sıklıkla herhangi bir hastalığa özgül değildir ve pek çok genel tıbbi durumla karışabilir. Bu nedenle bu tanı konulmadan önce, özellikle yakınmalar geç başladıysa, mutlaka

organik nedenler dışlanmalıdır. Multipl skleroz, hiperparatiroidizm, hipetiroidizm ve kronik enfeksiyonla karışabilir (1, 7).

Bu hastalara genellikle ağrı kesiciler, vitaminler ve antibiyotikler gereksiz yere verilmektedir. Sağlık ekonomisine zarar dışında hastalarda ilaçlara karşı gelişen direnç ve madde kötüye kullanımı, hasta-hekim ilişkisinin bozulması, tıbbi güvenin azalması, tıp dışı tedavilere yönelim ve hastalıktan kaynaklanan iş gücü kaybına yol açmaktadır.

Somatizasyon bozukluğunda belirli ve etkin bir tedavi yoktur. Doktorun hastanın izlemi üzerine odaklanması daha uygundur. Olumlu ilişki kurulduğu zaman hastaların fiziksel işlevselliklerinin daha düzeldiği görülmüştür. Mümkünse hasta tek hekim tarafından izlenmelidir. Düzenli aralarla görülmelidir. Kısmi fizik bakı yapılmalıdır. Kesin endikasyon olmadan tanısal testler, laboratuvar tetkikleri ve cerrahi yöntemlerden kaçınılmalıdır (7).

Bu hastaların izleminde başarılı olabilmek için güvenilir bir hasta-hekim ilişkisi kurulmalıdır. Bu hastalarda bedensel belirtiler yerine hastalığın temel bulgularına odaklanmalı, hastalık durumundaki herhangi bir kötüleşme duygusal mesaj olarak algılanmalı ve hastadan aniden iyileşme gibi değişiklikler beklenmemelidir. İlaçla tedavisi konusunda yapılmış araştırma sayısı sınırlıdır. Antidepresanlar somatizasyon bozukluğuna depresif nöbet eklendiği zaman etkilidir. Ağrılı durumlarda da etkili olabilir (7).

Tablo-4. DSM-IV-TR'ye göre somatizasyon bozukluğu tanı kriterleri

A. Birkaç yıllık bir dönem içinde ortaya çıkan, tedavi arayışlarıyla ya da toplumsal, mesleki ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulma ile sonuçlanan ve 30 yaşından önce başlayan çok sayıda bedensel yakınma öyküsünün olması

B. Aşağıdaki tanı ölçütlerinden her biri karşılanmış olmalıdır, herhangi tek bir semptom bu bozukluğun gidiş sırasında herhangi bir zaman ortaya çıkabilir:

1. Dört ağrı semptomu: En az 4 ayrı yer ya da işlevle ilgili ağrı öyküsünün olması (örneğin baş, karın, sırt, eklemler, ekstremiteler, göğüs, rektum, menstruasyon sırasında, cinsel ilişki sırasında ya da idrar yaparken)

2. İki gastrointestinal semptom: Ağrı dışında en az iki gastrointestinal semptom öyküsünün olması (örneğin bulantı, şişkinlik, gebelik olmadan kusma, daire ya da bir çok yiyeceğin dokunması)

3. Bir cinsel semptom: Ağrı dışında en az bir cinsel ya da üreme organıyla ilgili semptom olması (örneğin cinsel isteksizlik, ereksiyon ya da ejakülasyon bozukluğu, mesntruasyonların düzen-siz olması, aşırı menstrual kanama, gebelik boyunca kusma)

4. Bir pseudonörolojik semptom: Ağrı ile sınırlı olmayan ve nörolojik bir durumu düşündüren en az bir semptom ya da defisitinin olması (koordinasyon ya da denge bozukluğu gibi konversiyon semptomları, paralizi ya da lokalize güç kaybı, yutma güçlüğü ya da boğazda düğümlenme hissi, afoni, üriner retansiyon, varsanılar, dokunma ya da ağrı duyumu yitimi, çift görme, körlük, sağırlık, kasılmalar, amnezi gibi dissosiyasyon semptomları, bayılma dışında bilinç kaybı)

C. Aşağıdakilerden ya (1) ya da (2) vardır:
1. Yeterli bir incelemeden sonra B tanı ölçütlerindeki semptomların hiçbiri bilinen genel tıbbi bir durum ya da bir maddenin (örneğin kötüye kullanılan madde ya da tedavi amaçlı ilaç) doğrudan etkileri ile açıklanamaz.
2. İlişkili genel tıbbi bir durum olsa bile fiziksel yakınmalar ya da bunların bir sonucu olarak ortaya çıkan toplumsal ya da mesleki bozulma, öykü, fizik bakı ya da laboratuvar bulgularına göre beklenenden çok daha fazladır.
D. Bu semptomlar amaçlı olarak ortaya çıkarılamamakta ya da bu tür semptomları varmış gibi davranılmaktadır.

3. AYIRICI TANI

(Tablo-5)'de psikolojik kaynaklı göğüs ağrısı olan bir hastada yapılması gereken ayırıcı tanı yer almaktadır (9). Bedensel bir yakınmanın psikolojik kaynaklı olduğunu belirlemenin en önemli yolu fiziksel ya da organik hastalığı dışlamaktır. Şüphe olduğu durumlarda ayırıcı tanı tam yapılmadan bedensel yakınmalar psikolojik olarak adlandırılmamalıdır.

Tablo-5. Psikolojik kaynaklı olduğu düşünölen bedensel yakınmaları ve kaygısı olan hastanın ayrıricı tanısı:

1. Psikofizyolojik Semptomlar
- Bedensel hastalığı etkileyen psikolojik faktörler
- Patolojik olmayan, geçici psikojenik somatik semp-tomlar (hepsi akuttur ama kronikleşebilir)
- Yas, kayıp, bedensel semptomlar eşliğinde
- Korku, bedensel semptomlar eşliğinde
- Bedensel semptomları abartma veya ayrıntılı inceleme (kaza sonrası, dava veya telafi durumu olduğunda)
- Uyku yoksunluğu, bedensel semptomlar eşliğinde
- Duyusal aşırı yüklenme veya yoksunluk, bedensel semptomlar eşliğinde
2. Ruhsal hastalıklar (somatoform bozukluk dışındakiler)
- Duygudurum bozuklukları (depresif bozukluk, distimi)
- Anksiyete bozuklukları (panik bozukluğu)
- Madde kullanımı, yoksunluğu
- Psikotik bozukluklar (şizofreni, psikotik depresyon ve monosemptomatik hipokondriazis)
- Anksiyete ve depresyonla giden uyum bozuklukları
- Kişilik bozuklukları
- Demans
3. Somatoform bozukluklar
- Somatizasyon bozukluğu
- Hipokondriazis
- Somatoform ağrı bozukluğu

4. İstemli psikojenik semptomlar ve sendromlar
- Yapay bozukluk, bedensel semptomlar eşliğinde
- Temaruz (simulasyon, bedensel semptomlar eşliğinde)

4. HASTALARA YAKLAŞIM

Bedensel yakınmalarla giden psikolojik durumlarda hasta-hekim ilişkisinin önemi daha fazladır. (Tablo-6)'da hastalara güven verme yolları sıralanmıştır.

Tablo-6. Bedensel yakınmaları ile ilgili yoğun kaygıları olan hastaya güven vermenin yolları
- Tıbbi kayıt ve öyküyü baştan sona incelemek
- Hastayı, yakınmalarını ve yakınmaların var olduğunu kabul etmek
- Amacı ve hedefi belirleyerek görüşmelere devam etmek
- Açık ve basit bir dil kullanmak
- Konuyla ilgili bilgi ve açıklamaları sunmak
- Tedavide hastanın da önerilerine kulak vermek
- Hastanın dikkatini bedensel belirtilerden altta yatan psikolojik ve sosyal sorunlara çekmek
- Hastayla güven verici bir ilişki tarzı oluşturmak
- Yeterli açıklamaları yapmak ve gereken bakı ve testleri yapmak

5. PSİKOLOJİK KAYNAKLI KARDİYAK NEDENE BAĞLI OLMAYAN GÖĞÜS AĞRISI OLAN HASTANIN TEDAVİSİ

Hastalara “tıbbi hiçbir şeyiniz yok” denilmesine rağmen hastaların bir kısmında ağrı ısrarla devam eder ve

yaşam kalitesi bozulmuştur. Nonspesifik olarak tedavi düzenlenirse anti-sekretuar ilaçlar, anksiyolitikler, antidepresanlar, nitratlar ve kalsiyum kanal blokerleri verilebilir. Ancak bu tedavilerden tam fayda görmezler. Hastaların tedavisinde psikolojik kaynakları, bilişleri ve altta yatan hastalıkları belirlemek, bunlara yönelik psikoterapötik yaklaşımlar uygulamak daha başarılı sonuçlar verir. Erken yaklaşım ağrının kronikleşmesini önler. Davranışsal yaklaşımın anahtar noktaları hastaya ağrının doğasını anlatmak, anksiyete ve depresyonu tedavi etmek ve davranışçı-bilişsel psikoterapi uygulamaktır (2, 5, 8, 9).

Davranışçı-bilişsel terapilerin depresyon ve anksiyete bozukluklarında etkili olduğu gösterilmiştir. Burada uygulanacak terapidaki anahtar noktalar sırasıyla (8):

1. Göğüs ağrısı yakınması olan kişinin hedef semptom (burada göğüs ağrısı) ile düşünceleri, duyguları ve hareketleri arasında ilişki kurabilmesi
2. Hedef semptomla ilgili yanlış algılar, mantıksız inanışlar ve gerekçeleri fark edip düzeltebilmesi
3. Ağrısı olan kişi ağrıya ilgili kendi düşüncelerini, duygularını ve davranışlarını izlemesi ve ağrı yakınmasıyla başa çıkmak için alternatif yollar geliştirmek istemesi.

Gevşeme terapisinde ise çeşitli kas gruplarını gevşeterek gerginliği azaltmak hedeflenir. Gevşeme terapisinin değişik bir şekli olarak hipnoterapide de amaç kas gevşemesi sağlayarak duyarlı olunan konuları azaltmaktır (9).

Fizik aktivite artışı ve egzersiz de önemlidir. Göğüs ağrısı olan kişi "efor"dan kaçınmak için aktivitesini

kısıtlamaktadır ve duygusal çöküntüler artmaktadır. Kısır döngüyü kırmak için egzersiz önerilmelidir. Egzersiz hem fizik kapasite artışına hem de psikolojik gerginliğin azalmasına yardımcı olur (5, 9).

Kaynaklar

1. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Forth Edition. Washington DC, American Psychiatric Association. 1994.
2. Esler JL, Bock BC. Psychological treatments for noncardiac chest pain. Recommendations for a new approach. J Psychosomatic Res, 2004;56: 263-269.
3. Huffman JC, Pollack MH. Predicting Panic Disorder Among Patients With Chest Pain: An Analysis of the Literature. Psychosomatics, 2003; 44: 222-236.
4. Katerndahl DA. Chest pain and its importance in patients with panic disorder. J Clin Psychiatry, 2008;10: 376-383.
5. Kisely SR, Campbell LA, Skerrett P, Yelland MJ. Psychological interventions for symptomatic management of non-specific chest pain in patients with normal coronary anatomy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. No.: CD004101.
6. Onur E, Monkul S, Alkın Tunç. Panik bozukluğunun fenomenolojisi. Anksiyete Bozuklukları. Tükel R ve Alkın T (ed), TPD Bilimsel Çalışma Birimleri Dizisi-No:4, Ankara. 2006.
7. Sayar K, Işık H. Somatoform bozukluklar. Güncel Klinik Psikiyatri. Işık E, Taner E ve Işık U (ed). Asimetrik Paralel, Ankara. 2008.
8. Tükel R. Anksiyete Bozuklukları Tedavi Kılavuzu. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara. 2004.
9. White KS. Assessment and treatment of psychological causes of chest pain. Med Clin North Am, 2010;94(2):291-318.

GÖĞÜS AĞRISINA NEDEN OLAN DİĞER NEDENLER

Prof. Dr. Mehdi ZOGHİ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Herpes zoster hastalığı sinir köküne yerleşen virüsün direnç düştüğü zaman yeniden aktive olması sonucu gelişir. Göğüste kuşak tarzından sinir trasesi boyunca ağrı, yanma, kaşıntı, aşırı duyarlılık ve hassasiyet olur. Sonraki günlerde veziküller gelişir tanı kesinleşir. Derinin diğer bir hastalığı sol meme bölgesinde sınırlı olmuş venin flebitidir. Mondor hastalığı olarak bilinir. Ağrıya cilt hassasiyeti eklenir, vilt altındaki venin palpasyonunla hasta kordon gibi palpe edilmesi tanı koydurur.



ANGİNA PEKTORİS

Yarısı buradaysa kalbimin yarısı Çin'dedir,
doktor.
Sarı nehre doğru akan
ordunun içindedir.

Sonra, her şafak vakti, doktor,
her şafak vakti kalbim
Yunanistan'da kurşuna diziliyor.
Sonra, bizim burda mahkûmlar uykuya varıp
revirden el ayak çekilince
kalbim Çamlıca'da bir harap konaktadır
her gece,
doktor.

Sonra, şu on yıldan bu yana
benim, fakir milletime ikrâm edebildiğim
bir tek elmam var elimde, doktor,
bir kırmızı elma: kalbim...

Ne arteryo skleroz, ne nikotin, ne hapis,
işte bu yüzden, doktorcuğum, bu yüzden
bende bu angina pektoris...

Bakıyorum geceye demirlerden
ve iman tahtamın üstündeki baskıya rağmen
kalbim en uzak yıldızla birlikte çarpıyor...

Nisan 1948

EGE TIP AYIN KİTAPLARINDAN YAYIMLANMIŞ ÖRNEKLER

<u>S.NO</u>	<u>YIL</u>	<u>KİTABIN ADI</u>
106.	2008	Laparoskopik Cerrahi ve Anestezi Editör : Semra KARAMAN
107.	2009	Transfüzyon Editör : Doç.Dr. Sezgin ULUKAYA
108.	2009	Nörodejeneratif Süreçler ve Ağrıda İmmünomodülasyon Editör : Doç.Dr. Özlem YILMAZ
109.	2010	İdiyopatik Hiperhidrozis ve Tedavisi Editör : Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI
110.	2011	Grip (İnfluenza) Editör : Doç. Dr. Candan ÇİÇEK
111.	2011	Her Şeye Rağmen Etik Editör : Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
112.	2011	İnsan Gelişiminin Erken Dönemi ve Plasental Bozukluklar Editör : Prof. Dr. Hüseyin YILMAZ
113.	2011	Geriatride 5D'ler Editör : Prof.Dr.Sibel ÜLKER GÖKSEL Doç.Dr. Fulden SARAÇ
114.	2011	Geriatride Sık Rastlanan Tıbbi Sorunlar Editör : Prof.Dr.Sibel ÜLKER GÖKSEL Yrd.Doç.Dr. Mehmet Akif YALÇIN
115.	2011	Menopoz Editör : Prof.Dr.Kemal ÖZTEKİN

BASIMA HAZIRLANAN EGE TIP AYIN KİTAPLARI

Kan Yolu ile Bulaşan İnfeksiyöz Etkenler

Editör : Doç.Dr.Rüçhan YAZAN SERTÖZ

Başarı Yolunda Rüzgarını Kendin Yarat

Editör : Doç.Dr.Tezan BİLDİK

Cumhuriyetten Önce ve Sonra Ülkemizde Hastaneler, Çocuk Hastaneleri ve Tıp Eğitimi

Editör : Prof. Dr. Baha TANELİ

Ayın Kitaplarını;
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu'ndan ve seçkin
kitapçılardan temin edebilirsiniz.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu

Tel : (0232) 390 31 03

e-mail : egedergisi35@gmail.com

Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım

Göğüs ağrısı pek çok hastalığın başlıca semptomudur. Göğüs ağrısına yol açan tüm nedenler acil ve hayati tehdit eden riski yüksek olmamakla birlikte, geniş eti-yoloji yelpazesi içerisinde acil tanı ve tedaviyi gerekti-ren önemli hastalıklar yer almaktadır. Örneğin tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de ölüm nedenleri açısından birinci sırada yer alan kardiyovasküler hasta-lıkların; erken ve doğru olarak değerlendirilmediği takdirde aynı oranda ölümcül olmaya devam edecek-tir.

Bu kitabımızda koroner arterlerin anatomisi, göğüs ağrısına neden olan tüm hastalıkların fizyo-patolojisi yanı sıra, tanı ve tedavilerindeki pratik algoritmalara da yer verilmiştir. Göğüs ağrısı ve ilişkili hastalıkları, tıp eğitimi sırasında karşılaşacağınız konular içerisin-deki öneminden dolayı, fakültemizde birinci dönem-den itibaren ele alınmaktadır. Konuyla ilgili tüm he-kimler, sağlık çalışanları ve tıp öğrencilerinin de yararlanabileceği şekilde sunduğumuz “Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım” kitabının mesleki hayatınızda önemli katkılar sağlayacağını ümit ediyoruz.



Ege Üniversitesi
Basımevi
Müdürlüğü

ISBN 978-975-483-054-8



9 789754 839548