

# Aort Kapak Hastalığında Angina Pektoris ve Koroner Arter Hastalığı

Uz. Dr. Zafer BURSALI, Doç. Dr. Rasim ENAR, Prof. Dr. Nuran YAZICIOĞLU,  
Prof. Dr. Cem'i DEMİROĞLU

*Istanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Haseki, İstanbul*

## ÖZET

*Bu çalışma aort kapak hastalığı (AH) bulunan olgular-  
da angina pectoris (AP) ve koroner arter hastalığı  
(KAH) sıklığını ve ilişkisini araştırmak gayesi ile  
73'ü AH toplam 237 kapak hastasında yapıldı. AP  
sıklığı tüm AH'lılarda % 52, aort stenozlularda (AS) %  
62.5, aort yetersizliğinde (AY) % 44.4 ve kombine  
AS-AY'de % 51.3, KAH ise % 16.4, % 31.3, % 11.1  
ve % 12.8 sıklıkta olup, aralarında anlamlı bir fark  
bulunamadı. AP'lilerde KAH sıklığı da gruplar arasında  
anlamlı bir farklılık göstermedi. KAH'lılar tüm  
AH'lılarda, AS'lılarda ve kombine AS-AY'lilerde  
KAH'sızlara göre daha yaşlı idi ( $p<0.05$ ,  $p<0.05$ ,  
 $p<0.025$ ). AP ise LVH ve AKK'sı olan AH'larda  
( $p<0.05$ ,  $p<0.005$ ), kalsifikasyonlu AS ve kombine  
AS-AY'lilerde ( $p<0.025$ ) ve LVH'lı AY'lilerde ( $p<0.05$ )  
değerlerine göre anlamlı olarak daha sıktı.*

*Sonuçta KAH yaşlı AH'lılarda daha sık bulunmuş ve  
AP etyolojisinde kapak hastalığının hemodinamik bo-  
zukluğu ile birlikte önemli rolü olabileceği kanısına  
varılmıştır.*

*Anahtar kelimeler: Aort kapak hastalığı, angina  
pektoris, koroner arter hastalığı*

Angina pectoris (AP) ilk defa 1772 yılında Heberden tarafından tarif edilmiş olup, en sık nedeni koroner aterosklerozdur (1). Romatizmal kapak hastalıkları ve özellikle aort kapak hastalıklarında (AH) bazen ilk semptomdur (1-3). Bunların % 50'sinde ciddi koroner arter hastalığı (KAH) bildirilmişse de birçok araştırmacı koroner arterlerde herhangi bir anlamlı tıkaçıcı aterosklerotik lezyon olmadan da anormal miyokard metabolizması sonucu AP'nin görülebileceğini vurgulamışlardır (1,4). Yapılan araştırmalarda aort stenozunda (AS) AP % 40-70 (4), aort yetersizliğinde (AY) % 3-78 (5,6) sıklıkta bulunmuş ve ciddi KAH ise bunlarda % 14.7-41 ve % 30-37 bildirilmiştir.

Biz de bu çalışmada, AH'da AP yakınması olsun veya olmasın KAH mevcudiyetini ve sıklığını ortaya çıkarmak, AP yakınması olanlarda bu şikayetin ne dereceye kadar KAH'a bağlı olduğunu göstermek amacı ile sağ-sol kalp kateterizasyonu sonunda koroner anjiyografi yaptık. KAH olanlarda AH'nın klinik semptomları ile koroner arter lezyonlarının ilişkilerini araştırdık.

## MATERYEL ve METOD

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Kateter Laboratuvarında 1980-1989 yılları arasında sağ-sol kalp kateterizasyonu ve koroner anjiyografileri yapılan 164 (%69.2) mitral, 73 (% 30.8) AH bulunan toplam 237 kapak hastasını (KH) içermektedir. AH olanların 16'sı saf AS, 18'i saf AY ve 39'u kombine AH idi.

Hastaların kliniğe gelişlerinde etraflı olarak sorgulamaları, fizik muayeneleri, EKG, teleradyografi, eko-kardiyografi ve laboratuvar tetkikleri yapıldı. Çalışmaya alınan olguların risk faktörleri (7) ve New York Heart Assosiation (NYHA) 'a göre fonksiyonel kapasiteleri değerlendirildi.

Sağ-sol kateterizasyonu ve koroner anjiyografileri Seldinger tekniği (8) ile femoral ven ve arter yolu ile yapıldı. Kateterizasyonda sağ ve sol basınç ölçümleri Statham transduser ile mingografa yazdırıldı. Mitral kapak gradienti simültane sol ventrikül diyastol sonu basınçları (LVEDP) ve pulmoner kapiller tıkalı basıncı (PCWB) yazdırılarak, aort kapak gradienti ise sol ventrikülden aortaya çekiş yapılarak ölçüldü. Kardiyak debi ve indeks Fick metoduna göre hesaplandı (9). Anjiyografide sol ventrikül fonksiyonları, mitral ve aort kapak kalsifikasyonları (AKK) ve kaçakları değerlendirildi. Koroner anjiyografilerde, koroner arter lümenlerini çeşitli pozisyonlarda kalitatif ölçümleri yapılarak değerlendirildi. Lümen çapları % 50'nin üzerinde olanlar anlamlı ve bunun altındakiler ise anlamsız KAH olarak kabul edildi. Ejeksiyon fraksiyonu ise 45 derece sağ ön oblik pozisyonda yapılan sol ventrikül anjiyografisinde, planimetre ile sistolik ve diastolik ölçümler yapılarak hesaplandı (10).

Alındığı tarih: 14 Şubat 1990

İstatistiksel hesaplamalar Student t ve Chi kare testleri kullanılarak yapıldı. p değeri 0.05'den küçük bulunduğu anda anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Bu çalışma çoğu romatizmal olduğu bilinen yaşları 15-73 arasında (ortalama  $48.8 \pm 11.1$ ) 106'sı (% 44.7) erkek, 131'i kadın toplam 237 KH'da yapıldı. AH'lı 73 hastanın 52'si erkek, 21'i kadındı. Yaş ortalaması  $51.6 \pm 11.7$  olup, bazı özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

KAH, AH'da % 16.4, AS'da % 31.3, AY'de % 11.1 ve kombine AH'da % 12.8 sıklıkta olup, AP ise % 52, % 62.5, % 44.4 ve % 51.3 idi. AP'li olgularda KAH sıklığı AH'da % 28.9 (11/38), AS'da % 50 (5/

10), AY'de % 12.5 (1/8) ve kombine AS+AY'de % 25 (5/20) bulundu. Gerek AP ve KAH, gerekse AP'lielerde KAH sıklığı, lezyon grupları arasında anlamlı farklılık sergilemiyordu. KAH'lılarda AP insidansı tüm hastalarda ( $p < 0.005$ ), AS ( $p < 0.05$ ) ve AR'de ( $p < 0.025$ ) anlamlı sıklıkta idi.

Tüm AH'lılar, AS'lılar ve kombine AS+AY'lerde KAH'lılar KAH'sızlara göre anlamlı olarak daha yaşlı idiler ( $p < 0.005$ ,  $p < 0.05$ ,  $p < 0.025$ ). KAH'lı AH'lılarda, AP, sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve AKK KAH'sızlara göre daha sık bulundu ( $p < 0.005$ ,  $p < 0.05$ ,  $p < 0.05$ ). AP ise LVH (28/46) ve AKK (25/36) olanlarda olmayanlara göre (10/27, 13/37) daha sık bulundu ( $p < 0.05$ ,  $p < 0.005$ ).

Tablo 1. Aort kapak hastalarının (AH) bazı özellikleri

	Toplam AH		AS		AY		AS+AY	
	KAH (+)	KAH (-)	KAH (+)	KAH (-)	KAH (+)	KAH (-)	KAH (+)	KAH (-)
Hasta sayısı	12	61	5	11	2	16	5	34
Yaş	$60.3 \pm 6.25$	$49.3 \pm 11.6^{***}$	$60 \pm 5.91$	$51.5 \pm 11.8^*$	58-62	$43.6 \pm 10.3$	$60.6 \pm 8.38$	$51.3 \pm 11.3^{**}$
Angina Pekt.	11	27 <sup>***</sup>	5	5*	1	7	5	15 <sup>**</sup>
Risk faktörü	7	39	3	6	1	10	3	23
Atrial fibril.	3	56	1	2	--	1	2	2
AK kalsifikas.	9	27*	4	5	1	--	4	22
LVH	9	37*	4	7	2	9	3	21
Aort gradienti	$61.1 \pm 24$	$76.2 \pm 9.67$	$71 \pm 33.2$	$81.8 \pm 29.4$			$61.2 \pm 11.3$	$74.4 \pm 29.9$
LVEDP	$23.8 \pm 8.46$	$19.2 \pm 9.4$	$22.8 \pm 8.78$	$18.6 \pm 4.13$	20-18	$13.4 \pm 5.62$	$26.6 \pm 9.84$	$22.1 \pm 10.7$
Kardiyak indeks	$2.24 \pm 0.37$	$2.41 \pm 0.42$	$2.24 \pm 0.34$	$2.38 \pm 0.03$	2-2.4	$2.58 \pm 0.46$	$2.56 \pm 0.51$	$2.33 \pm 0.42$
Ejeks. fraksiyonu	$58.8 \pm 10.6$	$58.3 \pm 12.2$	$62.2 \pm 6.18$	$65.8 \pm 7.6$	35-39	$51.8 \pm 13.4$	$60.2 \pm 10.6$	$58.9 \pm 11.5$

(\*):  $p < 0.05$  (\*\*):  $p < 0.025$  (\*\*\*):  $p < 0.005$  AK: Aort kapak, LVH: Sol ventrikül hipertrofisi, LVEDP: Sol ventrikül diastol sonu bancı

Tablo 2. Aort kapak hastalarında AP, KAH ve AP±KAH

	n	Yaş	AP	KAH	AP±KAH
Fallen (17)	18	38-70	% 16.1	% 33.3	% 54.5
Elliot (17)	17	40	--	% 17.7	--
Bonchek (18)	47	40	% 49	% 29.8	% 39.1
Basta (11)	88	20-77	% 58	% 13.6	% 23.5
Mandal (15)	60	40	% 47	% 23.3	% 46.4
Swanton (19)	140	18-75 (60)	% 56.4	% 23	% 29.1
Graboyes (20)	66	29-76	% 63.6	% 21.2	% 30.9
Baxter (14)	47	40	% 60	% 17	% 29
Hakki (4)	90	40	% 38.9	% 38.8	% 77
Saltups (21)	100	35-76 (59)	% 52	% 30	% 77
Timmermans (22)	198	18-76 (51)	% 18	% 14	% 57



AS'da KAH'lı ve KAH'sız grup arasında herhangi bir anlamlı fark bulunamadı. Ancak bunlarda AP, AKK'u olanlarda (8/9) daha sık saptandı ( $p<0.025$ ). AY'de ancak iki hastada KAH tesbit edildiğinden KAH'sızlarla herhangi bir karşılaştırma yapılamadı. AP ise LVH'lı AY'lilerde (7/11) LVH'sızlara göre (1/7) daha sıkı ( $p<0.05$ ). Kombine AS+AY'de KAH'lular ile KAH'sızlar arasında anlamlı bir fark bulunamadı. AP ise AS'de olduğu gibi AKK'lılarda (17/26) anlamlı olarak daha sıkı ( $p<0.025$ ).

## TARTIŞMA

AP'nin en sık nedeni olan aterosklerozun dışında, birçok etyolojik faktör de ağrının oluşumunda rol oynamaktadır. AH'da AP-KAH sıklığı ve buna etkili olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi amacı ile çeşitli çalışmalar yapılmıştır (11). Biz de bu konuya ışık tutmak amacı ile ülkemizde halen önemini muhafaza etmekte olan romatizmal kapak hastalığında özellikle AH'larda AP'ye neden olacak faktörleri, KAH'ın bu hastalardaki varlığını ve sıklığını saptamaya çalıştık.

Çalışmamızda AP sıklığı KH'da % 32.9, AH'da % 52 bulundu. Tablo 2'de görüldüğü gibi literatürde AP sıklığı AH'lılarda (% 18-66.6) değişmekte idi.

Klasik kitaplarda da belirtildiği gibi AP AS'nin major semptomlarından birisidir. Biz de bu hastalarda AS sıklığını % 62.5 bulduk. Bu değer tüm KH'lılara göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.025$ ). Ancak kapak darlığının derecesini gösteren sistolik aort kapak gradienti AP'li olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı bir fark göstermedi. Bu, nisbeten hafif gradientli hasta sayımızın azlığından ileri gelebilir. Yapılan çalışmalarda ise aort kapak gradienti ve AP arasında değişik ilişkiler bulunmuştur. Bazı araştırmacılar (12) AP'li AS'lularda gradienti AS'si olmayanlara göre daha düşük, bazıları (13) ise yüksek olarak bildirmişlerdir. Bunun nedenleri hafif AS'de KAH prevalansının daha yüksek olmasına, ayrıca miyokard iskemisinin ve geçirilmiş miyokard infarktüsünün aort kapak gradientinde düşüşe sebep olabileceğine bağlanmıştır (4). Literatürde (4,12) KAH olanlarda sistolik kapak gradienti daha düşük bulan çalışmalar da mevcuttur. Bizim çalışmamızda ise KAH'lular ile KAH'sızlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak AP'li AH'da ve kombine

AS+AY'de AKK'yı anlamlı derecede ( $p<0.005$ ,  $p<0.025$ ),  $p<0.025$ ) fazla bulduk. LVH ise AP'li AH ve AY'de anlamlı ( $p<0.05$ ,  $p<0.05$ ) sıklıkta idi. AP etyolojisinde KAH önemli bir faktör olmasına rağmen tüm hastalarda bunu göstermek mümkün olmamaktadır. Ayrıca AS derecesi ile AP sıklığı arasında da bir bağlantı saptanamadığından kapak hastalığının hemodinamik bozukluğunun ağrı oluşumundaki rolü de tartışmalıdır. Neticede AS'deki AP nedenini kısmen KAH'a, kısmen de hemodinamik bozukluğa, AKK'a, LVH'e ve kısmen de bu hastaların nefes darlığı ve ağrı yakınmalarını yanlış yorumlamalarına bağladık.

Sonuçta AP ve KAH, KH'lılarda küçümsenemeyecek bir sıklıkta görülmektedir. Ancak KAH'lı AH'luların diğerlerine göre daha yaşlı olması, KH'lılarda özellikle dördüncü dekadın üstünde olanlarda AP etyolojisinde koroner aterosklerozun önemine dikkat çekmiştir. Çalışmamızda AH'lı AP'lilerde KAH, AP'sizlere göre daha sık bulundu. Ancak AP olmayanlarda da KAH görülebilmektedir. Bu hastalarda cerrahi endikasyon özellikle girişimin şekli ve seçimi açısından çok büyük önem taşıdığından, AP'li ve AP'siz AH'lılarda kapak hastalığının ciddiyeti ne olursa olsun, 40 yaş üzerinde sağ-sol kalp kateterizasyonuna ilave koroner anjiyografi mutlaka yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Shub C: Angina pectoris and coronary heart disease. RD Brandenburg (ed.) Cardiology: Fundamentals and Practice. New York, Year Book Medical Publ. 1987, p 1073
2. Rutherford SD, Braunwald E, Cohn PF: Chronic ischemic heart disease. E Braunwald (ed). Heart Disease, Philadelphia, WB Saunders, 1988, p 1314
3. Özcan R, Ekmekçi A: Koroner kalp hastalıkları. R Özcan (ed). Kalp Hastalıkları, İstanbul, Bayda, 1983, s 475
4. Hakkı AH, Kimbiris D, Segal AL, Mintz GS, Bemis GE: Angina pectoris and coronary artery disease in patients with severe aortic valvular disease. Am Heart J 4:447, 1980
5. Richardson JV, Kouchoukos NT, Wright JO, Garp RB: Combined aortic valve replacement and myocardial revascularization. Circulation 59:71, 1979
6. Goldschlager N, Pfeiffer J, Cohn K, Popper R, Seler A: The natural history of aortic regurgitation. Am J Med 54:577, 1973
7. Gotto AM, D Farmer JA: Risk factors for

coronary artery disease. Braunwald E (ed). Heart Disease, Philadelphia, WB Saunders, 1988, p 1153

8. Baim DS, Grossman W: Percutaneous approach and transseptal catheterization. Grossman W (ed). Cardiac Catheterization and Angiography. Philadelphia, Lea Febiger, 1985, p 59

9. Grossman W: Blood Flow Measurement: The cardiac output. Grossman W (ed). Cardiac Catheterization and Angiography. Philadelphia, Lea Febiger, 1985, p 101

10. Fifer MH, Grossman W: Measurement of ventricular volumes, ejection fraction, mass and wall stress. Grossman W (ed), Cardiac Catheterization and Angiography, Philadelphia, Lea Febiger, 1983, p 282

11. Baxter RH, Reid JM, Guinness M, Stevenson JG: Relation of angina to coronary artery disease in mitral and in aortic valve disease. Br Heart J 40:420, 1978

12. Mandal AB, Gray IR: Significance of angina pectoris in aortic valve stenosis. Br Heart J 38:811, 1976

13. Coleman EH, Soloff LA: Incidence of sig-

nificant coronary artery disease. Am J Cardiol 25:401, 1970

14. Fallen EL, Elliot WC, Gorling R: Mechanisms of angina in aortic stenosis. Circulation 36:480, 1967

15. Bonchek LI, Anderson P, Rösek J: Should coronary arteriography be performed routinely before valve replacement. Am J Cardiol 31:462, 1973

16. Swanton RH, Brooksby IAB, Jenkins BS, et al: Determinants of angina in aortic stenosis and the importance of coronary arteriography. Br Heart J 39:1347, 1977

17. Graboys TB, Cohn PF: Prevalence of angina pectoris and abnormal coronary arteriograms in severe aortic valvular disease. Am Heart J 93:668, 1977

18. Saltups A: Coronary arteriography in isolated aortic and mitral valve disease. NZA J Med, 12:494, 1982

19. Timmermans P, Williams JL, Piessens J, Geest H: Angina pectoris and coronary artery disease in severe aortic regurgitation. Am J Cardiol 61:820, 1988