

Tipik Anjina Pektoris İle Başvuran Hipertansiyonlu Hastalara Tanısal Yaklaşım

DIAGNOSTIC APPROACH TO HYPERTENSIVE PATIENTS WITH TYPICAL ANGINA PECTORIS

Ersan TATLI*, Çetin GÜL*, Erkan ÖZTEKİN**

* Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,

** Uz.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, EDİRNE

Özet

Hipertansiyonlu hastalarda kalp ve atar damarlar öncelikli hedef organ durumundadırlar. Hipertansiyonun birçok diğer organ komplikasyonu dejeneratif değişiklikler sonucu gelişir. Hipertansiyonu olan ve kliniğe göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda ağrının hipertansif kalp hastalığına ya da hipertansiyonun eşlik ettiği koroner arter hastalığına bağlı olup olmadığının anlaşılması klinik olarak çoğu zaman güçtür ve bu amaçla genellikle girişimsel olmayan tetkiklere başvurulur. Ancak girişimsel olmayan tetkiklerin bu hasta grubunda yalancı pozitif sonuç verme oranı yüksektir.

Günümüzde göğüs ağrısı tanımlayan, kan basıncı yüksek olan hastalarda koroner arter hastalığını dışlamak için hastaları koroner anjiyografiye yönlendirmeden önce hangi girişimsel olmayan tetkikin kullanımının daha uygun olacağı konusunda fikir birliği olmadığından bu konuyu irdelemeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Anjina pektoris, Koroner arter hastalığı

T Klin Kardiyoloji 2002, 15:214-216

Summary

Heart and the arterial tree have the highest priority as target organs in patients with hypertension. Most of the end organ complications of hypertension are developed by the degenerative changes in vascular structures. Differentiation of chest pain which may be due to hypertensive heart disease or coronary artery disease with hypertension is hard most of the time and for that reason to enlighten the etiology of chest pain noninvasive procedures are applied. But these procedures have a high false positive result ratio. Because, there is no definitive idea about the most suitable noninvasive procedure to apply before directing the patient to coronary angiography to exclude coronary artery disease, we decided to examine the situation extensively.

Key Words: Hypertension, Angina pectoris, Coronary artery disease

T Klin J Cardiol 2002, 15:214-216

Hipertansiyon, koroner arter hastalığı (KAH) için majör risk faktörlerinden biridir. Bu risk Framingham çalışmasında değişik kan basıncı seviyelerinde 3-5 kat artmış olarak saptanmıştır (1). Ülkemizde de TEKHARF çalışmasında hipertansiyonun KAH için önemli ölçüde risk oluşturduğu belirlenmiştir (2). Bu hastalarda kan basıncı normal olan hastalara oranla akut miyokard infarktüsü ve ani ölüm riski 2 kat, konjestif kalp yetersizliği gelişme riski ise 3 kat artmaktadır. Yapılan çalışmalar hipertansiyonda oluşan anjinanın, hipertansiyona ikincil gelişen sol ventrikül hipertrofisi (SVH)'nin ve çeşitli yollarla meydana gelen hızlanmış aterosklerozun klinik bir yansıması olduğunu ortaya koymaktadır.

Asemptomatik KAH için hipertansiyon dışında en az bir ek risk faktörü bulunan 226 bireyin incelendiği bir çalışmada sessiz iskemi ve SVH aynı yaşta benzer risk faktörleri bulunan kan basıncı normal olan bireylerden daha sık olarak saptanmıştır (3).

Miyokard iskemisi miyokardın oksijen ihtiyacı ile sunumu arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkmaktadır. Hipertansiyonda sol ventrikül kas kitlesi ve artan iş yükü miyokardın oksijen tüketiminin de artmasına neden olur. Koroner arterler normal olduğu sürece bu tüketim artan koroner kan akımı ile karşılanmaya çalışılır. Ancak bir süre sonra SVH ile paralel olarak koroner arter çaplarında artış olmadığından göreceli bir miyokardiyal

iskemi oluşur ve kliniğe anjina pektoris olarak yansır. Yine KAH olmadığı halde kan basıncı yüksek olan hastalarda artmış sol ventrikül kitlesi ve hemodinamik yüklenmeye bağlı koroner akım rezervinde azalma sonucu anjina pektoris gelişebilir. Bu hastalarda küçük koroner damarlardaki medial hipertrofiye bağlı duvar / lümen oranının artması biçimindeki yapısal değişiklikler de özellikle subendokardiyal bölgede iskemiye yol açarak anjina pektoris ile karşımıza çıkabilir. Hipertansiyonda başlıca hedef organ olan damarlarda oluşan yapısal değişikliklere zaman içinde, özellikle yaşın ilerlemesi ve diğer risk faktörlerinde katkılarıyla aterosklerotik lezyonların ortaya çıkması hızlanır ve KAH'a bağlı anjina ile hastalar kliniğe başvurur. Hipertansiyonda miyokard iskemisine yol açabilecek mekanizmalar; büyük arterlerde aterosklerotik daralmanın hızlanması, SVH varlığından bağımsız olarak koroner mikro dolaşım direncinin normalden yüksek olması ve endotele bağlı vazodilatasyonun bozulması şeklinde özetlenebilir (4).

Anjina pektoris ile başvuran kan basıncı yüksek hastalarda miyokard iskemisinin tıkaçıcı KAH'a bağlı olup olmadığına anlaşılması, bahsettiğimiz mekanizmalar göz önünde bulundurulduğunda güçleşmektedir. Hipertansiyon bir taraftan ateroskleroza hızlandırmakta ve aterosklerotik kalp hastalığının prognozunu kötü yönde etkilemekte, diğer taraftan da ateroskleroz olmadan anjinal ağrıya neden olabilmektedir (5). Bu nedenlerden dolayı hipertansiyon ve anjina pektoris olan hastalarda tıkaçıcı KAH tanısının konulması önem taşımaktadır, ancak girişimsel olmayan tetkikler kullanılarak anjinal ağrının sebebinin açıklığa kavuşturulması konusunda çelişkiler bulunmaktadır. Bu konunun açıklığa kavuşmasıyla gereksiz koroner anjiyografi sayısı azalarak; koroner anjiyografinin riskleri, maliyeti ve hastalara vermiş olduğu stresten kaçınılmış olunacaktır.

KAH tanısında en sık kullanılan girişimsel olmayan tanı araçları istirahatte kaydedilen on iki kanallı elektrokardiyografi (EKG) ve efor testidir. Kan basıncı yüksek hastaların istirahat EKG'lerindeki bazal ST-T değişikliklerinin ciddi KAH tanısında değerinin olmadığı, efor testinin ise

özgüllüğünün düşük olduğu bilinmektedir (6). Egzersiz testinde yalancı pozitifliğe, istirahat EKG'sinde saptanmayan SVH'nin, tıkaçıcı KAH olmaksızın egzersize bağlı ST segment depresyonuna artmış sol ventrikül kitlesi nedeniyle meydana gelen transmural kan akımındaki değişikliklerin yol açtığı ileri sürülmüştür (7).

Efor testi laboratuvarına gelen her beş hastadan birinin egzersiz yapmadığı, birinin maksimum düzeyin altında egzersiz yaptığı ve birinin de maksimum egzersiz yaptığı ancak yorumlanamaz EKG verdiği bilinmektedir (8). Efor testindeki bu sınırlamalar nedeniyle son dönemlerde daha güvenilir ve non invaziv olan miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS) ve stres ekokardiyografi (S-EKO) kan basıncı yüksek olan anjinal hastalarda KAH tanısının dışlanmasında oldukça sık kullanım alanı bulmaktadır.

Egzersiz Talyum MPS'nin KAH'nın tespitinde rutin efor testinden daha değerli olduğu bilinmektedir (9). Ancak hipertansiyon varlığında MPS'nin KAH'ı tespit etmede yalancı pozitif sonuçlara neden olacağını bildiren yayınlara da rastlanmaktadır. Yapılan bir çalışmada, hipertansiyonun KAH için düşük olasılıklı risk oluşturduğu grupta MPS yalancı pozitif sonuçlara sebep olurken, klinik olarak KAH açısından orta ve yüksek olasılığı olan grupta ise yalancı pozitif sonuca neden olmadığı bildirilmiştir (10). İkiyüz hastayı içeren başka bir çalışmada SVH ve hipertansiyonu olan hastalarda egzersiz ve farmakolojik stres MPS'nin KAH'nın tesbitinde yüksek duyarlılık (%82) ve özgüllüğe (%78) sahip olduğu gösterilmiştir (11).

KAH'nın non invaziv olarak saptanmasında sık olarak kullanılmaya başlanan başka bir tetkik de S-EKO'dur (12). Egzersiz ve farmakolojik stres altında sol ventrikül duvar hareketlerinin incelenmesi KAH tanısında değerli bir tetkik olmuştur. Sol ventrikülde geçici duvar hareket bozukluğunun saptanması koroner arter darlığına bağlı miyokard iskemisi için özgül bir bulgudur. Hipertansiyonu olan KAH'lı grupta S-EKO, KAH'mı saptamada %86 duyarlılık ve %79 özgüllüğe sahiptir (13,14). Seksen dört hastayı içeren bir çalışmada SVH'ı olan ve olmayan hipertansif hastalarda KAH'mı

saptamada MPS ve S-EKO arasında duyarlılık (%82) ve özgülük (%75) açısından bir fark olmadığı saptanmıştır (15). Ancak başka bir çalışmada koroner anjiyografisi normal olan normotensif ve hipertansif hastalar karşılaştırılmış, her iki grupta da miyokard perfüzyon bozukluğu ve iskemik ST segment depresyonu saptanmasına rağmen S-EKO' de duvar hareket bozukluğu gösterilememiştir (16).

Anjina pektoris öyküsü veren kan basıncı yüksek olan hastaların alındığı ve efor testi pozitif olan 101 hasta ile yapılan bir başka çalışmada ise, hastalar S-EKO (Dobutamin ve Dipridamol kullanarak) ve stres MPS ile değerlendirilerek tetkiklerin tanısal doğruluğu incelenmiştir. Bu çalışmanın sonuçları doğrultusunda, anjina pektoris anamnezi veren efor testi pozitif olan hipertansif hastalarda MPS'nin özgülüğünün oldukça düşük olması sebebiyle Dobutamin ile yapılan S-EKO'nin daha güvenilir olduğu sonucuna varılmıştır (17).

Sonuç olarak, anjina pektoris ile başvuran hipertansif hastalarda koroner arter hastalığının ekarte edilmesinde efor testinin tanısal değeri oldukça zayıftır. Bu hastaların girişime yönlendirilmeden önce diğer girişimsel olmayan tetkiklerle değerlendirilerek gereksiz girişimsel işlemlerden, komplikasyonlarından ve maliyetinden kaçınılmış olunacaktır. Literatürdeki bilgiler doğrultusunda pozitif efor testi sonrası uygulanması en uygun tetkik olarak Dobutamin S-EKO ön plana çıkmasına rağmen, MPS kullanımının da gereksiz koroner anjiyografik girişimlerin oranını azaltacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kannel WB. Framingham Study: 20 year follow up. Circulation 1980; 64: 1179-82.
2. Onat. A, Avcı GŞ, Soydan İ, Koylan N, Sansoy V, Tokgözoğlu L. TEKHARF: Türk erişkinlerde kalp sağlığının dünü ve bu günü. Tekharf çalışmasının sağladığı üç boyutlu harita, 1996; Karakter Color.
3. Massie BM, Szlachcic Y, Tubau JF et al. Scintigraphic and electrocardiographic evidence of silent coronary artery disease in asymptomatic hypertension: a case-control study. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1598-1606.
4. Payzın S. Hipertansiyon ve damarlar. T Klin Kardiyoloji 2000; 13: 349-51.
5. Kannel WB, Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality-results from the Framingham study. Cardiology 1992; 81:291-8.
6. Prisant LM, Frank MJ, Carr AA et al. How can we diagnose coronary heart disease in hypertensive patients?. Hypertension 1987; 10: 467-72.
7. Marcus ML, Harrison DG, Chillian WM et al. Alterations in the coronary circulation in hypertrophied ventricles. Circulation 1987; 75: 19-25.
8. Picano E. Stress Echocardiography, edn 3. Heidelberg: Springen Verlag, 1997.
9. Osbakken MD, Okada RD, Boucher CA et al. Comparison of exercise perfusion and ventricular function imaging: an analysis of factors affecting the diagnostic accuracy of each technique. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 272-83.
10. Schulman DS, Francis CK, Black HR et al. Thallium-201 stress imaging in hypertensive patients. Hypertension 1987; 10: 16-21.
11. Vaduganathan P, He ZX, Mahmarian JJ et al. Diagnostic accuracy of stress thallium-201 tomography in patients with left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol 1998; 81: 1205-7.
12. Segar DS, Brown SE, Sawadw SG et al. Dobutamine stress echocardiography: correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1197-1202.
13. Senior R, Basu S, Handler C et al. Diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography for detection of coronary heart disease in hypertensive patients. Eur Heart J 1996; 17: 289-95.
14. Elhendy A, van Domburg RT, Roelandt JR et al. Safety and feasibility of dobutamine-atropine stress testing in hypertensive patients. Hypertension 1997; 29: 1232-39.
15. Elhendy A, Geleijnse ML, van Domburg RT et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography and technetium-99m sestamibi single-photon emission tomography for the diagnosis of coronary artery disease in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. Eur J Nuc Med 1998; 25: 69-78.
16. Zouridakis EG, Cox ID, Garcia Moll X et al. Negative stress echocardiographic responses in normotensive and hypertensive patients with angina pectoris, positive exercise stress testing, and normal coronary arteriograms. Heart 2000; 83: 141-6.
17. Fragasso G, Lu C, Dabrowski P et al. Comparison of stress/rest myocardial perfusion tomography, diprydamole and dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary disease in hypertensive patients with chest pain and positive exercise test. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 441-7.

Geliş Tarihi: 27.12.2001

Yazışma Adresi: Dr.Ersan TATLI

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, 22030, EDİRNE
ersantatli@hotmail.com