



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI

**AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA, STABİL KORONER
ARTER HASTALIĞI OLAN VE KORONER ARTER HASTALIĞI OLMAYAN
HASTALARDA KENDİNİ DEĞERLENDİRME FORMLARI İLE ÖLÇÜLEN
DEPRESYON VE ANKSİYETE DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Zeynal Abidin YETGİN

UZMANLIK TEZİ

Bursa 2010



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI

**AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA, STABİL KORONER
ARTER HASTALIĞI OLAN VE KORONER ARTER HASTALIĞI OLMAYAN
HASTALARDA KENDİNİ DEĞERLENDİRME FORMLARI İLE ÖLÇÜLEN
DEPRESYON VE ANKSİYETE DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Zeynal Abidin YETGİN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof.Dr. Dilek YEŞİLBURSA

Bursa 2010

İÇİNDEKİLER

| | |
|------------------------|----|
| Türkçe Özet..... | ii |
| İngilizce Özet..... | iv |
| Giriş..... | 1 |
| Gereç ve Yöntem..... | 31 |
| Bulgular..... | 37 |
| Tartışma ve Sonuç..... | 50 |
| Kaynaklar..... | 59 |
| Ekler..... | 70 |
| Teşekkür..... | 87 |
| Özgeçmiş..... | 88 |

ÖZET

Bu çalışmada akut koroner sendrom tanısı ile yatırılan hastalardaki depresyon ve anksiyete düzeylerinin ayaktan takip edilen stabil koroner arter hastaları ve koroner arter hastalığı olmayan hastalardaki depresyon ve anksiyete düzeyleri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Her grupta yüzer hasta olmak üzere 3 grupta toplam 300 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Öncelikle hastalara standardize mini mental test uygulanmış, bu testten 23 puan ve üzerinde alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların sosyodemografik bilgileri kaydedildikten sonra hastalara Geriyatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ), Beck Depresyon Envanteri (BDE), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Durumluk ve Sürekli Anksiyete Ölçekleri (Stai Form-1 ve Stai Form-2) olmak üzere beş psikiyatrik ölçek hekim eşliğinde uygulanmıştır.

AKS grubunda tüm ortalama ölçek puanları diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p<0.001$). AKS grubunda erkek hastalarda kadın hastalara göre GDÖ, BDE ve BAÖ puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$). Bu grupta CABG, PTCA ve/veya stent ve kalp yetmezliği öyküsü, sigara, alkol, hipertansiyon ve DM gibi faktörler ile depresyon ve anksiyete düzeyleri arasında ilişki saptanamazken dul bireylerde GDÖ, BAÖ ve BDE puanları istatistiksel olarak daha yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.05$). Ayrıca çalışmada AKS'lu hastalarda eğitim düzeyi arttıkça hastalarda daha düşük BDE puanları saptanmıştır ($p<0.05$). AKS'li hastalar STEMI, NSTEMI ve USAP gruplarına ayrılarak incelenmiş, STEMI grubunda tüm test puanları daha yüksek olmasına rağmen bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı düzeyde saptanmamıştır. AKS tedavi niteliği ile depresyon ve anksiyete skorları arasında ilişki saptanmamıştır. AKS'li hastaların hastanede kalış süresi ile tüm ölçek skorları arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Bu hastalarda KAG işlemi ile ölçek skorları arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır.

Çalışma sonucunda AKS'li hasta grubunda depresyon ve anksiyete

skorları ve dolayısıyla da depresyon ve anksiyete düzeyleri diğer gruplardan daha yüksek olarak saptanmıştır. Akut koroner sendrom tanısı ile koroner yoğun bakım ve kardiyoloji kliniklerine yatırılan hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri mutlaka değerlendirilmelidir. Böylece hem hastaların hayat kaliteleri arttırılacak hem de yeni kardiyovasküler olay sayısının azalmasıyla mortalite ve morbidite oranları da azalacaktır.

Anahtar kelimeler: Akut koroner sendrom, stabil KAH, depresyon, anksiyete.

SUMMARY

The Comparison of Depression and Anxiety Levels Determined by Self Rating Scales in Patients with Acute Coronary Syndrome, Patients with Stable Coronary Artery Disease and Patients without Coronary Artery Disease

In this study we aimed to compare the levels of depressive and anxiety symptoms of patients hospitalized with acute coronary syndromes to those with stable coronary artery disease and without coronary artery disease.

We included totally 300 patients, 100 in each group. Firstly all patients were evaluated with standardized mini mental test. Patients whose standardized mini mental test scores were 23 or higher were enrolled to the study. After getting demographic characteristics the patients were given Geriatric Depression Scale (GDS), Beck Depression Inventory (BDI), Beck Anxiety Scale (BAS), anxiety scales Stai Form-1 and Stai Form-2. Then the forms were filled by the patients.

The patients with acute coronary syndromes were found to have higher depression and anxiety scores when compared to patients in the other two groups, and the difference was statistically significant ($p < 0.001$). GDS, BDI and BAI scores were higher for men in this group ($p < 0.05$). The history of cardiac diseases such as CABG, PTCA and/or stenting, heart failure and factors such as smoking, alcohol intake, hypertension and diabetes mellitus were found not to be associated to depressive and anxiety symptoms in acute coronary syndrome group. On the other hand in this group the GDS, BAI and BDI scores for divorced patients were significantly higher than the others ($p < 0.05$). Moreover in the same group higher education levels were found to be associated to low BDI scores ($p < 0.05$). The acute coronary syndrome group was divided into three subgroups, STEMI, NSTEMI, USAP. When these subgroups were compared, the scores for STEMI group were higher

than the others, but the difference was not statistically significant. No relation could be found between the type of therapy and depression and anxiety scores. The duration of hospitalisation was positively correlated with depression and anxiety scores in ACS group. In the same group there was no relation between scale scores and coronary angiography process.

In conclusion depression and anxiety scores and thus depression and anxiety levels of patients with acute coronary syndromes were higher than the other two groups. Patients diagnosed and hospitalised with acute coronary syndrome should be evaluated for depression and anxiety symptoms. Thus the life quality of patients will be improved and morbidity and mortality will be decreased by reducing future cardiovascular events.

Key words: Acute coronary syndrome, stable coronary artery disease, depression, anxiety.

GİRİŞ

Kalp hastalıkları ve psikiyatrik hastalıklar arasında iki yönlü bir etkileşim olduğu uzun yıllardır bilinmektedir. Kalp hastalıklarının oluşumu ve seyri sırasında psikososyal risk faktörlerinin önemi inkar edilemez bir gerçektir. Şiddetli emosyonel streslerin insanların kardiyak problemler yaşamalarına sebep olabileceği, diğer taraftan kalp hastalıklarının seyri sırasında da psikiyatrik komplikasyonların sıklıkla ortaya çıkabileceği günümüzde artık iyi bilinmektedir. Kalp hastalığı tanısı almak ile ortaya çıkan ani ölüm riski ya da hastalık tehdidi bireyde sıklıkla anksiyete ve disforiye, genellikle de depresyona neden olur. Öte yandan hem primer psikiyatrik bozukluklar hem de primer kardiyak hastalıklar bazı ortak semptomları da paylaşabilirler. Örneğin akut kardiyak iskemi sırasında hastada akut ve yoğun bir anksiyete ortaya çıkarken, panik atak geçiren bir hasta da çarpıntı, göğsünde sıkışma hissi ve kalbinin duracağı korkusu gibi belirtiler yaşar.

Psikolojik faktörlerin koroner arter hastalığı (KAH) gelişimi ve prognozuna olan etkisi her geçen gün daha da belirgin bir hale gelmektedir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde sık görülen sigara alışkanlığı, fiziksel inaktivite, tedaviye ve yaşam tarzını değiştirmeye uyumsuzluk gibi davranışsal özellikler hastanın kişilik özellikleri ile yakından ilişkilidir. Buna ek olarak kardiyovasküler hastalığı olan bireylerin çoğunda başta depresyon ve anksiyete olmak üzere bir takım psikiyatrik hastalıklar da bulunur. Hem bireyin tedaviye uyumunu arttırmak, hem prognozu iyileştirmek hem de psikiyatrik hastalığın oluşturduğu sıkıntıyı azaltmak için bu hastalarda psikiyatrik tedavi yaklaşımları oldukça önem taşır (1).

Akut miyokard infarktüsü (AMI) geçiren hastalarda major depresyon sık görülür. Bununla birlikte, depresyon gelişmeyen diğer hastalar arasında DSM-IV-TR'de (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision) major depresif bozukluk için belirlenmiş olan tanı kriterlerini tam olarak karşılayamasa da klinik açıdan önemli depresif semptomları olan çok sayıda hasta bulunur. AMI sonrası gelişen

depresyonun hayat kalitesi üzerindeki olumsuz etkisine dair kanıtlar giderek artmaktadır. AMI geçiren hastalarda depresyonun yaygınlığı çalışmadan çalışmaya değişkenlik göstermektedir. AMI sonrası depresif belirtilerin yaygınlığı %30-40, majör depresyon yaygınlığı ise %15-20 olarak bildirilmektedir (2-4).

Yaygınlığı bu kadar yüksek olmasına ve kardiyak prognoz üzerindeki olumsuz etkileri bilinmesine rağmen, maalesef AMI sonrası gelişen depresyon sıklıkla gözden kaçmakta ve dolayısıyla da tedavisiz kalmaktadır. AMI sonrası depresyon gelişen hastaların sadece %10'u tanı almaktadır (3, 5). AMI geçiren hastalarda depresif duygudurumun sebep olduğu sağlıksız beslenme, fiziksel inaktivite, sigara kullanımı gibi olumsuz davranışlar aynı zamanda AMI oluşumu için de risk faktörü olarak kabul edilmektedirler ve bu faktörler kardiyak olayların oluşumunu hızlandırarak kardiyak prognozu olumsuz yönde etkilerler (6). Bugüne kadar yapılan birçok çalışma depresyonun, hem AMI gelişimi için bir risk faktörü olduğuna hem de AMI'yi izleyen dönemde kötü prognozun bir göstergesi olduğuna işaret etmektedir (7). AMI geçiren hastalardan depresyonu olanlarda angina pectoris ve yeni MI gibi kardiyak olayların, depresyonu olmayanlara göre daha sık görüldüğü (8), AMI sonrası depresyonun hastalarda tedaviye uyumu bozduğu ve hastanede yatış süresini, tıbbi merkezlere başvuru oranını, tekrarlayan hastaneye yatışları ve dolayısıyla tıbbi bakım masraflarını arttırdığı bildirilmiştir (9-11). Son yıllarda yapılan birtakım çalışmalarda AMI sonrası depresyonun yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu konusunda güçlü kanıtlar elde edilmiştir (7, 12). Bazı çalışmalarda depresyonun AMI sonrası artmış mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğuna vurgu yapılmıştır (3, 5, 13, 14). Buna karşın depresyonun kardiyak olaylara neden olan süreçlere öncülük edip etmediği ve AMI sonrası gelişen depresyonun psikiyatrik tedavisinin kardiyak mortalite ve morbiditeyi azaltıp azaltmadığı hala tartışmalıdır (15-17). AMI sonrası depresyonun kardiyak prognoz ile ilişkisini inceleyen, 1975-2003 yılları arasında yapılmış 22 prospektif çalışmanın meta-analizi sonucunda depresyonun AMI sonrası ilk 2 yıl içinde mortalite ve yeni kardiyovasküler olay riskini 2-2.5 kat arttırdığı ve kardiyak prognozu olumsuz

yönde etkilediği bildirilmiştir (18).

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı tarafından takip edilen, çalışmaya alınma kriterlerine uygun oldukları tespit edilen 300 hastada akut koroner sendrom, stabil koroner arter hastalığı ve koroner arter hastalığı olmayan hasta grupları arasında kendini değerlendirme formları ile ölçülen depresyon ve anksiyete düzeyleri karşılaştırılmıştır.

Ateroskleroz

Kardiyovasküler hastalıkların tanı ve tedavisindeki tüm gelişmelere rağmen günümüzde ateroskleroz ve ona bağlı ölümler, dünyada ve ülkemizde hala en başta gelen ölüm nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü' nün (DSÖ) hazırladığı rapora göre 2020 yılında yaşamı kısıtlayan önde gelen nedenler listesinde; KAH'ın birinci, inmenin ise dördüncü sırada olması beklenmektedir (19).

Kronik inflamatuvar bir hastalık olan ateroskleroz; aort, karotis ve iliak arterler gibi elastik arterler ile koroner ve popliteal arterler gibi büyük ve orta çaplı müküler arterlerin hastalığı olmakla birlikte, nadir de olsa daha küçük çaplı arterleri de etkileyebilir. Aterosklerotik süreç çocukluk çağından itibaren başlar. Vücuttaki vasküler yapıyı etkileyen bu sürecin klinik belirtileri ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Bu sistemik hastalık, koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı (PAH) veya inme gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır ve pek çok risk faktörünün de katkısı ile progresif olarak ilerlemektedir. Ayrıca aterosklerotik lezyonların kan akımının ayrıldığı damarların bifürkasyon noktaları ile arterlerin proksimal bölümlerinde oluşması, lezyon gelişiminde hidrodinamik etkinliğin de rolü olduğunu göstermektedir (20).

Ateroskleroz, aortadan epikardiyal koroner arterlere kadar değişen büyüklükte sistemik arterleri tutan kronik bir hastalıktır. Ateroskleroz primer olarak tunika intimadan başlar. İntima tabakasının endotel ve subendotelyal bölgelerinde lipid birikimi, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve değişik

derecelerde fibrozis izlenir. Ateroskleroz, damarları düzenli bir şekilde tutmaz; fokal tutulum özelliği gösterir. İleri evrelerde çeşitli lezyon tipleri bir arada görülse de, ateroskleroz birbirinden ayrı intimal plaklar ile karakterizedir. Ekstrasellüler lipid, köpüksü sitoplazması olan hücrelerdeki lipid ile düz kas hücrelerinin ürettiği kollajen gibi bağ dokusu elemanlarından oluşan plak içeriği plaktan plağa farklılık gösterir. Ateroskleroza bağlı olarak oluşan klinik semptom ve bulgular ise plak gelişimi, olgunlaşması ve plak boyutlarındaki artıştan ziyade oluşmuş plakların dejenerasyonu, plakta fissür gelişmesi ya da plak rüptürü gibi plağa bağlı komplikasyonlarla ilişkilidir. Damar duvarının lipid içeriğe karşı verdiği inflamatuvar yanıt ya da tamir cevabı aterosklerotik plağın vazgeçilmez bir bileşenidir (21).

İskemik kalp hastalıklarının klinik spektrumu sessiz iskemiden stabil angina pectoris, kararsız angina pectoris, miyokard infarktüsü (MI), kalp yetersizliği ve ani ölüme kadar değişmektedir.

Akut Koroner Sendromlar

Akut Koroner Sendromların Tanımı ve Sınıflandırılması

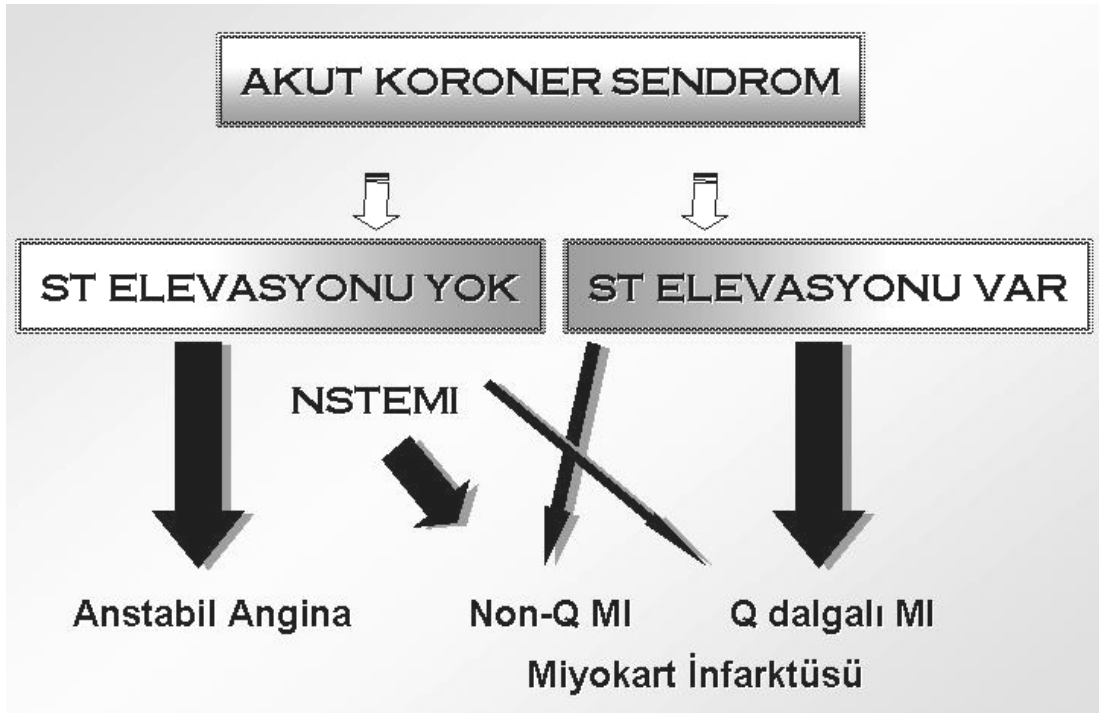
Bir koroner arterin beslediği miyokard bölgesinde iskemiye yol açan arter kan akımındaki ani bozulmaya bağlı tüm durumlar “akut koroner sendromlar (AKS)” başlığı altında toplanmaktadır. Bu sebeple, AKS terimi; kararsız angina pectoristen ST elevasyonsuz MI (NSTEMI) ve ST elevasyonlu MI'ne (STEMI) kadar değişen klinik durumları tanımlamaktadır.

AKS'li hastalar ST elevasyonunun olup olmamasına göre 2 farklı gruba ayrılırlar (şekil 1):

1. Tipik akut göğüs ağrısı olup persistan (>20 dk) ST elevasyonu olan hastalar: Bu duruma ST elevasyonlu akut koroner sendrom (STE-AKS) adı verilir ve genellikle akut total koroner tıkanıklığı yansıtır. Bu hastaların çoğunda STEMI gelişir. Bu hasta grubunda temel tedavi yaklaşımı primer koroner anjioplasti ya da fibrinolitik tedavi ile hızlı, tam ve sürekli reperfüzyondur (22).

2. Tipik akut göğüs ağrısı olup ST elevasyonu olmayan hastalar: Bu

hastalarda persistan ya da geçici ST segment depresyonu ve/veya T dalga inversiyonu, T dalga düzleşmesi, T dalga psödonormalizasyonu gibi EKG değişiklikleri görülebilir, bazı hastalarda ise EKG değişiklikleri olmayabilir. Bu gruptaki hastalarda genel yaklaşım iskeminin hafifletilmesi, seri EKG çekimi ve miyokardiyal hasar belirteçlerinin bakılmasıdır. Ölçülen troponin düzeylerine göre hastalar NSTEMI ya da anstabil angina olarak sınıflandırılabilir.



Şekil-1: AKS sınıflandırmasının şematize edilmesi.

ST segment elevasyonu olmayan akut koroner sendromlar klinikte iki gruba ayrılmaktadır: Kararsız angina pectoris ve ST-segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü(NSTEMI). NSTEMI çoğunlukla non-Q-MI'ya dönüşür. Kararsız anginada ise minor miyokard hasarı olabilir veya olmayabilir.

Kararsız angina klasik olarak stabil angina pectorisle miyokard infarktüsü arasında, hastalık süreci koroner vazospazmdan trombüs oluşumuna ve koroner arter hastalığının yaygınlığı önemli olmayan stenozdan ciddi üç damar hastalığına kadar değişen geniş bir spektruma sahip heterojen bir hastalık olarak tanımlanır. Bu durum ilk kez 1970'li yılların

başlarında Conti (23) ve Fowler (24) tarafından tanımlanmıştır.

Akut Koroner Sendromların Epidemiyolojisi

AKS'lar günümüzde koroner bakım ünitelerine yatışların en önemli sebebidir. Elde edilen tüm veriler NSTEMI-AKS'ların yıllık insidansının STEMI-AKS'lardan daha fazla olduğunu göstermiştir (25–30). Yapılan çalışmalar ışığında her 1000 kişiden 3'ünün her yıl NSTEMI-AKS tanısı ile hastanelere kabul edildiği görülmüştür. Hastane içi mortalite STEMI'li hastalarda daha yüksek (%7 / %5), fakat 6. ayda mortalite oranları eşittir (31,32). Bu hastaların uzun dönem takiplerinde 4. yılda NSTEMI-AKS'de mortalite oranının STEMI-AKS'lere göre 2 kata çıktığı gösterilmiştir (33). Bu fark NSTEMI-AKS'li hasta profiline daha farklı olmasına, bu hasta grubunda hastaların daha yaşlı olmasına, diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği gibi komorbid durumlara sahip hasta sayısının daha fazla olmasına bağlı olabilir. Ayrıca bu fark koroner ve diğer periferik arter hastalıklarının yaygınlığına ve inflamasyona da bağlı olabilir (34,35).

Akut Koroner Sendromların Patofizyolojisi

Ateroskleroz orta büyüklükte ve geniş arterlerde lipid birikimiyle başlayan kronik, multifokal, immünoinflamatuvar ve fibroproliferatif bir hastalıktır. KAH, biri sabit ve hemen hemen geriye dönüşümsüz bir şekilde dekatlar içinde dereceli olarak lümen daralmaya yol açan (ateroskleroz), diğeri dinamik ve potansiyel olarak geriye dönüşümlü olabilen, ani ve önceden bilinmeyen bir yolla hızlı tam ya da kısmi daralmaya (tromboz, vazospazm ya da her ikisi) yol açan iki süreçten oluşur. Böylece semptomatik lezyonların kronik ateroskleroz ve akut trombozun değişik oranda karışımını içerdiği söylenebilir. Genellikle, kronik stabil anginadan sorumlu olan lezyonlarda ateroskleroz hakimken, tromboz AKS'lerden sorumlu olan lezyonların kritik bir komponentini oluşturur.

AKS; rüptüre ya da erode aterosklerotik plağın indüklediği trombüsle sonuçlanan, vazokonstriksiyonla birlikte olabilen, kan akımında ani ve kritik azalmayla giden, hayatı tehdit eden bir klinik durumdur. Plak rüptürünün kompleks sürecinde inflamasyonun anahtar patofizyolojik element olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte AKS etyolojisinde arteritis, travma, disseksiyon,

trombo-embolizm, konjenital anomaliler, kokain kullanımı ve kardiyak kateterizasyonun komplikasyonları nadir olarak rol oynayabilir (36).

Birtakım olaylar ekstrakardiyak mekanizmalarla miyokardiyal oksijen tüketiminde kritik artışa yol açıp koroner arter darlığı olsun veya olmasın AKS atağına yol açabilir. Miyokardiyal oksijen tüketiminde artışla ilişkili olan mekanizmalar; ateş, taşikardi, tirotoksikoz, hiperadrenerjik durum, ani gelişen emosyonel stres ve artmış sol ventriküler ard yük (hipertansiyon ve aort darlığı) gibi faktörlerdir. Miyokardiyal oksijen sunumunda azalma ile ilişkili olan mekanizmalar ise; anemi, methemoglobinemi ve hipoksemidir. Emosyonel bozukluk, yoğun fiziksel aktivite, uyku eksikliği ve aşırı yeme gibi tetikleyici faktörlerin AKS'yi başlatabildiği gösterilmiştir (37).

Akut STEMI'de gelişen reperfüzyon stratejileri nedeniyle tanının erken konulması oldukça önem taşır. İyi bir klinik anamnez, fizik muayene ve elektrokardiyografi (EKG) ile tanı genellikle kolayca konulabilir.

Akut MI geçiren hastalarda infarktüs öncesinde birtakım semptomlar oluşmaktadır. Bunlardan en sık görüleni göğüs ağrısıdır. Nefes darlığı, çabuk yorulma, halsizlik, güçsüzlük duygusu, çarpıntı, baş dönmesi diğer öncül semptomlardır. Akut MI'nin esas semptomu göğüs ağrısı ya da göğüste huzursuzluktur. Ağrının özellikleri önemlidir: Ezici, baskı şeklinde, sıkıştırıcı, yanıcı, hazımsızlık duygusu, göğüste ağırlık hissi biçiminde tanımlanır. Süresi çoğu zaman 30 dakikadan uzundur. Yerleşimi genellikle sternum altındadır. Bazen göğsün sol tarafından bazen de epigastriumdan başlayabilir. Göğsün her iki yanına, her iki kola, ön kola, omuzlara, boyna, çeneye ve sırtta yayılımı olabilir. Ağrının şiddeti gittikçe artar. İstirahat ve nitratlara yanıt vermez. Bulantı, kusma, soğuk terleme, ölüm korkusu ağrıya eşlik eden diğer semptomlardır.

Akut Koroner Sendromlarda Tedavi

ST Elevasyonlu MI: Akut MI tanısı konduktan sonra, tüm hastalara beklenmeden 162-325 mg aspirin çiğnetilmeli, ağrıyı gidermek amacıyla intravenöz (İV) opioid (morfin) verilmeli, nazal yolla 2lt/dk oksijen verilmeli ve uygun hastalara İV β blokör (ardından oral idame) ve nitrat tedavisi uygulanmalıdır (22).

Akut MI tedavisinde primer hedef, en kısa sürede reperfüzyon tedavisine başlamaktır. Akut STEMI'de, tanı sırasında iskemik semptomlarla birlikte EKG'de en az iki ardışık derivasyonda 1mm veya daha fazla ST segment elevasyonunun olması ya da yeni geliştiği düşünülen sol dal bloğunun (LBBB) olması hastanın acil reperfüzyon açısından değerlendirilmesini gerektirir. Reperfüzyon tedavisinden erken başvuran, yaşlı ve anterior MI gibi yüksek riskli hastalar daha fazla fayda görmektedir.

Reperfüzyon stratejisini saptamada, semptomların başlangıcından itibaren geçen süre, STEMI ile ilgili riskler ve trombolitik tedavinin kontrendikasyonları önem taşımaktadır. Semptomların başlangıcından itibaren geçen süre ile fibrinolitik tedavinin etkinliği ile arasında ters bir ilişki vardır (38). Primer perkütan koroner girişime (PKG) alınan hastalarda, PKG yapılma zamanı ile mortalite arasında ilişki olmasına rağmen, infarkttan sorumlu arterin açılma olasılığı semptom süresine daha az bağımlıdır (39). STEMI'nde risk artışına paralel olarak primer PKG'nin yararları artmaktadır. Fibrinolitik tedavide kanama riskinin daha fazla olması nedeniyle PKG daha avantajlı olabilir. Bununla birlikte, özellikle primer PKG'nin zamanlama açısından uygun olmadığı vakalarda fibrinolitik tedavinin rölatif ve kesin kontrendikasyonlarına dikkat edilerek uygulanması önemlidir. Hastane öncesi fibrinolitik tedaviyi, hastane içi trombolitik tedavi ile karşılaştıran randomize klinik çalışmalarda hastane öncesi tedaviyi destekleyen bulgular elde edilmiştir. İyi organize edilmiş ekip ve ambulans varlığında hastane öncesi fibrinolitik tedavi iyi bir tedavi seçeneği gibi görünmektedir. Mortaliteyi azaltma açısından en fazla fayda, reperfüzyon tedavisi semptomların başlangıcından itibaren ilk 60-90 dk içerisinde uygulandığında görülür. Fibrinolitik tedavi için hedef kapı-iğne zamanı ≤ 30 dk, primer PKG için ise kapı-balon zamanı ≤ 90 dk olarak bildirilmiştir (40).

Reperfüzyon tedavisine ek olarak uygulanan fraksiyone olmayan heparin, enoksaparin, fondaparinux gibi antikoagülanlar infarkttan sorumlu arterin (İSA) retrombozunu önlerler. Reperfüzyon tedavisi uygulanmayan hastalara hastanede yattıkları süre boyunca, fibrinolitik tedavi alan hastalarda en az 48 saat süreyle, mümkünse hastanede yattıkları süre boyunca, primer

PKG uygulanan hastalarda ise işlem öncesi uygulanan ajan ve birlikte verilen glikoprotein (Gp) IIb/IIIa reseptör antagonistleri dikkate alınarak antikoagülan tedavi verilmelidir.

Akut STEMI tedavisinde, primer PKG uygulanan hastalar için ABD'de 300 mg'lık klopidoğrel yükleme dozu tercih edilirken Avrupa'da 600 mg'lık yükleme dozu önerilmektedir (41). Fibrinolitik uygulanan ve hiçbir reperfüzyon işlemi uygulanmayan hastalarda 300 mg yükleme dozunu takiben en az 14 gün boyunca 75mg/gün klopidoğrel kullanılması önerilmektedir.

Primer PKG'yi kolaylaştırmak amacıyla bir Gp IIb/IIIa reseptör antagonisti verilmesi yüksek riskli, tansiyonu kontrol altında, kilosu normal, genç, kanama riskinin düşük olduğu hastalarda Sınıf IIb (Kanıt düzeyi C) endikasyondur (40).

Akut MI gelişimi dinamik bir olay olduğundan ve miyokardın oksijen ihtiyacı ile sunum arasındaki dengesizlikten kaynaklandığından bir yandan reperfüzyon tedavisi uygulanırken diğer yandan da miyokardı koruyan destekleyici medikal tedaviye başlanmalıdır. MI'nün akut döneminde β blokör kullanımı, hem infarkt boyutunda ve fatal aritmi sıklığında azalma sağlar, hem de ağrıyı giderir. Aynı zamanda fibrinolitik verilenlerde re-infarktüs oranını azaltır.

Tüm STEMI hastalarında aspirin, β blokör ve reperfüzyon tedavisi başlandıktan sonra renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) inhibisyonu düşünülmelidir. Yaşlı, anterior MI geçiren, daha önce MI öyküsü olan, en az Killip sınıf II olan, asemptomatik ancak sol ventrikül disfonksiyonu olan yüksek riskli hastalara yaşam boyu anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibisyonu önerilirken, sol ventrikül disfonksiyonu olmayan hastalarda kısa süreli (4-6 hafta) tedavi tercih edilebilir. Kardiyovasküler mortalite ve kardiyovasküler olaylar açısından anjiyotensin reseptör blokörlerinin (ARB), ADE inhibitörleri kadar etkin olduğu gösterilse de, bu durumda ARB seçimi hastanın tolerabilitesine, doktorun tecrübesine, ilacın güvenilirliğine ve maliyetine göre yapılmalıdır.

Akut MI geçiren hastalarda genellikle anormal lipid profili vardır.

Birçok geniş kapsamlı sekonder koruma çalışmasında, lipid düşürücü tedavilerin gelecekteki mortalite ve re-infarktüs insidansını azalttığı gösterilmiştir. AKS sırasında statin tedavisine erken dönemde başlanması, tekrarlayan iskemik olaylarda azalma ile ilişkili bulunmuştur (42).

ST Elevasyonsuz Akut Koroner Sendromlar (NSTE-AKS): Bu hastalarda tedavinin amacı, akut koroner lezyonun stabilize edilmesi, rezidüel iskeminin tedavisi ve uzun dönemde sekonder korumayı içerir. Trombozu önlemek, endojen tromboliz ile trombüsün erimesine izin vermek ve koroner darlığın derecesini azaltmak için antitrombotik ilaçlar kullanılır. Miyokardın oksijen isteminin azaltılması için antiiskemik tedavi (beta bloker, nitrat, kalsiyum kanal blokeri) uygulanır. Medikal tedaviye rağmen iskemisi devam eden hastalarda sıklıkla koroner revaskülarizasyon ihtiyacı ortaya çıkar. Tedavinin amacı oksijen istem ve sunum arasındaki dengesizliğin düzeltilmesidir. Spesifik tedavi patofizyolojiye yönelik olmalıdır (artmış miyokard hız-basınç ürünü, koroner vazokonstrüksiyon, trombosit agregasyonu ve tromboz). Başlangıçta, hospitalizasyonu takiben yatak istirahati , oksijen desteği ve hafif anksiyolitik verilmesi yararlıdır.

- **Anti İskemik Ajanlar**

Beta blokerler temel etkilerini miyokardiyal oksijen tüketiminde azalmaya neden olan beta 1 reseptörler üzerinden gösterirler. Küçük çalışmalardan beta blokerlerin bu hastalarda mortaliteyi azalttığına dair net veriler elde edilememesine karşın tüm MI'lı hastaları içeren daha geniş kapsamlı çalışmalardan elde edilen bilgiler ışığında mortalite azalması beklenebilir (43). Beta blokerler kontrendikasyon yoksa tüm NSTE- AKS hastalarına (özellikle de hipertansif ve taşikardik olanlara) hedef kalp hızı 50-60 v/dk olacak şekilde verilmelidir.

Nitratların tedavideki ana yararları miyokardiyal pre-load ve end diastolik hacmi azaltarak miyokardiyal oksijen tüketiminde azalmaya neden olan venodilatatör etkilerine bağlıdır. Ayrıca nitratlar normal damarlarda olduğu gibi aterosklerotik damarlarda da dilatasyona neden olur ve koroner kollateral akımda artış sağlar. Hastaneye yatan NSTE-AKS hastalarına kontrendike değilse IV nitrat uygulanabilir. Doz semptomlar geçene kadar

titre edilerek artırılmalıdır. Fosfodiesteraz-5 inhibitörlerini (sildenafil, tadalafil, vardenafil) kullanan hastalarda nitrat tedavisi kontrendikedir.

Kalsiyum kanal blokerleri (KKB) dihidropiridinler (nifedipin vb), benzotiazepinler (diltiazem vb) ve fenilalkilaminler (verapamil vb) gibi çeşitli kimyasal yapılarda olabilirler. Bu farklı kimyasal yapılardaki kalsiyum kanal blokerleri farklı etkilere yol açabilirler. Non dihidropiridin grubu ajanlar atrioventriküler iletide gecikmeye neden olur. Nifedipin ve amlodipin gibi KKB'ler daha çok periferik arteriyel vazodilatasyona yol açarken diltiazem daha az vazodilatasyon yapar. KKB'leri beta blokerlerin kontrendike olduğu hastalarda tedavi seçeneği olarak kullanılabilirler. Dihidropiridinler beta blokerlerle kombine kullanılmalıdır. KKB, dihidropiridinler vazospastik anginada tedavi seçeneği olmalıdır. Beta blokerlere kontrendikasyon olması durumunda primer pacemaker hücrelerini selektif olarak inhibe ederek etkisini gösteren ivabradin kullanılabilir (44). Trimetazidin hemodinamik değişiklik yapmadan metabolik etkilere sebep olur (45).

- **Antikoagülan Ajanlar**

Kısa süreli UFH tedavisinin plasebo ile karşılaştırıldığı 6 çalışmanın meta analizinde UFH ile ölüm ve MI oranında önemli azalma sağlandığı tespit edilmiştir (46). Acil invaziv girişimlerde seçilecek ajan UFH ise erken dönemde tedavi başlatılmalıdır. Acil olmayan girişimlerde hastaya UFH veriliyorsa tedaviye işlem sırasında da devam edilmelidir. Heparinin indüklediği trombositopeni (HIT) riski nedeniyle uzun süreli AFH kullanımı önerilmemektedir.

Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi veriliyorsa yetersiz anti Xa aktivitesi olasılığı nedeniyle günde 2 kez uygulanmalıdır. DMAH tedavisi sırasında böbrek fonksiyon bozukluğu ve obezite gibi durumlar dışında rutin anti Xa aktivitesinin takibi önerilmemektedir. Toplam 21946 hastayı kapsayan 6 çalışmanın meta analizi sonucunda enoxaparin ve UFH arasında 30 günde meydana gelen ölümler açısından anlamlı fark bulunmamıştır. MI ve ölümden oluşan 30 günlük birleşik son noktalar açısından enoxaparin grubunda belirgin azalma saptanmıştır (47). Çeşitli kayıtlardan elde edilen verilere göre NSTE-AKS hastalarında enoxaparin ile

UFH'ye nazaran ölüm ve MI'da belirgin bir risk azalması sağlanabileceği gösterilmiştir (48). Acil invaziv stratejide enoxaparin mümkün olduğunca erken zamanda başlanmalıdır. Acil olmayan invaziv girişimlerde kanama riski düşükse enoxaparin antikoagülan tedavi seçeneği olabilir. Konservatif stratejide enoxaparin tedavisine hastaneden taburcu edilene kadar devam edilebilir. Girişim yapılmışsa DMAH 24 saat sonra kesilebilir.

Fondaparinux klinik kullanımda olan tek seçici faktör Xa inhibitörüdür. Selektif antitrombin-aracılıklı faktör Xa inhibisyonu yapar. Doz bağımlı olarak trombin oluşumunu inhibe eder. Subkütan enjeksiyon sonrası biyoyararlanımı %100'dür ve yarı ömrü yaklaşık 17 saattir. Günde tek doz olarak verilebilir. Kreatinin klirensi 30 ml/dk'nin altında olan hastalarda kontrendikedir. Bu ajana bağlı trombositopeni geliştiği görülmemiştir. Fondaparinux kullanımı sırasında trombosit sayısının ve anti Xa aktivitesinin takibine gerek yoktur. Enoxaparin ile fondaparinuxun karşılaştırıldığı 1147 hasta üzerinde yapılan çift-kör bir çalışmada 2.5 mg fondaparinux'un en iyi etkinlik ve güvenliğe sahip doz olduğu tespit edilmiştir (49). Bir faz II çalışmada ise PKG yapılacak hastalarda fondaparinux UFH ile karşılaştırıldığında fondaparinux'un UFH ile benzer etkinlik ve güvenliğe sahip olduğu ancak kateter trombusünün fondaparinux grubunda daha fazla olduğu gösterilmiştir (50). OASIS-5 çalışmasında hastalar günde iki kez 1 mg/kg subkutanöz enoxaparin ve 2.5 mg subkutanöz fondaparinux gruplarına ayrılmış, enoxaparin grubunda kanamanın daha fazla olduğu ve 6 aylık birleşik son noktalarda fondaparinux grubunda anlamlı azalma olduğu saptanmıştır. Öte yandan fondaparinux grubunda kateter trombusünün anlamlı olarak fazla olduğu tespit edilmiştir (51, 52).

Acil invaziv girişim yapılacaksa PKG öncesi diğer antikoagülan ajanlar başlanmalıdır. Acil olmayan girişimlerde ise fondaparinux kullanılıyorsa ek doz UFH yapılmalıdır. Kanama riski yüksek hastalarda enoxaparin yerine fondaparinux tercih edilmelidir. Konservatif stratejide fondaparinux hastaneden taburcu edilene kadar devam edilebilir.

- **Antitrombosit Ajanlar**

160–325 mg enterik olmayan aspirin kontrendikasyonu olmayan tüm NSTE-AKS hastalarına ilk doz olarak verilmelidir. Daha sonra 75–150 mg/gün idame dozlarla devam edilmelidir.

Tienopiridinler (tiklodipin ve klopidogrel) ADP reseptör antagonisti ajanlardır. Tiklopidin ile yapılan bir çalışmada NSTE-AKS hastalarında 6 ayda MI ve ölüm riskinde %46 azalma saptanmıştır (53). CURE çalışmasında ise klopidogrel ASA'ya ek olarak verilmiş, klopidogrel kolunda kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan MI ve strokta anlamlı azalma izlenmiştir (54). Çeşitli çalışmalarda klopidogrelin yükleme dozları karşılaştırılmıştır. NSTE-AKS'li hastalarda erken dönemdeki yüksek klinik olay riski sebebiyle klopidogrel koroner anjiyografiden sonraya ertelenmemelidir. Bütün hastalara oral 300 mg'lik yükleme dozunu takiben 75 mg/gün klopidogrel tedavisi önerilmelidir. Klopidogrel tedavisine aşırı kanama riski olmadığı sürece 12 ay devam edilmelidir. Aspirinin kontrendike olduğu hastalarda tedaviye klopidogrelle devam edilmelidir. PKG planlanan hastalara yeni başlanacaksa 600 mg oral yükleme dozu önerilebilir. CABG planlanan hastalarda mümkünse operasyon klopidogrelin kesilmesinden 5 gün sonraya ertelenmelidir.

31402 hastayı kapsayan bir meta analizin sonucunda GP IIb/IIIa inhibitörleri ile MI ve ölümden 30 günde %9 azalma sağlandığı saptanmıştır (55). Bu etki özellikle yüksek riskli (diyabetik, troponini pozitif ve ST segment depresyonu olan) ve hastaneye yatış sonrası erken dönemde PKG uygulanan hastalarda daha belirgindir. Orta ve yüksek riskli hastalara tirofiban ya da eptifibatid oral antiplatelet tedaviye destek olmak amacıyla eklenebilir. Hastalara bu ajanlar başlanmışsa PKG esnasında da bu ilaçlara devam edilmelidir. GP IIb/IIIa inhibitörü olmayan hastalarda PKG yapılacaksa abciximab başlanabilir.

Psikiyatri ve Kardiyovasküler Hastalıklar

KVH'da görülen psikiyatrik bozukluklar ya komorbidite ya da

komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklarla birlikte en sık görülen psikiyatrik bozukluklar başta depresyon olmak üzere, anksiyete, deliryum ve kognitif bozukluklardır. Duygudurum bozukluklarının prevalansı %10-15 arasında değişmekte olup en sık olarak major depresif epizod, minör depresyon ve distimi görülmektedir. AMI geçiren hastaların %15-20'sinde major depresyon gelişmektedir (56). Anksiyete bozukluklarının yaygınlığı ise %5-10 olup, en sık panik bozukluk ve fobiler görülmektedir. Ne yazık ki günümüzde hala bazı hekimler depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik bozuklukların tıbbi hastalığa karşı verilen doğal bir yanıt olduğunu düşündükleri ve akut dönem geçtikten sonra bu tür tabloların kendiliğinden azalacağına ya da iyileşeceğine inandıkları için, akut koroner sendromlardan sonra ortaya çıkan affektif bozukluklar genellikle tanı almamaktadır, hatta hastaların büyük bir kısmında aylar sonra bile bu durum devam ettiği halde bu yanlış inanış nedeniyle hastalar tedavisiz kalmaya devam etmektedir.

1. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Depresyon

Depresyonun Tanımı ve Semptomatolojisi

Günümüzde depresyonu tanımlamak için Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından geliştirilmiş Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) (DSM) ve Dünya Sağlık Örgütü tarafından geliştirilmiş Hastalıkların Uluslar arası Sınıflandırılması (International Classification of Diseases) (ICD) gibi uluslararası sınıflandırma sistemleri kullanılmaktadır. Bugün klinik pratikte en sık kullanılan sınıflandırma sistemi olan DSM'nin yeniden gözden geçirilmiş dördüncü baskısı (DSM-IV-TR)'ye (57) göre, depresyon "Duygudurum Bozuklukları" başlığı altında sınıflandırılmaktadır. Bu başlık altında sınıflandırılan iki major duygudurum bozukluğundan biri "Major Depresif Bozukluk", öteki ise manik ve depresif epizodlarla giden "Bipolar 1 Bozukluk"tur. Major depresif bozukluk, diğer adıyla major depresyon manik, hipomanik ya da mikst epizodlar olmaksızın bir ya da daha fazla major depresif epizodun bulunması şeklinde tanımlanır. Bir major depresif epizod, en az 2 hafta süre ile hemen her gün ve günün büyük bir kısmında depresif duygudurum ve normal etkinliklere karşı belirgin derecede

ilgi kaybı veya anhedoni (zevk alamama) semptomlarından en az birinin varlığını; bunların yanında iştah değişikliği, uyku düzeninde değişme, bitkinlik ve enerji kaybı, değersizlik ya da suçluluk duygularının varlığı, düşünceleri belli bir konunun üzerine yoğunlaştıramama veya kararsızlık, tekrarlayan ölüm düşünceleri, intihar planları ya da girişimi semptomlarından en az dördünün varlığını gerektirir (58).

DSM-IV-TR, duygudurum bozukluklarında etiyolojik açıdan duygudurum semptomlarını merkez semptomlar olarak görüp, iştah ve uyku değişikliği gibi vejetatif semptomların ve enerji kaybı ve çabuk yorulma gibi fiziksel semptomların duygudurum semptomlarına sekonder ortaya çıktığını kabul etmektedir. Bu durumda kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik tıbbi bir hastalığı olan bireylerde bu hastalığa ya da hastalığın tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan depresyondakine benzer fiziksel semptomlar söz konusu olduğunda, depresyon ve diğer duygudurum bozukluklarının tanısını koymak güçleşmektedir. Çocukluk ve adolesan çağa özgü bir takım nispeten nadir görülen genetik ya da konjenital kalp hastalıklarını saymazsak, sanayileşme ve sigara kullanımındaki artış gibi faktörler kardiyovasküler hastalıkların, özellikle de koroner arter hastalıkları (KAH) ve aterosklerozun başlangıç yaşını daha erkene doğru çekme eğiliminde olmasına rağmen kardiyovasküler hastalıklar hala daha çok yaşlı nüfusun bir hastalığı olarak kabul edilebilir. Yapılan epidemiyolojik araştırmalarda yaşlı popülasyon olarak kabul ettiğimiz 65 yaş ve üstü grupta major depresyon tanı kriterlerini tam olarak karşılamayan depresif semptomların sıklığının oldukça yüksek olduğuna dikkat çekilmektedir(59-61). Major depresyon kadar eşik altı depresif semptomların da kardiyovasküler hastalık gelişimi ve ilerleyişi üzerinde anlamlı düzeyde etkileri olduğu bir takım çalışmalarda açıkça gösterilmiştir (62-64).

Depresyon ve Kardiyovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi

Depresyon herhangi bir zaman diliminde toplumun %3- 5'ini etkileyen yaygın bir bozukluktur (65). Epidemiyolojik çalışmaların metodolojik farklılıkları sebebiyle, farklı kültürler, topluluklar ve coğrafi alanlarda yapılmaları nedeniyle ve hatta yaşa ve cinsiyete bağlı olarak depresyonun

yaygınlığı çalışmadan çalışmaya değişmektedir. Bu epidemiyolojik çalışmaların birçoğunda depresyonun nokta yaygınlığına yönelik tespitlerde bulunulmuş; sadece birkaç çalışmada depresyonun yaşam boyu yaygınlığı veya insidansı araştırılmıştır. Yaygınlık oranları bazı farklılıklar göstermekle birlikte, batılı ülkeler arasında depresyonun yaygınlık oranlarında kültürler arası ya da coğrafi açıdan büyük farklılıklar yoktur. Farklı kültürlerde major depresyon oranı erkeklerde %1.3-3.8, kadınlarda ise %2.6-8.8 olarak tespit edilmiştir. Tüm sonuçlar depresyon yaygınlığının kadınlarda erkeklere göre tutarlı bir şekilde daha yüksek olduğunu göstermektedir. Öte yandan depresyon yaygınlığı yaş grupları arasında da farklılık göstermektedir. 45-54 yaş grubundaki erkeklerde depresyon görülme oranının (%2.3) 15-44 yaş grubu erkeklerdeki depresyon oranlarından (%4.0-4.3) düşük olduğu bildirilmiştir. Kadınlarda depresyonun yaygınlık oranlarının 2 yaş grubunda pik yaptığı saptanmıştır. En yüksek depresyon oranları 15-24 yaş grubunda gözlenmekte (%8.2), ikinci en sık depresyon görülme oranı ise 35-44 yaş grubunda (%6.4) ortaya çıkmaktadır. ABD'de çalışan popülasyonda major depresyon insidansının kadınlarda %1.98, erkeklerde %1.10 olduğu bildirilmiştir (66).

Depresyon, nüks etme oranı yüksek olan ve hipertansiyon, akciğer hastalıkları, diyabet gibi diğer kronik hastalıklara kıyasla fiziksel ve sosyal işlevsellikte daha fazla bozulmaya neden olan kronik bir hastalıktır. Kronik tıbbi hastalıklar gibi stresli hayat olayları ile depresyon gelişimi arasında önemli bir ilişki olduğunu savunanlar olduğu gibi, bunların ancak depresyonu ortaya çıkarıcı bir etkilerinin olabileceğini iddia edenler de vardır. Burada asıl önemli olan, stresli yaşam olayının birey tarafından nasıl algılanıp değerlendirildiği, bu olayla başetme gücünün ne kadar ve nasıl olduğudur (67). Klinik olarak depresyon tanısı, hastanın öyküsü ve bir takım belirti ve bulguların bulunup bulunmamasına dayanarak konur (68). Psikiyatristler dışındaki hekimler depresyon semptomlarını tanıma konusunda yeterince eğitilmiş ve tecrübeli olmadıklarından, depresyonu tanısalar bile bu durumu en iyi nasıl tedavi etmeleri gerektiğini bilmediklerinden, tıbbi hastalıkların sevk ve idaresinde psikiyatri konsültasyonunun yeri oldukça önemlidir. Hem hekimler

hem de hastalar depresyonun tedavi edilmesi gereken ciddi bir hastalık olduğunu mutlaka kabul etmelidirler (69).

Maalesef, KAH olan hastalarda major depresyon ya da major depresyon tanı kriterlerini karşılamayan depresif semptomlar genellikle gözden kaçarak tanı almamakta ve bunun sonucunda hastalar tedavisiz kalmaktadır. Kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde depresyonun tanısız kalarak tedavi edilmemesinin nedenleri kısaca şunlardır (7, 68, 70-72):

1. AMI geçiren hastaların yarısından fazlasında görülen yorgunluk ve uykusuzluk gibi semptomlar depresyonda olduğu kadar koroner arter hastalığında da sık görüldüğünden hastalar ve doktorlar bu tür semptomların kardiyak kökenli olduğuna inanmaktadır.

2. Doktor ve hastaların depresyonu bir hastalık olarak görmekten ziyade, hayatı tehdit eden bir olaya karşı gelişen doğal ve geçici bir reaksiyon olarak görmeleri

3. Hastaların depresyon semptomlarını anlatmak konusunda çok istekli davranmamaları nedeniyle, depresif semptomlarını kendilerine sorulmadıkça söylememeleri

4. Doktorların hastaların depresyon semptomlarını sorgulama konusunda yeterince hassasiyet göstermemeleri

5. Olası yan etkilerini gözönüne alarak doktorların depresyonu olan kalp hastalarına antidepresan ilaçları reçeteleme konusunda endişe duymaları

KAH bulunan hastalarda depresyonun değerlendirilebilmesi için depresyon risk faktörlerinin anlaşılması gerekir. Bu risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, önceden depresyon öyküsü olması, ailede depresyon öyküsü, sosyal desteğin olmaması (yalnız yaşama gibi) ve işlevselliğin kaybı gibi faktörler sayılabilir. Bu tür bilgiler ancak hastayla yapılacak ayrıntılı bir psikiyatrik görüşmeyle elde edilebilir. Buna ilave olarak koroner arter hastalarında depresyonun değerlendirilmesinde hastaların kendi kendilerine uyguladıkları (self-rating) ölçekler kullanılabilir. Bunlar arasında uygulama kolaylığı nedeniyle Zung Depresyon Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği ve yaşlı hastalarda Geriatrik Depresyon Ölçeği sayılabilir. Bu ölçekler hem tanı

sırasında hem de depresyonun tedavi sonuçlarının takibinde kullanılabilirler (73, 74).

Yakın dönemde Ellis ve ark. (75) yaptıkları çalışmada 490 KAH'li hastanın %41.2'sinin akut koroner olay sonrası bir takım depresyon semptomları yaşadığını ancak bunlardan sadece %10'unun antidepresan tedavi ya da psikososyal destek tedavisi aldığını tespit etmişlerdir. Depresyonda etkinliği kanıtlanmış tedaviler olmasına rağmen, bu tür tedavi yaklaşımlarının depresyondaki KAH hastalarında kardiyak ya da diğer nedenlere bağlı mortalite oranlarını azalttığına dair çok az kanıt bulunmaktadır. Mortalite oranları üzerindeki yararlılığı bir yana, KAH hastalarında depresyonun tanınması ve tedavisi başka nedenlerden de çok önemlidir. Depresyon hem depresyonu olan bireylerde hem de onların ailelerinde önemli ölçüde yeti yitimine yol açan bir hastalıktır. Bu nedenle tedavinin hayat kalitesi üzerinde önemli yararlı etkileri bulunmaktadır (76).

Koroner arter hastalığı, miyokard infarktüsü, hipertansiyon ve kalp yetmezliği gibi hastalıklar sanayileşmiş ülkelerde en sık görülen kardiyovasküler hastalıklardır. Framingham çalışmasına göre koroner kalp hastalığı gelişmesi için yaşam boyu risk, 40 yaşındaki erkeklerde %48.6, kadınlarda %31.7'dir (77). KAH bulunan hastalarda depresyona oldukça sık rastlanmaktadır. Bir takım geniş kapsamlı epidemiyolojik araştırmalarda depresyonun KAH'a eşlik eden sık bir komorbid durum olduğu ve kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskinde artışla güçlü bir şekilde ilişkili olduğu saptanmıştır (78). Yapılan araştırmalarda KAH olan hastalarda major depresyonun yaygınlığı %17-27 arasında, depresif semptomların yaygınlığı ise %20-45 arasında değişmektedir (76). Klinik araştırmalar, AMI nedeniyle hastanede yatmakta olan hastalarda ve koroner arter cerrahisi öncesi dönemde ciddi KAH bulunan hastalarda major depresyon yaygınlığının yüksek seyrettiğine (%9-17) işaret etmektedir (66). KAH olan hastaların yaklaşık %20'si major depresyon tanı kriterlerini karşılarken, daha yüksek bir oranda hasta da eşik altı depresyon tanısı almaktadır (79).

2. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Anksiyete

Koroner arter hastalığı semptomatik olmaya başladığında anksiyete için önemli bir tetikleyicidir ve bireyde AMI geçirme, sakat kalma ve ani ölüm korkusu gelişmesine neden olur. Anksiyete yaşantısı, bireyin yaşadığı nefes darlığı, göğüs ağrısı, baş dönmesi, soğuk terleme, çarpıntı ve benzeri fiziksel ve otonom semptomlarla da provoke olur. Anjina pectoris ve aritmiler panik atak semptomlarıyla çok benzer olduğundan bireyde beklenti anksiyetesine neden olarak hastada bir süre sonra akut ataklar yaşamasına neden olabileceğini düşündüğü ortam ve durumlardan kaçınma davranışına neden olur. Bireyin iş hayatı, çevre ilişkileri ve cinsel hayatında ortaya çıkan işlevsellik kaybı ve kısıtlanmalar narsisistik bir yaralanmaya yol açar ve hem gerçek hem de beklenen kayıplar bireyde depresyona yatkınlığı daha da artırır., Koroner arter hastalığı olan hastalarda panik bozukluk gelişebilir. Koroner arter hastalığı olduğu bilinen ve acil birimlere göğüs ağrısıyla başvuran hastaların yaklaşık %34'ünde panik bozukluk tespit edildiği bildirilmektedir. Diğer taraftan, kardiyoloji bölümünce ayaktan takip edilen ve yatarak tedavi görmekte olan koroner arter hastalarında panik bozukluk sıklığının %10-50 arasında değiştiği belirlenmiştir. Panik bozukluğun kardiyak morbidite ve mortalitede artış ile ilişkili olduğu konusunda iddialar bulunmaktadır. İki ya da daha çok anksiyete semptomu olan erkeklerdeki ani kardiyak ölüm riskinin, hiç anksiyete yakınması olmayanlardan yüksek olduğu bildirilmiştir. Oysa panik bozukluğu olan kadınlarda kardiyovasküler hastalığa bağlı mortalitenin genel popülasyondan farklı olmadığı saptanmıştır. Panik atak sırasında artan sempatik sinir sistemi aktivitesinin koroner spazma sebep olabileceği, dolayısıyla da panik bozukluğun miyokardiyal iskemi ile ilişkili olduğu iddia edilmiştir (80-82).

Akut Miyokard İnfarktüsü ve Depresyon Arasındaki İlişki

Akut Miyokard İnfarktüsü ve Depresyon

AMI geçiren hastalarda depresif bozukluk oranı yapılan değişik çalışmalarda %13 ile %19 arasında değişmektedir; dolayısıyla bu

popülasyonda depresyonun yaygınlığı genel toplumun 3-4 katına ulaşmaktadır. Araştırmalarda kullanılan yöntemlerin farklılıklarına karşın, kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda depresyonun yaygınlığının daha yüksek olduğu bugün gayet iyi bilinen bir gerçektir. Bu oranlar ayaktan takipli hastalarda yatan hastalara kıyasla daha düşük olmakla beraber, özellikle AMI nedeniyle yatan hastalarda oranların belirgin bir biçimde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu hasta gruplarında depresyon anjina, aritmiler, tekrar hastaneye yatma, hayat kalitesinde azalma ve morbidite ve mortalite oranlarında artma gibi ciddi advers olayların tetikleyicisi olabileceği için oldukça önemlidir (62).

Son on yıl içerisinde yapılan geniş ölçekli ve iyi kontrollü pek çok çalışmada sağlıklı kişiler prospektif olarak takip edilmiş, depresyonun hem ilk miyokard infarktüsü hem de kardiyovasküler mortalite açısından bağımsız ve önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. İskemik kalp hastalığı bulunan bireylerde depresyonun ileride ortaya çıkacak kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini 3-4 kat arttırdığı bildirilmiştir. Depresyonu olan kalp hastalarında AMI'ye bağlı mortalite riskinin depresyonu olmayan kalp hastalarına kıyasla 3.5 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir. AMI geçiren hastalarda depresif semptomların prevalansı %15 ile %32 arasında değişmektedir. 1995 Kanada Kardiyoloji Birliği'nin AMI'nin sevk ve idaresi konusundaki kılavuzunda AMI geçiren tüm hastaların Beck Depresyon Ölçeği ile değerlendirilmesi tavsiye edilmiştir Hem erkek hem de kadınlarda koroner kalp hastalığı gelişmesi riski, depresyon varlığında daha yüksektir. Depresyonun erkeklerde koroner kalp hastalığıyla ilişkili ölüm riskini arttırdığı gösterilmiştir ancak kadınlardaki ölüm riski üzerine etkisi olup olmadığı henüz kesin değildir. Kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde depresyon sıklıkla gözden kaçmakta ve tedavisiz kalmaktadır. Majör depresyonu olan kalp hastalarının sadece %25'inden daha azı tanı almakta ve bunların da yaklaşık yarısı tedavi edilmektedir (1).

Koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), dislipidemi, pozitif aile öyküsü, sigara içmek, obezite, kokain kullanımı gibi, AMI gelişiminde etkili oldukları bilinen risk faktörlerinin yanı sıra;

depresyonun da önemli bir risk faktörü olduğu bilgisi günümüzde kesindir. ECA (Epidemiologic Catchment Area Study) çalışmasından elde edilen verilerin kullanıldığı bir araştırmada, varolan major depresif bozukluk veya disfori öyküsünün AMI riskini arttırdığı gösterilmiştir (83). Ancak günümüzde, depresyonun AMI üzerindeki etkilerinin klinik pratikteki önemi hala tam anlamıyla anlaşılabilmiş değildir. Barefoot ve Schroll'un çalışmasında şiddetli depresyonun artmış AMI ve ölüm riski ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (84). Son yıllarda yapılan araştırmalarda, depresyonun AMI için bir risk faktörü olduğu ve AMI sonrası morbidite ve mortaliteyi arttırdığı tespit edilmiştir (14, 85). Ancak bu ilişkinin altında yatan patofizyolojik mekanizma hakkında pek az şey bilinmektedir. Ancak riski azaltmaya yönelik önerilere ve reçete edilen ilaç tedavilerine uyumsuzluk gibi faktörler depresiflerde daha sık görülmektedir (86). Davranış değişikliklerine ilave olarak, trombosit aktivasyonunda artış gibi biyolojik etkilerden, aritmiler, kardiyak ölümler gibi kardiyak otonomik disfonksiyonlardan da depresyon sorumlu olabilir (87, 88). Kalp hızı değişkenliği ve ortalama kalp hızı, kardiyak otonomik fonksiyonu değerlendirmede yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir ve bazı araştırmalarda AMI sonrası mortalitenin prediktörleri oldukları bildirilmiştir (89,90). Bu ilişkiyi ortaya koymaya yönelik olarak yapılan bir araştırmada, 5 yıllık takip süreci boyunca AMI sonrası depresyon gelişen hastalarda azalmış kalp hızı değişkenliği ve artmış ortalama kalp hızı ile kendini gösteren bir kardiyak otonom disfonksiyon ortaya çıktığı tespit edilmiştir (91). Sonuç olarak, AMI sonrası major depresyonu ya da hafif orta şiddette depresif semptomları olan hastalarda ölüm oranları daha yüksek ve bununla ilişkili kardiyak otonom disfonksiyon daha sık görülmekle birlikte; bozulmuş otonom fonksiyonun uzun vadede mortalite oranlarındaki artışa aracılık edip etmediği konusunda günümüzde henüz kesin bir kanıt ulaşılamamıştır.

AMI ve akut koroner sendromları takiben ortaya çıkan major depresyonun yaygınlığı %15 ile %23 arasında değişmektedir. Hastaların daha büyük bir kısmında ise klinik açıdan önemli kabul edilebilecek seviyede eşik altı depresyon gelişmektedir (92). Bazı araştırmalarda akut koroner sendromlara eşlik eden depresyonun akut hadiseden aylar, hatta yıllar sonra

bile mortalite riskinde ortalama 3 kat artışla ilişkili olduğu, ve bu riskin depresyonun şiddetiyle korelasyon gösterdiği belirlenmiştir (91). Depresyon gelişmeyen hastalarla karşılaştırıldıklarında depresif hastalar iyileştikten sonraki ilk bir yıl boyunca daha fazla sosyal problemler yaşamakta, hayat kaliteleri daha fazla azalmakta, tedavi önerilerine daha az uyum göstermekte ve çalışma hayatına geri dönüşleri daha yavaş olmaktadır (93). Son yıllarda yapılan bir araştırmada, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve Killip sınıflandırması gibi kardiyak ölçüm kriterleri ile beraber depresyonun, akut koroner sendrom nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların hayat kalitesindeki bozulmanın güçlü bir prediktörü olduğu belirlenmiştir (94). Nitekim, MIND-IT (Myocardial Infarction and Depression-Intervention Trial) çalışmasının sonuçları, depresyonun sıklık ve şiddetinin AMI sonrası 1 yıllık izlemde sol ventrikül fonksiyonunun derecesi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (95). Bu nedenle, kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda depresyonun prognoz üzerindeki etkisi konusunda tahminde bulunulurken, AMI ve diğer akut koroner sendromları takiben gelişen depresyon ile sol ventrikül disfonksiyonu arasındaki ilişki muhakkak değerlendirmeye alınmalıdır (68).

Koroner Arter Hastalıklarına Eşlik eden Depresyonun Prognoza Etkisi

Psikiyatrik hasta popülasyonunda kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalitenin araştırıldığı ilk çalışmalardan birinde Malzberg psikiyatrik hastalarla toplumdan gelen sağlıklı bireyleri karşılaştırmış ve kardiyovasküler hastalıklara atfedilen mortalite oranlarının psikiyatrik grupta daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (96). Genel popülasyonla mukayese edildiğinde, major depresyonu ya da manik depresyonu olan hastalarda kardiyovasküler bir hastalıktan ölüm oranı %50 daha yüksektir (97). Murphy ve ark. (98) genel toplumdan 1003 sağlıklı bireyi 16 yıl boyunca takip etmişlerdir, Anksiyete ve depresyon oranını %12 olarak saptamışlar ve bunları psikiyatrik bozukluğu olmayan grupla karşılaştırmışlar; affektif bir bozukluğu olan bireylerin kardiyovasküler bir hastalıktan ölme oranınının 1.5 kat daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir.

Depresyon ve anksiyete belirtileri ile KAH insidansı arasında doza

bağımlı bir ilişki vardır. Bu ilişkide özellikle depresyonun etkisini destekleyen oldukça güçlü kanıtlar vardır. KAH'a eşlik eden depresyonun, kardiyak prognoz üzerine olumsuz bir etkisi vardır. Depresyonun KAH gelişimi ve ilerlemesi riskini arttırdığı son dönemde yapılan pek çok çalışmada açıkça gösterilmiştir. Depresyonun bu etkisinin, AMI sonrası prognozun belirleyicilerinden olan ve oldukça önemli risk faktörleri olarak kabul edilen sigara kullanımı, sol ventrikül disfonksiyonu ya da önceden geçirilmiş AMI kadar yüksek olduğu bildirilmiştir (3).

Depresyonu olan bireylerde kardiyovasküler nedenlerden ölüm oranları genel popülasyona göre çok daha yüksektir. AMI ve kalp hastalıklarına bağlı ölümün tahmin edilen rölatif risk oranları genel popülasyonla karşılaştırıldığında depresyonu olanlarda 1,5-2,0 kat arttığı görülmektedir.

Kardiyovasküler hastalıklarda morbidite ve mortalite için çok önemli bir risk faktörü olan ve depresyonlu bireylerde daha sık rastlanan sigara kullanımı dışlansa bile bu risk artışının devam ettiği görülmektedir. Öyle ki, 10-20 yıllık izlemlerde bile depresyonun bu olumsuz etkisinin sürdüğü tespit edilmiştir. KAH olduğu bilinen hastalarda depresyon varlığı anstabil angina pektoris, AMI ve ölüm riskini 2 kat arttırmaktadır. Depresyonun yaşam kalitesi ve fiziksel işlevsellik üzerindeki olumsuz etkisinin, ejeksiyon fraksiyonundaki azalmadan daha güçlü olduğu iddia edilmiştir. Major depresyonu ya da depresif semptomları olan hastaların 6 ve 18 aylık takiplerinde mortalite için rölatif risk 3,5-6,6 kat artmaktadır. AMI sonrası depresyon ne kadar şiddetliyse, takip eden 5 yıl içinde mortalite riski de o kadar yüksektir; hatta, 5 yıl boyunca prognozu olumsuz yönde etkileyen diğer tüm faktörler dışlansa bile depresyonun mortalite riskini arttıran bu etkisi aynı şekilde devam etmektedir. AMI sonrası ölümler sıklıkla aritmiler nedeniyle gelişir ve depresyonun tedavi edilmesinin AMI sonrası mortalite riski üzerindeki etkisi günümüzde popüler bir araştırma konusudur. Nitekim, tekrarlayan depresyon öyküsü olan bireylerde depresyonun efektif tedavisinin AMI sonrası kardiyak komplikasyonlar ve ölüm oranları üzerindeki etkisini net bir şekilde ortaya koyabilmek için daha geniş kapsamlı çalışmalar gereklidir.

Lauzon ve ark. (16), AMI sonrası depresif semptomların yaygınlığını ve prognoza etkisini 1 yıl süreyle araştırdıkları çalışmalarında, depresyonu olan AMI hastalarında kardiyak kateterizasyon oranlarının daha yüksek olduğunu ve bu hastalarda tekrarlayan iskemi, yeni MI veya konjestif kalp yetmezliği gibi kardiyak komplikasyonların daha sık görüldüğünü ortaya koymuşlardır. Ziegelstein (99), AMI sonrası 4 aylık ölüm oranının depresyonu olanlarda (%26.5), depresyonu olmayanlara (%7.3) göre daha yüksek olduğunu saptamıştır. AMI geçiren hastalarda 6 ve 18 aylık kardiyak mortalite oranının depresyonu olanlarda daha yüksek olduğu iddia edilmiştir (3, 5). AMI sonrası takipden ilk 12 ay boyunca depresyonun mortalitenin önemli bir belirleyicisi olduğuna işaret eden çalışmalar vardır (100). Irvine ve ark. (101) 2 yıl süren bir çalışmanın sonunda depresyonun AMI sonrası ani kardiyak ölüm riskini arttırdığını bildirmişlerdir. Hastaların 19.4 yıla kadar takip edildiği uzun süreli bir çalışmada mortalite oranının, orta şiddetli/şiddetli depresyonu olan hastalarda, depresyonu olmayanlara göre %78 daha fazla olduğu bildirilmiştir (102). Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda ise, depresyonun AMI sonrası kardiyak morbidite ve mortalite üzerindeki olumsuz etkisiyle çelişen sonuçlar elde edilmiştir. Bunlardan Mayou ve ark.'nın (103) 347 hasta üzerinde yaptığı çalışmada depresyon semptomlarının AMI sonrası 1 yıllık mortalite riski üzerinde bir belirleyiciliği olmadığı bildirilmiştir. Lane ve ark.'nın (104) yaptıkları benzeri çalışmaların sonuçları da bu bulguları doğrular niteliktedir. ENRICHD (The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients) çalışmasında, AMI sonrası depresyonu olan 2481 hastada düşük sosyal desteğin ve depresyon tedavisinin ölüm ve yeni MI riskini azaltıp azaltmayacağı araştırılmış; depresyonun tedavi edilmesinin ortalama 29 haftalık bir sürede mortalite oranlarını düşürmediği gözlenmiştir (105). Ancak, hem bunlar hem de daha önceki çalışmaların büyük bir kısmı küçük merkezlerde ve sınırlı sayıda hastada yapıldığından ve AMI tedavisi bölgeden bölgeye değişkenlik gösterdiğinden, sosyal destek ve eğitim düzeyi gibi bireysel farklılıkların hastalarda depresyonun ortaya çıkışı ve iyileşmesini etkilemesi sebebiyle sonuçları sınırlıdır (7). KAH ve komorbid major depresyonu olan hastalarda yeni kardiyak olay yaşama riski 2-3 kat artmıştır

(76). "The Heart and Soul" alışmasında stabil seyreden KAH olan 1024 hastada depresif semptomların daha fazla semptom yükü, daha fazla fiziksel kısıtlanma ve daha kötü hayat kalitesi ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu tespit edilmiştir (106).

Depresyon ve Koroner Arter Hastalıkları Arasındaki İlişkinin Patofizyolojisi

Depresyonun sağlıklı insanlarda da KAH için primer bir risk faktörü olduğu konusunda kanıtlar mevcuttur. Ne var ki bu durum daha çok, psikiyatrik bir hastalığı olan bireylerin genellikle KAH gelişiminde rol oynayan diğer risk faktörlerini de taşıdıkları hipotezi ile açıklanmaktadır. Yakın dönemde Agatista ve ark. (107) KAH öyküsü bulunmayan orta yaşlı asemptomatik kadınlarda tekrarlayan majör depresyonun, aterogenezin erken bir özelliğı olan koroner arterler ve aorttaki kalsifikasyonlarla ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır.

Depresyonun KAH riskini hangi mekanizmalar yoluyla arttırdığı henüz kesin olarak bilinmemektedir. Bir takım araştırmalarda elde edilen kanıtlar sigara kullanımı, trombosit fonksiyon bozuklukları, nöroendokrin ve otonom fonksiyonların rol oynadığına işaret etmektedir. Depresyonda, hipotalamo-pitüiter-adrenal (HPA) aksta ortaya çıkan dengesizlikler, kanda kortizol düzeyinin artmasına ve gün içinde kortizol düzeylerindeki değışimin bozulmasına neden olur (108). Yüksek düzeylerdeki kortizol, endotel hücrelerini hasara uğratarak koroner arterlerde plak gelişimini kolaylaştırır. Bununla birlikte, depresyonda görülen otonom disregülasyonun sonucu, kardiyak vagal düzenlemede bozulma ve sempatik sinir sistemi aktivitesinde artıştır. Kalbin otonom kontrolü bozulduğundan depresyonda görülen kalp hızı değışkenliğindeki azalma kalp hastalarında ani kardiyak ölüme yol açabilir. Öte yandan, depresyonda görülen trombosit agregasyonundaki bozulma, trombüs oluşumunu kolaylaştırarak depresyon hastalarında KAH gelişimi riskini artırıyor olabilir (68, 109).

Tekrarlayan emosyonel stresler, HPA sistem üzerinden dolaylı mekanizmalarla serum kolesterol düzeylerinde artışa ve koagülasyon-fibrinoliz sisteminde bozulmaya sebep olmakta; bu durum koroner

ateroskleroza yol açarak koroner kalp hastalığına ve miyokard infarktüsüne (MI) yatkınlığı arttırmaktadır. Diğer taraftan emosyonel stres, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile adrenal ve noradrenalin salınımını artırarak yağ mobilizasyonuna neden olur. Bu da koroner ateroskleroza götüren hiperkolesterolemiye yol açar. Sempatik adrenerjik sistem aktivasyonu damar endoteli üzerine direkt etkiyle de ateroskleroza hızlandırmaktadır (68, 110).

KAH bulunan hastalarda beklenmeyen kardiyak olaylar ve depresyon arasındaki ilişkinin altında yatan olası patofizyolojik mekanizmalar arasında endotel disfonksiyonu ve vazokonstriksiyon, immün aktivasyon, inflamasyon, nöroendokrin regülasyon bozukluğu, hiperkoagülasyon, kardiyak ritim bozuklukları ve metabolik bozukluklar sayılabilir. Ancak asıl mekanizma henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Yakın zamana kadar depresyon sadece mental bir bozukluk olarak kabul edilmekte ve bu sebeple biyolojik tartışmalardan uzak tutulmaktaydı. Ancak son yıllarda yapılan araştırmalarda beynin periferle ilişkisinde görev aldığı belirlenen birçok biyolojik mesajcının (nörohumoral, endokrin ve immün) ortaya konması, depresyon ve vasküler bozukluklar arasındaki bu karşılıklı ilişkiye ışık tutmuştur (68, 109, 110)

Depresyonun büyük arterlerde ateroskleroz, periferik arterlerde yeniden yapılanma, arteriyel hipertansiyon, diyabetes mellitus, impotans ve dislipidemi gibi durumlarla ilişkili olduğu tespit edilmiştir (111-113). Brakiyal arterde USG ile değerlendirilen endotele bağımlı akışın aracılık ettiği vazodilatasyonun, tedavi edilen depresyon hastalarında sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde azalmış olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, sağlıklı depresyon hastalarında plazma nitrik oksit düzeylerinin ve platelet endotelial nitrik oksit sentaz aktivitesinin depresyonu olmayan bireylere kıyasla anlamlı şekilde daha düşük olduğu belirlenmiştir. Bu veriler, vasküler reaktivitedeki anormalliklerin depresyon ile KAH arasındaki ilişkiye katkıda bulunabileceğine işaret etmektedir (114, 115). Yakın dönemde akut koroner sendrom geçiren ve depresyon gelişen hastalarda çözünür intersellüler adezyon molekülü 1 (sICAM-1) düzeylerinin depresyonu olmayanlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, akut koroner sendrom sonrası depresyon gelişen hastalarda kronik bir endotelial aktivasyon bulunduğunun

göstergesidir (116). Depresyondan kaynaklanan vasküler hasarın etiolojisinde bir takım biyolojik substratların rol oynadığı belirlenmiştir. Kortizol ve katekolaminler gibi vazoaktif bileşenlerin, depresyona yol açan mekanizmalara aracılık ettikleri ve doku hasarına katkıda buldukları saptanmıştır (86, 117). Bir başka araştırmada ise akut koroner sendrom sonrası iyileşme dönemindeki hastalarda bulunan depresif semptomların CRP ve viral patojen yükünde artış ile ilişkili oldukları tespit edilmiştir (118). Yakın zamanda, majör depresif bozuklukta kardiyovasküler riskin artışıyla ilişkili ajanlar listesine sülfat homeostazisinde görev alan bir bileşik olan homosistein de eklenmiştir (119). Öte yandan pro-inflamatuar sitokinlerin de santral ve periferik serotonerjik sistemler üzerinde belirgin bir etkileri olduğu ve anlamlı düzeyde davranışsal ve depresif semptomlara yol açtıkları bulunmuştur (120).

Son 20 yılda yapılan çalışmalarda, depresyondaki hastalarda trombosit kaynaklı serotoninin aracı olduğu fonksiyonlarda değişiklikler olduğu şeklindeki hipotezi destekleyen önemli miktarda bilimsel kanıt elde edilmiştir (121). Trombositlerden salınan serotonin, trombosit agregasyonuna ve koroner vazokonstrüksiyona yol açar ve her ikisine de 5-HT₂ reseptörleri aracılık eder. Bazı çalışmalarda depresyondaki bireylerde hem trombosit 5-HT₂ reseptör yoğunluğunda hem de trombosit reaktivitesinde artış meydana geldiği ve bu durumun, büyük damar aterosklerozu bulunan hastalarda görülen duruma benzer olduğu bildirilmiştir. Özellikle de genç yaşlarda kan serotonin düzeylerinin, anjiyografik olarak doğrulanmış KAH ve buna bağlı kardiyak olaylarla ilişkili olduğu konusunda kanıtlar mevcuttur (122).

Sempatik tonusta meydana gelen değişiklikler, istirahatte kalp hızı artışı, kardiyak ritm bozuklukları, kalp hızı değişkenliğindeki azalma ve ventriküler elektrofizyolojideki bozulmalar depresyonla ilişkili kardiyovasküler olaylara aracılık ediyor olabilir (88, 123) Bununla birlikte depresyon, eritrosit hücre membranında omega-3 yağ asidi düzeylerinde azalmayla ilişkilendirilmiştir (124) ve omega-3 yağ asitlerindeki bu azalma ani ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (125).

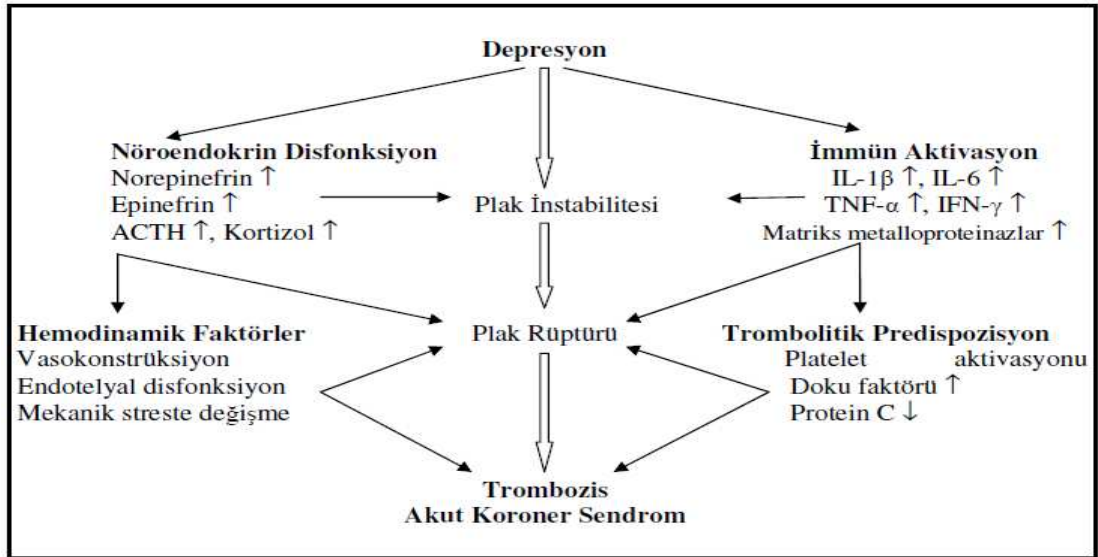
Bahsi geçen tüm bu biyolojik mekanizmaların yanı sıra, depresyonu

KAH'deki morbidite ve mortalite ile ilişkilendiren bir takım davranışsal etkenler de bulunmaktadır. Bunların arasında öz bakımda azalma, verilen kardiyak tedavi rejimlerine yeterince uymama, sigara içmeye devam etme, yaşam stilini değiştirmeye direnç gösterme ve kardiyak rehabilitasyona katılımın düşük olması sayılabilir (126). Sigara kullanımı ve depresyon arasında oldukça önemli bir ilişki bulunmaktadır. Depresyon varlığında sigara kullanım oranları artmakta, sigarayı bırakma oranları ise azalmaktadır. Sigara kullanımı kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir prediktör olduğu için, depresyonu olan ve olmayan bireylerde sigara kullanma davranışının depresyonun kardiyovasküler hastalık gelişimi üzerindeki etkileri açısından önemli bir katkısı vardır (62). Yaşam boyu depresyon öyküsü olan hastalarda sigara kullanımının, depresyon öyküsü olmayan hastalara kıyasla daha yaygın olduğu savunulmaktadır. Ziegelstein ve ark. (127) AMI geçirmiş 144 hastayı incelemişler, depresif semptomları olan hastaların diyet ve egzersiz programlarına uyumlarının yeterli olmadığını, sigarayı bırakma ve stresi azaltma konusunda yetersiz kaldıklarını tespit etmiştir. Bu tarz gözlemler, depresyonun tetiklediği tedaviye uyumsuzluğun, KAH hastalarında hem beklenmeyen kardiyak olayların gelişimi için ek bir risk faktörü olabileceğine hem de klinik ve hemodinamik bozulmanın geri dönüşlü bir nedeni olabileceğine işaret etmektedir (128).

Stres, bireylerde kan basıncı yükselmesine neden olmakta, dolayısıyla da kardiyovasküler hastalıkların gelişimine zemin hazırlamaktadır (129). Depresyona ilave olarak, anksiyete ve hostilite gibi negatif emosyonların da akut koroner sendrom sonrası kötü prognozla ilişkili olduğu saptanmıştır (130). A tipi davranış paterninin de KAH, özellikle de AMI riskini arttırdığı belirtilmektedir. Sinirlilik, hostilite, agresyon, rekabetçi ve sabırsız kişilik özelliklerine sahip olan bireylerde AMI gelişimi riskinin normal popülasyona oranla yaklaşık 2 kat daha yüksek olduğu ortaya konmuştur. Öte yandan, hostilitedeki azalmanın KAH riskinde de azalma sağladığını, artan hostilitenin ise AMI sonrası mortalite riskini arttırdığını savunan çalışmalar vardır. Altta yatan mekanizma, kronik bir şekilde agresif ve sinirli olan insanlarda ortaya çıkan aşırı katekolamin üretiminin (özellikle

erkeklerde) adrenerjik reseptörlerde down regülasyona neden olması olabilir (1) Strik ve ark. (131) AMI geçiren hastalarda depresyon ve anksiyetenin kardiyak prognoz üzerindeki karşılaştırmalı etkilerini araştırmışlar; anksiyetenin kardiyak mortalite ve tekrarlayan ancak ölümcül olmayan AMI için bağımsız bir prediktör olduğunu tespit etmişlerdir. Bu bulgular anksiyetenin, depresyondaki KAH hastalarında gözlenen beklenmeyen kardiyovasküler olay gelişmesi riskindeki artışa aracılık edebileceğini göstermektedir.

Depresyon ve akut koroner sendromlar arasındaki patofizyolojik kaskad Şekil-2’de gösterilmiştir (68).



Şekil-2: Depresyon ve AKS'lar arasındaki ilişkinin patofizyolojisi.

Daha önceden bireyde kardiyovasküler hastalık bulunması, sigara içme ve antidepresan kullanımı gibi diğer koroner risk faktörleri dışlandığında dahi, depresyon ve kardiyovasküler hastalık gelişimi arasındaki ilişki devam etmektedir. Yapılan hemen tüm çalışmalar, koroner kalp hastalığına bağlı ölüm, miyokard infarktüsü geçirme ve angina pectoris gelişimi için depresyonun önemli bir prediktör olduğuna işaret etmektedir. Yine bu araştırmalarda hem majör depresyonun hem de eşik altı depresif semptomların kardiyovasküler hastalık gelişimi üzerinde anlamlı etkileri olduğu ortaya konmuştur. Depresyon ve kardiyovasküler hastalıklar

arasındaki ilişkinin kadınlarda ve yüksek sosyo-ekonomik sınıflarda daha az belirgin olduğu konusunda da bir takım kanıtlar elde edilmiştir (62, 64)

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı tarafından akut koroner sendrom tanısı ile yatırılan hastalardaki depresyon ve anksiyete düzeylerinin Kardiyoloji poliklinik takibinde olan stabil koroner arter hastaları ve koroner arter hastalığı olmayan hastalardaki depresyon ve anksiyete düzeyleri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'nun 1 temmuz 2008 tarihli ve 2008-13/31 no'lu kararı ile onam alındıktan sonra başlanmıştır.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı tarafından akut koroner sendrom tanısı ile yatırılan hastalardan, stabil koroner arter hastalığı tanısı ile Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji polikliniğinde takip edilen hastalardan ve yine kardiyoloji polikliniğine başvuran ancak koroner arter hastalığı olmayan hastalardan bu tür bir araştırmaya katılmayı kabul edip bilgilendirilmiş olur formunu imzalayan her grupta 100'er olmak üzere toplam 300 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Akut koroner sendromlu hastalarla yatışları sırasında klinik durumları stabilize olduktan sonra, stabil koroner arter hastalığı olan ve KAH olmayan hastalarla da poliklinik ziyaretleri sırasında görüşmeler yapılmış, Standardize Mini Mental Test puanı 23'ün üzerinde olan hastaların yazılı onamları alınarak bu hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Öncelikle hastaların sosyodemografik özellikleri kaydedilmiş, daha sonra da hastaların depresyon ve anksiyete düzeylerini tespit etmek üzere hastalara Geriyatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ), Beck Depresyon Envanteri (BDE), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Durumluk ve Sürekli Anksiyete Ölçekleri (Stai Form-1 ve Stai Form-2) ve bunların nasıl doldurulacağı hakkında ayrıntılı bilgi verildikten sonra adı geçen test formları hastalar tarafından hekim eşliğinde doldurulmuştur.

Çalışmadan Hariç Tutulma (Dışlanma) Kriterleri

1. Psikiyatrik değerlendirme için yeterince stabil olmayan hastalar
2. Standardize Mini Mental Test (SMMT) veya Eğitimsizler için Standardize Mini Mental Test (SMMT- E) puanı 23 ve altında olan hastalar
3. Daha önce depresyon ve anksiyete bozukluğu tanısı almış hastalar

4.Hayatı tehdit eden ciddi bir hastalığın bulunması

Veri Toplama Araçları

1. Sosyodemografik Bilgi Formu

Araştırılan epidemiyolojik veriler ve risk faktörleri; yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, yaşam biçimi, hastaların klinik sınıflaması, akut koroner sendromlu hastaların klinik sınıflaması, risk faktörleri, kardiyak hastalık öyküsü, alkol kullanımı, eşlik eden diğer sistem hastalıkları, akut koroner sendromlu hastalara verilen tedavinin niteliği, akut koroner sendrom sonrası hastalara KAG yapılıp yapılmadığı, hastaların hastanede kalış süresidir. Hastaların eğitim durumları okur yazar olmayan, okur yazar, ilkokul mezunu, ortaokul-lise mezunu, yüksekokul mezunu, medeni durumları ise evli, bekar ve dul şeklinde sorgulanmıştır. Hastaların tek başına yaşayıp yaşamadıkları sorulmuştur. Hastalar klinik olarak akut koroner sendromlu hastalar, stabil koroner arter hastaları ve KAH olmayan hastalar olarak 3 gruba ayrılarak kaydedilmiştir. Akut koroner sendromlu hastalar kendi içerisinde STEMI, NSTEMI ve USAP 'lı hastalar olarak 3 gruba ayrılarak kaydedilmiştir. Kardiyak hastalık öyküsü; geçirilmiş MI , CABG, PTCA ve/veya stent, kalp yetmezliği öyküsü şeklinde ve risk faktörleri; hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, obezite, sigara şeklinde sorgulanmıştır. Hastalarda alkol kullanımı olup olmadığı araştırılmıştır. Eşlik eden diğer klinik hastalıkları baş-boyun, gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem, alt solunum yolları, lokomotor sistem , tiroid hastalığı , diğer endokrin sistem hastalıklarının olup olmadığı şeklinde sorularak kaydedilmiştir. AKS'li hastalara verilen tedavinin niteliği medikal tedavi, trombolitik tedavi verilenler ve primer PCI yapılanlar olarak, hastaların hastanede kalış süresi ise gün sayısı olarak kaydedilmiştir. Ayrıca AKS ile yatan hastalara KAG yapılıp yapılmadığı sorgulanmıştır. Hastaların tüm bu sosyodemografik bilgilerinin ve tıbbi öyküsünün kaydedildiği sosyomedografik bilgi formunun bir örneği EK-1'de verilmiştir.

2. Standardize Mini Mental Test

Bu ölçek, kolay uygulanabilen ve bilişsel bozukluğun derecesi hakkında bilgi veren niteliktedir. Yönelim, kayıt, dikkat-hesaplama, hatırlama, dil testleri ve yapılandırma bölümlerinden oluşan testte her soru bir puan değerindedir. Standardize Mini Mental Test ve Eğitimsizler için Türkçe Standardize Mini Mental Test, Güngen ve ark. (132) tarafından değiştirilerek oluşturulmuştur. Toplamı 30 puan olan testte, 23/24 ve daha az puanın bilişsel bozukluğu gösterdiği, demansın erken evrelerinde bilişsel fonksiyonların güvenli ve duyarlı şekilde araştırılmasında yardımcı olacağı belirtilmektedir. SMMT'nin bir örneği EK-2'de verilmiştir.

3. Durumluk (STAI-1) ve Sürekli Anksiyete (STAI-2) Ölçeği

STAI, durumluk ve sürekli anksiyete düzeylerini ayrı ayrı belirlemek amacıyla Spielberger ve ark. (133) tarafından geliştirilmiş olan Durumluk-Sürekli Kaygı Envanteri, Spielberger'in İki Faktörlü Kaygı kuramından kaynaklanmıştır. STAI, kırk maddeden oluşan, yirmişer maddelik iki ayrı ölçeği içeren bir öz-değerlendirme anketidir.

STAI'nin güvenilirlik katsayıları Sürekli Anksiyete Ölçeği (STAI-2) için 0.83-0.87, Durumluk Anksiyete Ölçeği için 0.94-0.96 arasında olduğu bulunmuştur. Test tekrar test güvenilirlik katsayıları STAI-2 için 0.71-0.86 arasında, STAI-1 için 0.26-0.68 arasında bulunmuştur (133, 134).

Durumluk anksiyete, bireyin içinde bulunduğu stresli durumdan dolayı hissettiği öznel korkudur. Fizyolojik olarak da otonom sinir sisteminde oluşan bir uyarılma sonucu terleme, sararma, kızarma, titreme gibi fiziksel değişiklikler, bireyin gerilim ve huzursuzluk duygularını gösterir. Stresin yoğun olduğu zamanlar durumluk anksiyete düzeyinde yükselme, stresin ortadan kalktığı zamanlar ise durumluk anksiyete düzeyinde düşme olur. Bazıları ise sürekli huzursuzluk içinde yaşar. Genellikle mutsuzdur. Doğrudan doğruya çevreden gelen tehlikelere bağlı olmayan bu kaygı türü içten kaynaklanır, öz değerlerinin tehdit edildiğini zannetmesi ya da içinde bulunduğu ortamların sürekli yorumlanmasıyla birey kaygı duyar. Buna da sürekli anksiyete denir. Sürekli anksiyete bir kişilik özelliğini belirler. Bu kişiler karamsardırlar ve kolay incinirler. Testimizde bunu ölçen alt ölçek de sürekli

anksiyete ölçeğidir (STAI-2) (134).

Bu ölçek Öner ve Lecompte tarafından dilimize çevrilerek geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (134). STAI-1 ve 2'nin birer örneği EK 3 ve 4'te verilmiştir.

4. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) (Beck Anxiety Inventory, BAI)

Beck ve ark. (135) tarafından 1988 yılında geliştirilmiş olan ölçek kişinin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını ölçmektedir. Kişiden istenen son bir hafta içerisinde sıralanan anksiyete belirtilerinden kendisini ne derece rahatsız ettiğini belirtmesidir. Yirmi bir maddeden oluşan ölçek dördümlük Likert tipi ölçüm sağlamaktadır (0 hiç, 3 ciddi derecede). Çalışmada tipik anksiyete semptomlarının örtüşme geçerliliğini değerlendirebilmek için kullanılmıştır. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (136). (Ek-5)

5. Beck Depresyon Envanteri (BDE) (Beck Depression Inventory, BDI)

1961 yılında Beck ve ark. (137) tarafından geliştirilen ölçeğin 1978 yılında ikinci formu geliştirilmiştir. Depresif belirtilerin sorgulandığı 21 maddeli ölçekte kişinin son bir haftada kendini nasıl hissettiğini en iyi tanımlayan cümleyi belirtmesi istenmektedir. Her bir maddede dört seçenek vardır ve 0–3 arası puanlama yapılmaktadır. Sürekli Kaygı Envanteri ile korelasyon göstermektedir. Örtüşme geçerliliğini saptamak amacıyla kullanılmıştır. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması 1988 yılında Hisli tarafından yapılmış olup birçok çalışmada kullanılmaktadır (138) (Ek-6).

6. Geriyatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ)

GDÖ 1983 yılında Yesavage ve ark. (139) tarafından geliştirilen yaşlı nüfusa yönelik bir depresyon ölçeğidir. Bu ölçek öz bildirim dayalı olup 30 sorudan oluşmaktadır, hazırlanmasındaki temel amaç cevaplanmasının kolay olması ve yaşlılara yönelik sorulardan oluşmasıdır. Bu sebeple yazarlar başta uyku bozuklukları, seksüel disfonksiyon, vücutta ağrı ve sızılar gibi somatik semptomlar olmak üzere yaşlı popülasyon için depresyon dışındaki sebeplerle de ortaya çıkabilecek belirtilerin yer almadığı, yanıtları evet ya da hayır şeklinde olan bir ölçek geliştirmiştir. Ölçeğin oluşturulmasındaki temel prensipler; cevaplanmasının kolay, yaşlılara yönelik ve bu grup için geçerlilik

ve güvenilirliğinin incelenmiş olmasıdır (140). Ölçek puanlanırken her soruya depresyon lehine verilen cevap için 1 puan diğer yanıt için 0 puan verilir ve sonuçta toplam puan depresyon puanı olarak kabul edilir. Brink ve ark. (140) depresyon tanısı için kesme noktası 11 olarak alındığında ölçeğin duyarlılığını %85, spesifitesini ise %95 olarak hesaplamışlardır. Yazarlar eşik değer 14 alındığında ise sensitivite %80'e düşerken spesifite ise %100'e yükseldiğini saptamıştır. Puanın 0-11 arasında olması halinde depresyon olmadığı, 11-14 olması durumunda olası depresyon, 14 ve üzerinde puan alınması durumunda da kesin depresyon tanısı konulabileceği söylenmiştir. GDÖ'nün oluşumunda ilk aşamada kullanılan 100 sorunun yöneldiği alanları somatik belirtiler, affeksiyon değişimi, kognitif bozukluk, motivasyon düşüklüğü, gelecek oryantasyonu kaybı ve kendilik değeri kaybı olarak sayılabilir (140). Ölçeğin 30 soruluk son hali ise affeksiyon değişimi, inaktivite, iritabilite, yaşamdan geri çekilme, rahatsız edici düşünceler ve geçmiş, şimdiki zaman ve geleceğe dair olumsuz yargı alanlarını kapsamaktadır. Bu ölçeğin geçerlik ve güvenilirliği toplumda yaşayanlarda (139), psikiyatri kliniklerinde yatan hastalarda (141), bakımevlerinde yaşayanlarda (142) ve ayaktan tedavi görenlerde (143) değerlendirilmiş ve geçerli olduğu tespit edilmiştir. Bunun yanında medikal bir hastalık nedeniyle tedavi altında olan hastalarda da geçerliliği saptanmıştır (144). Koenig ve ark. (144) medikal hastalığı olan depresyonlu hastaları, aynı grubun depresyonu olmayan hastalarından ayırması açısından GDÖ'nün 14 puanlık eşik değere göre %86 spesifite, %93 sensitivite, %63 pozitif prediktif değer ve %98 negatif prediktif değer ile güvenilir sonuçlar verdiğini tespit etmişlerdir. Lichtenberg ve ark. (145) ise bu ölçeği demanslı hastalarda depresyon tanısı koymadaki sensitivitesi açısından Hamilton depresyon ölçeği ile karşılaştırmışlar, geriyatrik depresyon ölçeğini %82 sensitivite ve %88 spesifite ile Hamilton'a göre üstün bulmuşlardır. GDÖ'nün bir örneği EK-7'de verilmiştir.

İstatistiksel Analiz

İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kruskal Wallis testi sonucunda anlamlı çıkan değişkenlerin ikili olarak karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson kare testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesinde Spearman korelasyon analizi uygulanmıştır. Ortalamalarla birlikte değişkenlik ölçütü olarak standart sapma kullanılmıştır. $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya akut koroner sendrom (AKS), stabil koroner arter hastalığı ve KAH olmayan grupta 100'er hasta olmak üzere toplam 300 hasta alındı. AKS grubunda 75 erkek, 25 kadın hasta, stabil koroner arter hastalığı grubunda 86 erkek, 14 kadın hasta ve KAH olmayan grupta 30 erkek ve 70 kadın hasta yer almıştır. KAH olmayan grupta kadın hasta sayısı erkek hasta sayısına göre daha fazla iken AKS ve stabil KAH gruplarında erkek hasta sayısının kadın hasta sayısından daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Tablo-1).

Tablo-1: Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.

| Cinsiyet | AKS | Stabil KAH | KAH olmayan | Toplam |
|----------|-----|------------|-------------|--------|
| Erkek | 75 | 86 | 30 | 191 |
| Kadın | 25 | 14 | 70 | 109 |
| Toplam | 100 | 100 | 100 | 300 |

AKS grubunda hastaların yaşı 33 ila 83 arasında olup ortalama 59.1 ± 10.2 yıl olarak saptanırken stabil koroner arter hastalığı grubunda hastaların yaşı 35 ile 80 arasında olup ortalama 59.6 ± 8.9 yıl olarak hesaplanmıştır. KAH olmayan grupta hasta yaşı 32 ile 75 arasında değişmekte olup ortalama 53.7 ± 8.2 yıl olarak hesaplanmıştır (Tablo-2).

Tablo-2: Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarında yaş dağılımı.

| Klinik | N | Minimum yaş | Maksimum yaş | Ortalama yaş |
|-------------|-----|-------------|--------------|--------------|
| AKS | 100 | 33 | 83 | 59.1 |
| Stabil KAH | 100 | 35 | 80 | 59.6 |
| KAH olmayan | 100 | 32 | 75 | 53.7 |
| Toplam | 300 | 32 | 83 | 57.5 |

AKS grubunda ortalama GDÖ puanı 12.07 ± 5.98 , ortalama BAÖ puanı 17.70 ± 10.23 , ortalama STAI-1 puanı 44.58 ± 5.49 , ortalama STAI-2 puanı 48.42 ± 5.44 , ortalama BDE puanı 14.16 ± 9.51 olarak hesaplanmıştır.

Stabil koroner arter hastalığı grubunda ortalama GDÖ puanı 7.51 ± 5.11 , ortalama BAÖ puanı 9.14 ± 16.85 , ortalama STAI-1 puanı 42.98 ± 4.77 , ortalama STAI-2 puanı 46.18 ± 6.81 , ortalama BDE puanı 8.32 ± 6.02 olarak hesaplanmıştır. KAH olmayan grupta ortalama GDÖ puanı 4.66 ± 3.58 , ortalama BAÖ puanı 4.36 ± 3.24 , ortalama STAI-1 puanı 40.15 ± 3.99 , ortalama STAI-2 puanı 42.46 ± 4.15 , ortalama BDE puanı 3.69 ± 3.05 olarak hesaplanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında AKS grubunda GDÖ, BAÖ, STAI-1, STAI-2 ve BDE ortalama puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.001$) (Tablo-3).

Tablo-3: Her üç grubun ortalama test puanları.

| Klinik | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|-------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| AKS | 100 | 12.07* | 17.70* | 44.58* | 48.42* | 14.16* |
| Stabil KAH | 100 | 7.51* | 9.14* | 42.98* | 46.18* | 8.32* |
| KAH olmayan | 100 | 4.66* | 4.36* | 40.15* | 42.46* | 3.69* |

* $p < 0.001$

AKS ile stabil KAH grupları karşılaştırıldığında AKS grubunda GDÖ, BAÖ ve BDE puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.001$). AKS ile KAH olmayan grup gözönüne alındığında ise AKS grubunda bütün test puanları istatistiksel olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.001$). Stabil KAH ve KAH olmayan grupları karşılaştırıldığında ise tüm test puanları stabil KAH grubunda KAH olmayan gruba göre daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.001$).

AKS grubunda erkeklerde ortalama GDÖ puanı 11.10 ± 5.42 , ortalama BAÖ puanı 15.72 ± 9.21 , ortalama STAI-1 puanı 44.28 ± 5.65 , ortalama STAI-2 puanı 47.93 ± 5.36 , ortalama BDE puanı 12.02 ± 7.77 olarak hesaplanırken bu gruptaki kadın hastalarda sözkonusu test puanları sırasıyla 14.96 ± 6.73 , 23.64 ± 10.99 , 45.48 ± 5.00 , 49.88 ± 5.50 ve 20.56 ± 11.42 olarak hesaplanmıştır. Bu grupta erkek hastalarda kadın hastalara göre GDÖ, BDE ve BAÖ puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır

(p< 0.05) (Tablo-4).

Tablo-4: AKS grubunda cinsiyete göre ortalama test puanları.

| Cinsiyet | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Erkek | 75 | 11.10 | 15.72 | 44.28 | 47.93 | 12.02 |
| Kadın | 25 | 14.96 | 23.64 | 45.48 | 49.88 | 20.56 |
| p değeri | | 0.014 | 0.002 | 0.336 | 0.093 | <0.001 |

Stabil koroner arter hastalığı grubunda erkek hastalarda ortalama GDÖ puanı 7.38 ± 5.07 , ortalama BAÖ puanı 8.88 ± 6.86 , ortalama STAI-1 puanı 42.98 ± 4.77 , ortalama STAI-2 puanı 45.82 ± 7.02 ve ortalama BDE puanı 8.10 ± 5.89 olarak hesaplanırken test puanları bu grupta kadınlarda sırasıyla 8.28 ± 5.51 , 10.71 ± 6.82 , 42.92 ± 4.95 , 48.35 ± 5.06 ve 9.64 ± 6.86 olarak bulunmuştur. Bu grupta erkek ve kadın hastalar arasında hiçbir test açısından anlamlı fark saptanmamıştır. KAH olmayan grupta erkeklerde ortalama GDÖ puanı 4.33 ± 4.01 , ortalama BAÖ puanı 3.76 ± 2.93 , ortalama STAI-1 puanı 40.16 ± 3.70 , ortalama STAI-2 puanı 42.26 ± 4.50 ve ortalama BDE puanı 3.40 ± 3.29 olarak hesaplanırken kadınlarda bu testlerin ortalama puanları sırası ile 4.80 ± 3.41 , 4.61 ± 3.36 , 40.14 ± 4.13 , 42.54 ± 4.02 ve 3.81 ± 2.96 olarak bulunmuştur. Bu grupta erkek ve kadın hastalar arasında sözkonusu test puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo-5 ve 6).

Tablo-5: Stabil KAH grubunda cinsiyete göre ortalama test puanları.

| Cinsiyet | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Erkek | 86 | 7.38 | 8.88 | 42.98 | 45.82 | 8.10 |
| Kadın | 14 | 8.28 | 10.71 | 42.92 | 48.35 | 9.64 |
| p değeri | | 0.495 | 0.265 | 1 | 0.166 | 0.461 |

Tablo-6: KAH olmayan grupta cinsiyete göre ortalama test puanları.

| Cinsiyet | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Erkek | 30 | 4.33 | 3.76 | 40.16 | 42.26 | 3.40 |
| Kadın | 70 | 4.80 | 4.61 | 40.14 | 42.54 | 3.81 |
| p değeri | | 0.427 | 0.240 | 0.792 | 0.961 | 0.359 |

AKS grubunda geçirilmiş MI, CABG, PTCA ve/veya stent ve kalp yetmezliği öyküsü gibi kardiyak hastalıklardan en az biri bulunan 33 hasta saptanırken 67 hastada öncesine ait kardiyak hastalık öyküsü olmadığı tespit edilmiştir. Kardiyak hastalık öyküsü olan ve olmayan hastalardaki GDÖ, BAÖ, STAI-1 ve 2, BDE puanları karşılaştırıldığında her iki grup arasında anlamlı fark saptanamamıştır (Tablo-7).

Tablo-7: AKS grubunda kardiyak hastalık öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------------------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Kardiyak hastalık öyküsü (+) | 33 | 12,48 | 19.84 | 45.54 | 48.42 | 15.72 |
| Kardiyak hastalık öyküsü (-) | 67 | 11.86 | 16.64 | 44.10 | 48.41 | 13.38 |
| p değeri | | 0.600 | 0.158 | 0.207 | 0.774 | 0.221 |

Stabil KAH grubunda 14 hastada sözü edilen hastalık öyküsü bulunmazken 86 hastada bahsi geçen hastalıklardan en az biri saptanmıştır. Bu grupta sadece STAI -2 puanı kardiyak hastalık öyküsü olan hastalarda daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

AKS grubunda HT öyküsü olan 53 hasta bulunurken 47 hastada HT öyküsü saptanmamıştır. Bu grupta hipertansif olan hastalarda olmayanlara göre BDE puanı daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.05$). Stabil KAH grubunda

ise 69 hastada HT öyküsü bulunurken 31 hastada HT öyküsü saptanmamıştır. Bu grupta hipertansif olanlarla olmayanlar arasında hiçbir test puanı açısından anlamlı fark izlenmemiştir. KAH olmayan grupta hipertansif 62 hasta olduğu tespit edilmiş olup hipertansif hastalarda olmayanlara göre GDÖ ve BAÖ puanları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (Tablo 8-10).

Tablo-8: AKS grubunda HT'u olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| HT (+) | 53 | 12.94 | 19.39 | 45.18 | 48.52 | 16.58 |
| HT (-) | 47 | 11.08 | 15.78 | 43.89 | 48.29 | 11.42 |
| p değeri | | 0.132 | 0.075 | 0.394 | 0.972 | 0.007 |

Tablo-9: Stabil KAH grubunda HT'u olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| Stabil KAH | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| HT (+) | 69 | 7.82 | 9.42 | 42.86 | 46.71 | 8.81 |
| HT (-) | 31 | 6.80 | 8.51 | 43.22 | 45.00 | 7.22 |
| p değeri | | 0.294 | 0.310 | 0.846 | 0.598 | 0.219 |

Tablo-10: KAH olmayan grupta HT'u olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları

| KAH (-) | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| HT (+) | 62 | 5.32 | 5.20 | 40.17 | 42.87 | 4.22 |
| HT (-) | 38 | 3.57 | 2.97 | 40.10 | 41.78 | 2.81 |
| p değeri | | 0.018 | 0.001 | 0.724 | 0.362 | 0.053 |

AKS grubunda 34 hastada DM öyküsü izlenirken 66 hastada DM öyküsü saptanmamıştır . Bu grupta diyabetik olan hastalarda GDÖ ve BAÖ puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Stabil KAH grubunda DM öyküsü olan hasta sayısı 23, diyabetik olmayan hasta sayısı ise 77 olarak bulunurken diyabetik olanlarla olmayanlar arasında test puanları açısından fark saptanmamıştır. KAH olmayan grupta 4 hastada DM tesit edilirken diyabetik hastalarda GDÖ, STAI-2 ve BDE puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (Tablo 11-13).

Tablo-11: AKS grubunda DM olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| DM (+) | 34 | 13.85 | 20.11 | 44.47 | 48.67 | 15.79 |
| DM (-) | 66 | 11.15 | 16.45 | 44.63 | 48.28 | 13.31 |
| p değeri | | 0.031 | 0.048 | 0.983 | 0.767 | 0.056 |

Tablo-12: Stabil KAH grubunda DM olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| Stabil KAH | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| DM (+) | 23 | 8.00 | 10.08 | 44.56 | 46.00 | 8.52 |
| DM (-) | 77 | 7.36 | 8.85 | 42.50 | 46.23 | 8.25 |
| p değeri | | 0.384 | 0.331 | 0.073 | 0.928 | 0.530 |

Tablo-13: KAH olmayan grupta DM olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları

| KAH (-) | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| DM (+) | 4 | 9.50 | 8.00 | 43.25 | 48.25 | 7.00 |
| DM (-) | 96 | 4.45 | 4.20 | 40.02 | 42.21 | 3.55 |
| p değeri | | 0.010 | 0.070 | 0.080 | 0.004 | 0.049 |

AKS grubunda sigara öyküsü olanların sayısı 44 olarak tespit edilirken olmayanların sayısı ise 56 olarak saptanmıştır. Bu grupta sigara içenlerde BAÖ puanı istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur ($p < 0.05$), diğer test puanları açısından sigara içenlerle içmeyenler arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Stabil KAH grubunda sigara öyküsü 14 hastada saptanırken 86 hastada saptanmamıştır. Bu grupta sigara içenlerle içmeyenler arasında herhangi bir test puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. KAH olmayan grupta sigara öyküsü olan 14 hasta saptanırken sigara içenlerle içmeyenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (Tablo 14-16).

Tablo-14: AKS grubunda sigara öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Sigara (+) | 44 | 10.97 | 15.04 | 44.65 | 48.40 | 11.95 |
| Sigara (-) | 56 | 12.92 | 19.78 | 44.51 | 48.42 | 15.89 |
| p değeri | | 0.154 | 0.027 | 0.944 | 0.992 | 0.051 |

Tablo-15: Stabil KAH grubunda sigara öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| Stabil KAH | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Sigara (+) | 14 | 7.21 | 9.50 | 41.50 | 42.35 | 7.57 |
| Sigara (-) | 86 | 7.55 | 9.08 | 43.22 | 46.80 | 8.44 |
| p değeri | | 0.742 | 0.417 | 0.184 | 0.137 | 0.580 |

Tablo-16: KAH olmayan grupta sigara öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| KAH (-) | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama Öpuanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------|--------------|--------------------|-----------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Sigara (+) | 14 | 5.35 | 3.50 | 40.50 | 43.50 | 3.28 |
| Sigara (-) | 86 | 4.54 | 4.50 | 40.09 | 42.29 | 3.75 |
| p değeri | | 0.506 | 0.403 | 0.580 | 0.224 | 0.795 |

AKS grubunda alkol öyküsü olan 22 hasta bulunurken 78 hastada alkol öyküsü yoktu. Bu grupta alkol alanlarla almayanlar arasında herhangi bir test puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Stabil KAH grubunda ise 13 hastada alkol öyküsü saptanırken 87 hastada alkol öyküsü saptanmamıştır. Bu grupta da alkol alanlarla almayanlar arasında herhangi bir test puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. KAH olmayan grupta alkol öyküsü olan 8 hasta bulunurken alkol alanlarda GDÖ ve STAI-1 puanları daha yüksek saptanmıştır (Tablo 17-19).

Tablo-17: AKS grubunda alkol alım öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|-----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Alkol (+) | 22 | 10.40 | 15.81 | 44.95 | 47.86 | 11.45 |
| Alkol (-) | 78 | 12.53 | 18.23 | 44.47 | 48.57 | 13.92 |
| p değeri | | 0.152 | 0.431 | 0.947 | 0.447 | 0.124 |

Tablo-18: Stabil KAH grubunda alkol alım öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları.

| Stabil KAH | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Alkol (+) | 13 | 8.23 | 8.92 | 40.38 | 45.69 | 8.38 |
| Alkol (-) | 87 | 7.40 | 9.17 | 43.36 | 46.25 | 8.31 |
| p değeri | | 0.507 | 0.825 | 0.064 | 0.572 | 0.930 |

Tablo-19: KAH olmayan grupta alkol alım öyküsü olan ve olmayan hastalarda ortalama test puanları

| KAH (-) | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|-----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Alkol (+) | 8 | 7.75 | 5.00 | 42.75 | 44.75 | 5.50 |
| Alkol (-) | 92 | 4.39 | 4.30 | 39.92 | 42.26 | 3.53 |
| p değeri | | 0.015 | 0.493 | 0.022 | 0.159 | 0.133 |

AKS grubunda 18, stabil KAH grubunda ise toplam 20 hastada kalp dışı bir sistem hastalığı tespit edilmiştir, ancak bu sistem hastalıkları ile depresyon ve anksiyete skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır.

AKS grubunda 11 hastanın tek başına yaşadığı tespit edilmiştir. Bu

grupta tek başına yaşayanlarda GDÖ, BAÖ ve BDE puanları istatistiksel olarak yalnız yaşamayanlara göre daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Stabil KAH grubunda ise 7 hastanın yalnız yaşadığı tespit edilirken bu grupta da AKS grubuna benzer olarak GDÖ, BAÖ ve BDE puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. KAH olmayan grupta tek başına yaşayan 4 hasta bulunurken bu grupta tek başına yaşayanlarda sadece STAI-1 puanı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (Tablo 20-22).

Tablo-20: AKS grubunda yalnız yaşayan ve yalnız yaşamayanlarda ortalama test puanları.

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Yalnız yaşayan | 11 | 16.45 | 23.63 | 45.09 | 49.45 | 17.90 |
| Yalnız yaşamayan | 89 | 11.52 | 16.96 | 44.51 | 48.29 | 13.69 |
| p değeri | | 0.005 | 0.029 | 0.350 | 0.782 | 0.042 |

Tablo-21: Stabil KAH grubunda yalnız yaşayan ve yalnız yaşamayanlarda ortalama test puanları

| Stabil KAH | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Yalnız yaşayan | 7 | 12.14 | 14.00 | 43.28 | 47.57 | 12.00 |
| Yalnız yaşamayan | 93 | 7.16 | 8.77 | 42.95 | 46.07 | 8.04 |
| p değeri | | 0.007 | 0.020 | 0.755 | 0.354 | 0.032 |

Tablo-22: KAH olmayan grupta yalnız yaşayan ve yalnız yaşamayanlarda ortalama test puanları.

| KAH (-) | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|------------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Yalnız yaşayan | 4 | 7.00 | 6.00 | 45.75 | 44.50 | 6.50 |
| Yalnız yaşamayan | 96 | 4.56 | 4.29 | 39.91 | 42.37 | 3.57 |
| p değeri | | 0.408 | 0.558 | 0.010 | 0.379 | 0.449 |

AKS grubunda hastaların medeni durumlarına bakıldığında 88 hastanın evli, 2 hastanın bekar ve 10 hastanın da dul olduğu tespit edilmiştir. Bu grupta dul bireylerde tüm test puanları daha yüksek olarak saptanırken dul hastalarda GDÖ, BAÖ ve BDE puanları istatistiksel olarak daha yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 23).

Tablo-23: AKS grubundaki hastaların medeni durumlarına göre ortalama test puanları.

| AKS | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Evli | 88 | 11.38 | 16.70 | 44.56 | 48.25 | 13.52 |
| Bekar | 2 | 15.00 | 22.00 | 35.50 | 38.50 | 12.50 |
| Dul | 10 | 17.50 | 25.60 | 46.50 | 51.90 | 20.10 |
| p değeri | | 0.002 | 0.007 | 0.197 | 0.127 | 0.009 |

Hastaların eğitim düzeyleri değerlendirildiğinde AKS grubunda okuma yazması olmayan hastaların sayısı 11, sadece okur yazar olanların sayısı 10, ilkokul mezunu olanların sayısı 36, ortaokul-lise mezunu olanların sayısı 43 olarak tespit edilmiştir. Bu grupta eğitim durumlarına göre hastalar gruplandırıldığında sadece BDE puanı ile eğitim düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Eğitim düzeyi arttıkça hastalarda daha

düşük BDE puanları saptanmıştır ($p<0.05$). Okuma yazması olmayan hastalar ilkökul, ortaokul-lise mezunları ile karşılaştırıldığında okuma yazma bilmeyen hastalarda BDE puanları anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$). Sadece okuyazar olan hastalarda da ortaokul-lise mezunlarına göre BDE puanları anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir ($p<0.05$). AKS grubunda hastalar eğitim durumlarına göre okuma yazması olmayanlar + sadece okur yazar olanlar, ilkökul mezunu olanlar, ortaokul-lise mezunu olanlar olarak 3 grupta değerlendirildiğinde okuma yazması olmayan veya sadece okur yazar olan hasta grubunda BAÖ ve BDE puanları istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Stabil KAH grubunda sadece okur yazar olan veya okuma yazma bilmeyen hastaların sayısı 4, ilkökul mezunu hasta sayısı 24 ve ortaokul-lise veya yüksekokul mezunu hastaların sayısı ise 72 olarak tespit edilirken KAH olmayan grupta bu sayıları sırası ile 9, 34 ve 57 olarak saptanmıştır. Her iki grupta da eğitim düzeyi ile test puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

AKS'li hastalar kendi içerisinde sınıflandırıldığında STEMI grubunda 43 hasta, NSTEMI grubunda 36 hasta ve USAP grubunda 21 hasta olduğu tespit edilmiştir. STEMI'li hastalarda ortalama GDÖ, BAÖ, STA-1, STAI-2 ve BDE puanları sırasıyla 12.74 ± 5.81 , 18.18 ± 10.24 , 44.76 ± 5.79 , 49.23 ± 6.87 ve $14,65 \pm 9.04$ olarak saptanırken sözkonusu test puanları NSTEMI grubunda sırası ile 12.13 ± 5.70 , 17.05 ± 8.95 , 44.16 ± 5.50 , 47.58 ± 3.94 ve 14.77 ± 10.56 olarak tespit edilmiştir. USAP grubunda ise bu test puanları sırasıyla $10,57 \pm 6.79$, 17.80 ± 12.50 , 44.90 ± 5.05 , 48.19 ± 4.17 ve 12.09 ± 8.68 olarak saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında STEMI grubunda tüm test puanları daha yüksek olmasına rağmen bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı düzeyde saptanmamıştır. Üç grup arasında sözkonusu test puanları açısından anlamlı farklılık tespit edilememiştir (Tablo 24).

Tablo-24: AKS grubunda klinik sınıflamaya göre ortalama test puanları.

| AKS sınıflaması | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|-----------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| STEMI | 43 | 12.74 | 18.18 | 44.76 | 49.23 | 14.65 |
| NSTEMI | 36 | 12.13 | 17.05 | 44.16 | 47.58 | 14.77 |
| USAP | 21 | 10.57 | 17.80 | 44.90 | 48.19 | 12.09 |
| p değeri | | 0.309 | 0.913 | 0.479 | 0.525 | 0.452 |

AKS'li hastalara verilen tedavinin niteliği incelendiğinde 73 hastaya sadece medikal tedavi, 26 hastaya trombolitik tedavi verildiği ve sadece 1 hastaya primer PTCA yapıldığı tespit edilmiştir. Verilen tedavinin niteliğine göre hastalar gruplandığında herhangi bir test puanı için anlamlı ilişki izlenmemiştir.

AKS'li hastaların hastanede kalış süresi minimum 2, maksimum 9 gün, ortalama 4.73 ± 1.61 gün olarak saptanmıştır. AKS'li hastalarda hastanede kalış süresi uzadıkça depresyon ve anksiyete skorlarının anlamlı olarak arttığı belirlenmiştir, yatış süresi uzayan hastalarda tüm test puanları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$) (Tablo 25).

Tablo-25: AKS grubunda KAG yapılan ve yapılmayanlarda ortalama test puanları.

| KAG | Hasta sayısı | Ortalama GDÖ puanı | Ortalama BAÖ puanı | Ortalama STAI-1 puanı | Ortalama STAI-2 puanı | Ortalama BDE puanı |
|----------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| KAG (+) | 64 | 12.51 | 18.75 | 44.59 | 48.87 | 14.32 |
| KAG (-) | 36 | 11.27 | 15.83 | 44.55 | 47.61 | 13.86 |
| p değeri | | 0.355 | 0.244 | 0.562 | 0.436 | 0.997 |

AKS'li hastalar KAG yapıp yapılmadıklarına göre sınıflandırıldığında 64 hastaya hastanede yatış sırasında KAG yapıldığı ve 36 hastaya KAG yapılmadığı tespit edilmiştir. KAG yapılan ve yapılmayan hastalarda işleme herhangi bir test puanı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD tarafından akut koroner sendrom tanısı ile yatırılan hastalar, stabil KAH tanısı ile kardiyoloji polikliniğinde takip edilmekte olan hastalar ve kardiyoloji polikliniğine başvurup KAH olmayan hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri kendini değerlendirme formları ile tespit edilmiş ve üç hasta grubu depresyon ve anksiyete düzeyleri açısından karşılaştırılmıştır.

Self-rating depresyon ölçeklerinin kullanıldığı çalışmalarda hastaneye yatan hastalarda AMI sonrası depresyonun yaygınlığı çalışmadan çalışmaya farklılık göstermekte olup, AMI sonrası depresif belirtilerin yaygınlığı %30-40, majör depresyonun yaygınlığı ise %15-20 olarak bildirilmektedir (2-4). Yapılan klinik araştırmalarda, AMI sebebiyle hastanede yatmakta olan hastalarda ve koroner arter cerrahisi öncesi dönemde ciddi KAH'ı bulunan hastalarda major depresyon yaygınlığının yüksek olduğu (%9-17) bildirilmektedir (66). Jiang ve ark. (92) yaptıkları bir çalışmada akut koroner sendromları takiben ortaya çıkan major depresyonun yaygınlığının %15 ile %23 arasında değiştiğine; hastaların daha büyük bir oranında ise klinik açıdan önemli kabul edilebilecek düzeyde eşik altı depresyon geliştiğine dikkat çekmişlerdir. Bir başka araştırmada ise Drago ve ark. (91) AMI geçiren 100 hastada major depresif epizod oranını %15, hafif-orta şiddette depresyon oranını da %35 olarak bildirmişlerdir. Daha yüksek oranların bildirildiği çalışmalar da yapılmıştır. Örneğin Ellis ve ark. (75) yaptıkları çalışmada 490 KAH'lı hastanın %41.2'sinin akut koroner olay sonrası bir takım depresyon semptomları yaşadığını bildirmişlerdir. Benzer şekilde başka bir çalışmada AMI sonrası depresyon oranı %41.6 olarak bildirilmiştir (146).

Literatürde AMI sonrası anksiyetenin yaygınlığının değerlendirildiği çalışmalarda anksiyetenin AMI sonrası yaygın görüldüğü, buna rağmen anksiyete düzeyi ile hastanın prognozu arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmaların sonuçlarının çelişkili olduğu bildirilmektedir (80). Bu konuda yapılan en eski çalışmalardan birinde, anksiyetenin depresyondan bağımsız

olarak AMI sonrası kardiyak komplikasyon gelişmesi riskini 2-4 kat arttırdığı ve bu etkinin AMI sonrası hastaların izlendiği 18 aylık dönemde de devam ettiği ortaya konmuştur (5). Moser ve Dracup (147) yaptıkları araştırmada AMI sonrası dönemde anksiyete düzeyi yüksek olan hastalarda erken dönem kardiyak komplikasyon riskinin, anksiyete düzeyi düşük olan hastalara kıyasla 4.9 kat daha yüksek olduğunu tespit etmiştir. AMI sonrası erken dönemde anksiyete düzeylerinin %44 olarak bildirildiği başka bir çalışmada, anksiyetenin hem fiziksel hem de psikososyal anlamda iyileşmeyi olumsuz yönde etkilediğine vurgu yapılmıştır (148). Bizim yapmış olduğumuz çalışmamızda ise bahsedilen çalışmalardakine benzer şekilde AKS'lu hasta grubunda gerek depresyon gerekse de anksiyete ile ilişkili skorlar diğer iki gruba göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Stabil KAH olan grup ile KAH olmayan grup karşılaştırıldığında ise stabil KAH olan grupta depresyon ve anksiyete düzeylerini yansıtan skorlar daha yüksek olarak tespit edilmiştir.

Bügüne kadar yapılan bazı araştırmalarda koroner kalp hastalığı olan bireylerde depresyonun kadınlarda daha yaygın olduğu bildirilmiştir (149). Cinsiyet ve AMI sonrası gelişen depresyon arasındaki ilişkinin incelendiği bir araştırmada depresyon oranlarının kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğu tespit edilmiştir(K: %47, E: %25.6) (100). Bir başka çalışmada ise akut koroner sendrom sonrası gelişen depresyonla kadın cinsiyet arasında anlamlı şekilde ilişki olduğu bildirilmiştir (150). Diğer taraftan literatürde AMI sonrası anksiyetenin cinsiyetle ilişkisini araştıran çalışmaların sayısı sınırlıdır. Örneğin yapılan bir araştırmada AMI sonrası erken dönemde anksiyete düzeylerinin kadınlarda daha yüksek olduğu tespit edilmiştir(K: %42, E: %37.7) (151). Bir başka çalışmada da benzer şekilde kadınlarda anksiyete düzeylerinin AMI sonrası dönemde erkeklere oranla daha yüksek olduğu bildirilmektedir (K: %76, E: %57) (152). Bizim çalışmamızda AKS ve stabil KAH gruplarında erkek hasta sayısı kadın hasta sayısına göre daha fazla iken KAH olmayan grup ise ağırlıklı olarak bayan hastalardan oluşmaktadır. AKS grubunda depresyonla ilişkili skorlar ve Beck Anksiyete Ölçeği ile değerlendirilen anksiyete skoru erkeklerde daha yüksek saptanmıştır. Bu sonuç daha önce yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlara ters

düşmektedir. Bunun nedeni akut koroner sendrom grubunda kadın hasta sayısının daha az olması olabilir (E: 75, K: 25) . Öte yandan stabil KAH ve KAH olmayan gruplarda ise kadın ve erkekler arasında anksiyete ve depresyon skorları arasında anlamlı fark saptanamamıştır.

Çalışmamızda hastaların önceden olan MI, CABG, koroner stent ve kalp yetmezliği gibi kardiyak hastalık öykülerinin söz konusu depresyon ve anksiyete skorları ile ilişkisi de değerlendirilmiştir. AKS grubunda adı geçen hastalık öykülerinden en az birine sahip olan 33 hasta tespit edilirken geriye kalan 67 hastada ise sözkonusu hastalık öyküleri saptanamamıştır. Kardiyak hastalık öyküsü olan ve olmayanlar arasında depresyon ve anksiyete skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Buna dayanarak hastaların geçmişte yaşadıkları kardiyak olaylardan ziyade akut dönemde yaşadıkları angina, dispne ve ölüm korkusu gibi faktörlerin depresyon ve anksiyeteye bağlı semptomların ortaya çıkmasında daha belirleyici olduğu söylenebilir.

Hipertansiyonun akut koroner sendromlu hastalarda depresyonla ilişkisini araştıran bir çalışmada akut koroner sendrom nedeniyle hastanede yatmakta olan ve DSM-IV'e göre depresyon tanısı alan hastalarda depresyonun hipertansiyonla ilişkili olduğu bulunmuştur (153). Beck'in Kognitif Kuramı'na göre; depresyonda temel patoloji bilişsel alandadır. Yani bireyin çevresi ve kendisi ile ilgili algılamaları, değerlendirmeleri ve yorumlarında depresyon yönünde negatif bir yanlılık mevcuttur. Bu kalıplaşmış düşünce şemaları kişide karamsarlık ve çaresizlik duyguları uyandırır (154). Bu kuramın ışığında AMI nedeniyle hastanede yatan bir hastada komorbid olarak bulunan HT'nin, hem hastanın hem de hasta yakınlarının hastanın prognozu ile ilgili olumsuz değerlendirmelerini pekiştirebileceği ve böylece hastada depresyon gelişimini kolaylaştırabileceği söylenebilir. Bizim çalışmamızda da HT, DM ve sigara gibi kardiyovasküler hastalıklar için önemli olarak kabul edilen risk faktörlerinin depresyon ve anksiyete skorları ile olan ilişkisi araştırılmıştır. AKS grubunda 57, stabil KAH grubunda 69 ve KAH olmayan grupta 62 hipertansif hasta bulunduğu saptanırken AKS grubunda sadece BDE skoru ile HT arasında korelasyon

saptanırken stabil KAH grubunda herhangi bir test skoru ile HT arasında ilişki bulunamamıştır. KAH olmayan grupta ise GDÖ ve BAÖ skorları ile HT arasında ilişki saptanmıştır. AKS grubunda 34 DM'li hasta yer alırken bu hastalarda GDÖ ve BAÖ skorları daha yüksek bulunmuştur. Stabil KAH grubunda 23 hasta bulunurken diyabetik olanlar ile olmayanlar arasında depresyon ve anksiyete skorları arasında anlamlı fark izlenmemiştir. KAH olmayan grupta ise sadece 4 diyabetik hasta olup bu hastalarda depresyon skorları ve sürekli anksiyete ölçeği skoru diyabetik olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda HT ve DM gibi süregen hastalıkların AKS'li hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri üzerine olan etkisi beklenen ölçüde olmamıştır. Hastaneye AKS ile yatırılan hastalar erken dönemde değerlendirildiğinden bu sırada hastaların AKS seyri sırasında görülen göğüs ağrısı ve iskemiye bağlı diğer semptomlarla birlikte ölüm korkusu duygusunun çok yoğun olarak yaşanması nedeniyle bu akut dönemde HT ve DM gibi faktörlerin etkisi beklenen seviyeye ulaşamamış olabilir.

Günümüzde kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde sigara ve tütün kullanımı önde gelen risk faktörlerinden birisi olarak kabul edilmektedir. 52 ülkede yapılan uluslararası bir araştırmada, sigara kullanımının (hala kullanıyor ya da kullanıp bırakmış olsun) AMI gelişimi riskini 2.7 kat arttırdığı belirlenmiştir (155). Bizim çalışmamızda sigara kullanımı açısından hastalar değerlendirildiğinde ise AKS grubunda 44 hasta, stabil KAH ve KAH olmayan gruplarda ise 14'er hasta olduğu tespit edilmiş olup AKS grubunda sigara içmeyenlerde Beck Anksiyete Ölçeği skoru daha yüksek bulunmuş, diğer iki grupta sigara kullanımı ile depresyon ve anksiyete skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmada sadece sigara kullanımı olup olmadığı sorgulanmıştır. Sigara kullanımının bırakıldı ise ne zaman bırakıldığı sorgulanmamıştır. Bu nedenle hastaneye yattıktan sonra sigara içmeyi bırakan ve kendisini sigara içmeyen grupta tanımlayan hasta sayısı tespit edilememiştir. Dolayısıyla da sigara içmeyen grupta Beck Anksiyete Ölçek skorunun yüksek tespit edilmesi AKS ile yatan aslında sigara içmekte olan

hastaların sigarayı bırakma sırasında akut dönemde yaşadıkları anksiyeteye bağlı olabilir.

Alkol kullanımının hastalardaki depresyon ve anksiyete skorları üzerindeki etkisi araştırıldığında AKS grubunda 22 hasta ve stabil KAH grubunda 13 hastada alkol kullanımı tespit edilmiş olup her iki grupta da alkol kullanımı ile depresyon ve anksiyete skorları arasında ilişki saptanamamıştır. KAH olmayan grupta ise 8 hastada alkol öyküsü olup bu grupta GDÖ ve durumluk anksiyete skorları daha yüksek olarak tespit edilmiştir.

Çalışmada ayrıca eşlik eden diğer sistem hastalıklarının depresyon ve anksiyete skorları ile ilişkisi incelenmiştir. AKS grubunda 4, stabil KAH grubunda 5 hastanın GIS ile ilişkili bir hastalığı olduğu tespit edilirken AKS grubunda 5, stabil KAH grubunda 10 hastanın GUS ile ilişkili bir hastalığı olduğu saptanmıştır. Solunum sistemi ile ilişkili bir hastalığı olanların sayısı AKS grubunda 3, stabil KAH grubunda 5 olarak tespit edilmiştir. Sözkonusu sistem hastalıkları ile depresyon ve anksiyete skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Çalışmada yandaş hastalığı olan hasta sayısı az olmasına rağmen komorbid hastalıktan çok akut koroner sendromda hastanın yaşadığı iskemik semptomların depresyon ve anksiyete belirtilerinin ortaya çıkmasında önemli olduğu sonucuna varılabilir.

Yalnız yaşamının sosyal desteğin daha az olması sebebiyle AMI gelişme riskini arttırdığı; hatta, yalnız yaşama ve sosyal destekten yoksun olmanın, özellikle erkek hastalarda AMI sonrası uzun vadede mortalite oranlarında artışla da anlamlı olarak ilişkili olduğu bildirilmektedir (156, 157). Öte yandan, yalnız yaşamının AMI sonrası prognozla ilişkisi olmadığını iddia eden araştırmalar da bulunmaktadır (158, 159). Bizim çalışmamızda da tek başına yaşamak ile depresyon ve anksiyete skorları arasındaki ilişki araştırılmıştır. AKS grubunda 11 hastanın yalnız yaşadığı tespit edilmiş olup bu grupta yalnız yaşayanlarda depresyon skorları ve durumluk anksiyete skorları önceki çalışma sonuçlarını destekler nitelikte daha yüksek olarak saptanmıştır. Stabil KAH grubunda ise 7 hastanın yalnız yaşadığı tespit edilmiş ve bu hastalarda da yalnız yaşayanlarda AKS grubuna benzer olarak depresyon skorları ve Beck Anksiyete Ölçeği puanları daha yüksek

saptanmıştır. KAH olmayan grupta ise sadece 4 hasta bulunurken bu hastalarda durumluk anksiyete skoru daha yüksek saptanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yalnız yaşayıp yaşayamama durumlarına bakıldığında yalnız yaşamayan hasta sayısının çok daha fazla olduğu görülmektedir. Dolayısıyla, ülkemizde yalnız yaşama oranının düşük olması ve evli olmayan veya dul bireylerin de genellikle aileleriyle yaşıyor olmaları nedeniyle dünyada yapılan bu tür araştırmalarda elde edilen yalnız yaşama ve AMI riski arasındaki ilişkiye dair bulguların Türk toplumunu yeterince yansıtmadığı düşünülebilir.

Evli olmanın kardiyovasküler hastalık gelişimi açısından koruyucu bir faktör olduğu kabul edilmektedir (160). Buna paralel olarak çalışmamızda akut koroner sendrom grubundaki hastaların medeni durumları değerlendirildiğinde 10 hastanın dul, 2 hastanın bekar ve 88 hastanın da evli olduğu tespit edilirken dul hastalarda tüm test puanları daha yüksek saptanmış, bunlardan depresyon ile ilişkili skorlar ve anksiyete ile ilişkili skorlardan Beck Anksiyete Ölçeği skoru istatistiksel olarak evli olanlara göre daha yüksek bulunmuştur.

Daha önce yapılan birtakım çalışmalarda AMI geçiren hastaların eğitim düzeylerinin, toplumdaki sağlıklı bireylere oranla daha düşük olduğu tespit edilmiştir (161). Yine yapılan bir başka çalışmada da sosyoekonomik düzey arttıkça, kardiyovasküler olay sıklığında azalma olduğu gözlenmiştir ve yazarlara göre kardiyovasküler olay gelişiminde rol oynadıkları bilinen diğer risk faktörleri, eğitimle kardiyovasküler olaylar arasındaki bu negatif ilişkiyi kısmen açıklamaktadır (162). Örneğin DM, hipertansiyon, sigara kullanımı gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin eğitim düzeyi düşük olan hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmektedir (163). Sadece kadınlarda yapılan bir başka çalışmada ise eğitim süresi ile koroner kalp hastalığı gelişmesi riskinin ters orantılı olduğu saptanmıştır (164). Bizim çalışmamızda da hastaların eğitim düzeylerinin depresyon ve anksiyete seviyeleri üzerine olan etkisi araştırılmış ve AKS grubunda hastaların eğitim düzeyi düştükçe hastaların BDE skorlarında artış izlenmiştir. Bu grupta özellikle okuma yazması olmayan ve sadece okur yazar olan hastalarda BDE skorları anlamlı olarak

daha yüksek tespit edilmiştir. Diğer gruplarda ise eğitim düzeyi ile depresyon ve anksiyete skorları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Çalışmaya dahil edilen akut koroner sendromlu hastalarda akut koroner sendromun farklı klinik tabloları ile yatan hastalarda depresyon ve anksiyete düzeyleri arasında fark olup olmadığını test edebilmek amacıyla STEMI'li, NSTEMI'li ve USAP'lı hastalar ayrı ayrı değerlendirilmiştir. STEMI'li hasta sayısı 43, NSTEMI'li hasta sayısı 36 ve USAP'lı hasta sayısı 21 olarak belirlenmiştir. Bu hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri karşılaştırıldığında ise tüm ölçek skorları STEMI'li hastalarda daha yüksek olarak saptanırken bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye erişmemiştir. Bu şu şekilde yorumlanabilir; Akut koroner sendrom tanımlaması ve sınıflandırması hekimler tarafından yapılmaktadır, oysa hasta bunun farkında değildir, dahası hastalar için asıl önemli olan akut dönemde hissettikleri angina, dispne ve ölüm korkusudur. STEMI'li hastalarda bu duyguların daha yoğun olarak yaşanması beklenirken elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak anlamlılık derecesine ulaşmamıştır.

Akut koroner sendromlu hastalara verilen tedavinin niteliğinin depresyon ve anksiyete skorları üzerine olan etkisi değerlendirildiğinde 73 hastaya sadece ilaç tedavisi verilirken, 26 hastaya trombolitik tedavi verildiği, sadece 1 hastaya primer PKG yapıldığı tespit edilmiş olup tedavinin niteliği ile depresyon ve anksiyete skorları arasında ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızda trombolitik tedavi verilen hasta sayısı nispeten az olup sadece 1 hastaya primer PKG uygulandığından bu tedavilerin etkisini inceleyen daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Akut koroner sendromlu hastalara invaziv olarak koroner anjiyografi yapılıp yapılmamasının depresyon ve anksiyete düzeyi üzerine olan etkisi de araştırılmıştır. 64 hastaya hastanede yatarken KAG yapıldığı ve 36 hastaya ise KAG yapılmadığı tespit edilmiş olup KAG yapılanlarla yapılmayanlar arasında depresyon ve anksiyete skorları açısından anlamlı fark saptanamamıştır. Hastalara genellikle akut dönemdeki semptomları yatıştıktan ve hastanın kliniği stabilize ettikten sonra KAG yapıldığı için yapılan invaziv girişimin depresyon ve anksiyete düzeyi üzerine etkisi gözlenmemiş

olabilir.

Çalışmamızda primer olarak akut koroner sendrom ile yatan hastaların depresyon ve anksiyete düzeylerinin ayaktan takip edilen stabil koroner arter hastaları ve KAH olmayan hastalarla karşılaştırılması amaçlanmıştır. Çalışma sonucunda AKS'li hasta grubunda depresyon ve anksiyete skorları ve dolayısıyla da depresyon ve anksiyete düzeyleri diğer gruplardan daha yüksek olarak saptanmıştır. Bu sonuç temel olarak hastanın akut dönemde yaşadığı angina, dispne, ölüm korkusu gibi faktörlere bağlanmıştır. Ayrıca yalnız yaşama, dul olma, düşük eğitim seviyesi gibi sosyokültürel faktörlerin ve kısmen de HT ve DM gibi hastalıkların bu konuda presipitan faktör olabileceği sonucuna varılmıştır. Ancak geçmişte yaşanan kardiyovasküler hastalıkların, eşlik edebilecek diğer komorbid hastalıkların, alkol ve sigara kullanımının, akut koroner sendrom sınıflaması ve AKS'de verilen tedavi niteliğinin, AKS sonrası invaziv girişim yapılmasının hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri üzerinde beklenen etkisi gözlenememiştir.

Ancak akut koroner sendromlu hastalar yatan hastalardan, diğer gruptaki hastalar ise ayaktan hastalardan seçilmiştir. Bu akut koroner sendromlu hastalarda depresyon ve anksiyete düzeylerinin daha yüksek saptanmasında önemli bir etken olabilir. Öte yandan akut koroner sendrom grubunda kadın hasta sayısının daha az olması, sigara kullanımının ayrıntılı olarak sorgulanmaması, akut koroner sendrom ile yatan hastaların klinikleri stabilize olduktan hemen sonra değerlendirilmesi ve uzun dönem takip yapılmaması, yine bu grupta acil invaziv girişim olan primer PCI'nın sadece bir hastaya yapılmış olması çalışmanın sınırlayıcı tarafları olarak değerlendirilebilir.

Çalışmadan çıkarılabilecek temel sonuç; Akut koroner sendrom tanısı ile koroner yoğun bakım ve kardiyoloji kliniklerine yatırılan hastaların gerek yatışları gerekse de taburculuk sonrası kontrollerde depresyon ve anksiyete düzeyleri mutlaka değerlendirilmeli ve hastanın içinde bulunduğu depresif duygudurum ve anksiyöz hali yaşadığı koroner hadiseye bağlı geçici bir durum olarak değerlendirilmemelidir. Koroner kalp hastalığı kardiyoloji ve psikiyatri disiplinlerinin ortak çalışmasını gerektiren bir durumdur. Depresyon

ve anksiyete bozukluklarının bu hasta grubunda zamanında tanınarak tedavi edilmesi hem akut koroner sendrom sonrasında normal yaşamlarına dönmekte sıkıntı yaşayan hastaların hayat kalitesini arttıracak hem de ileride yaşanabilecek yeni kardiyovasküler olay sayısını azaltarak hastaların mortalite ve morbiditesini olumlu yönde etkileyecektir.

KAYNAKLAR

1. Kumbasar H, Yılmaz A. Kardiyovasküler Bozukluklar. Aydın H, Bozkurt A (çeviri editörleri). Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8. baskı. Ankara: Günes Kitabevi; 2007.
2. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, et al. The nature and course of depression following myocardial infarction. Arch Intern Med 1989;149:1785-9.
3. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6 month survival. JAMA 1993;270:1819-25.
4. Carney RM, Freedland KE, Miller GE, et al. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanisms. J Psychosom Res 2002; 53:897-902.
5. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. Circulation 1995;91:999-1005.
6. Strik JJ, Honig A, Maes M. Depression and myocardial infarction: relationship between heart and mind. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2001;25:879-92.
7. Bush DE, Ziegelstein RC, Patel UV, et al. Post-myocardial infarction depression. Evid Rep Technol Assess 2005;123:1-8.
8. Ladwig KH, Roll G, Breithardt G, et al. Post infarct depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. The Lancet 1994;343:20-3.
9. Taylor DK, Barber KR, McIntosh BA, et al. The impact of post acute myocardial infarction (AMI) depression on patient compliance and risk factor modification. Psychol Health Med 1998;3:439-42.
10. Frasure-Smith N, Lespérance F, Gravel G, et al. Depression and health-care costs during the first year following myocardial infarction. J Psychosom Res 2000;48:471-8.
11. Malach M, Imperato PJ. Depression and acute myocardial infarction. Prev Cardiol 2004;7:83-92.
12. Frasure-Smith N, Lespérance F. Depression and coronary artery disease. Herz 2006;31:64-8.
13. Lespérance F, Frasure-Smith N, Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. Psychosom Med 1996;58:99-110.
14. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2001;15:337-41.
15. Lespérance F, Frasure-Smith N. What cardiologists need to know about depression in acute coronary syndromes. In: Thèroux P (ed). Acute Coronary Syndromes. Philadelphia: PA: WB Saunders Co; 2003.

16. Lauzon C, Beck CA, Huynh T, et al. Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction. *CMAJ* 2003;168:547-52.
17. Dickens C, McGowan L, Percival C, et al. Depression is a risk factor for mortality after myocardial infarction: fact or artifact? *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1834-40.
18. Van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004;66:814-22.
19. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1436-42.
20. Libby P. The Vascular Biology of Atherosclerosis. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R (eds). *Braunwald's Heart Disease*. 7th edition. St. Louis: Elsevier Saunders; 2005. 921-39.
21. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993;362:801-9.
22. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
23. Conti CR, Greene B, Pitt B, et al. Coronary surgery in unstable angina pectoris. *Circulation* 1971;44(suppl II):II-154.
24. Fowler NO. "Preinfarctional" angina. A need for an objective definition and for a controlled clinical trial of its management. *Circulation* 1971;44:755-8.
25. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001;141:190-9.
26. Birkhead JS, Walker L, Pearson M, et al. Improving care for patients with acute coronary syndromes: initial results from the National Audit of Myocardial Infarction Project (MINAP). *Heart* 2004;90:1004-9.
27. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA* 2004;291:2727-33.
28. Fox KA, Goodman SG, Klein W, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002;23:1177-89.
29. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-201.

30. Stenestrand U, Wallentin L. Early revascularisation and 1-year survival in 14-day survivors of acute myocardial infarction: a prospective cohort study. *Lancet* 2002;359:1805–11.
31. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281: 707–13.
32. Volmink JA, Newton JN, Hicks NR, et al. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. *Heart* 1998;80:40–4.
33. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 2005;26:18–26.
34. Bahit MC, Granger CB, Wallentin L. Persistence of the prothrombotic state after acute coronary syndromes: implications for treatment. *Am Heart J* 2002;143:205–16.
35. Bogaty P, Poirier P, Simard S, et al. Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with long-standing stable angina. *Circulation* 2001;103:3062–8.
36. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
37. Tofler GH, Muller JE. Triggering of acute cardiovascular disease and potential preventive strategies. *Circulation* 2006;114:1863–72.
38. Boersma H, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: re-appraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
39. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al; American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:671-719.
40. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;117:296-329.
41. Katz R, Purcell H. Churchills' In Practice Series: Acute Coronary Syndromes. Oxford: Elsevier Limited; 2006. 72-101.
42. Spencer FA, Allegro J, Goldberg RJ, et al. GRACE Investigators. Association of statin therapy with outcomes of acute coronary syndromes: the GRACE study. *Ann Intern Med* 2004;140:857-66.

43. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomised placebo-controlled international trial. *Eur Heart J* 1985;6:199–226.
44. Borer JS. Therapeutic effects of I(f) blockade: evidence and perspective. *Pharmacol Res* 2006;53:440–5.
45. McClellan KJ, Plosker GL. Trimetazidine. A review of its use in stable angina pectoris and other coronary conditions. *Drugs* 1999;58:143–57.
46. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, et al. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:1936–42.
47. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. *JAMA* 2004;292:89–96.
48. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Clinical benefit of enoxaparin in patients with high-risk acute coronary syndromes without ST elevations in clinical practice. *Am J Cardiol* 2006;98:19–22.
49. Simoons ML, Bobbink IW, Boland J, et al. A dose-finding study of fondaparinux in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: the Pentasaccharide in Unstable Angina (PENTUA) Study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2183–90.
50. Mehta SR, Steg PG, Granger CB, et al. Randomized blinded trial comparing fondaparinux with unfractionated heparin in patients undergoing contemporary percutaneous coronary intervention. Arixtra Study in Percutaneous Coronary Intervention: a Randomized Evaluation (ASPIRE) Pilot Trial. *Circulation* 2005;111:1390–7.
51. MICHELANGELO OASIS 5 Steering Committee; Mehta SR, Yusuf S, Granger CB, et al. Design and rationale of the MICHELANGELO. Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes (OASIS)-5 trial program evaluating fondaparinux, a synthetic factor Xa inhibitor, in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2005;150:1107.
52. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Efficacy and safety of fondaparinux compared to enoxaparin in 20,078 patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation. The OASIS (Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes)-5 Investigators. *N Engl J Med* 2006;354:1464–76.
53. Balsano F, Rizzon P, Violi F, et al. Antiplatelet treatment with ticlopidine in unstable angina. A controlled multicenter clinical trial. The Studio della Ticlopidina nell'Angina Instabile Group. *Circulation* 1990;82:17–26.
54. Mehta SR, Yusuf S, for CURE Study Investigators. The Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) trial programme; rationale, design and baseline characteristics including a meta-analysis of the effects of thienopyridines in vascular disease. *Eur Heart J* 2000;21:2033–2041.

55. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 2002;359:189-98.
56. Yazıcı AE, Yazıcı K. Koroner kalp hastalığı için bir risk etkeni olarak depresyon. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005;6:99-106.
57. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th edition. Text Revision. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
58. APA (American Psychiatric Association). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition (DSM-IV). Washington DC: APA; 1994.
59. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, et al. A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders; *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:694-700.
60. Blazer D, Hughes DC, George LK: The epidemiology of depression in an elderly community population; *Gerontologist*, 1987; 27:281-87.
61. Penninx BW, Geerlings SW, Deeg DJ, et al. Minor and major depression and the risk of death in older persons; *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:889-95.
62. Dickens C. Affective disorders and cardiovascular disease. In: Chiu E, Ames D, Catona C (eds). *Vascular disease and affective disorders*. London: Martin Dunitz Ltd; 2002.
63. Beekman AT, Deeg DJ, Braam AW. Consequences of major and minor depression in later life: a study of disability, well-being and service utilization. *Psychol Med* 1997;27:1397-409.
64. Penninx BW, Beekman ATF, Honig A, et al. Depression and cardiac mortality. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:221-7.
65. Regier DA, Boyd JH, Rae DS, et al. One month prevalence of mental disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:977-86.
66. Kivelä SL. How common are depressions and cardiovascular diseases in populations. In: Chiu E, Ames D, Catona C (eds). *Vascular disease and affective disorders*. London: Martin Dunitz Ltd; 2002.
67. Balcıoğlu İ. Depresyonun Etyopatogenezi. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri: Depresyon, Somatizasyon ve Psikiyatrik Aciller Sempozyumu. İstanbul: 1999. 19-28.
68. Parissis JT, Fountoulaki K, Filippatos G, et al. Depression in coronary artery disease: Novel pathophysiologic mechanisms and therapeutic implications. *International Journal of Cardiology* 2007;116:153-60.
69. Faris R, Purcell H, Henein MY, et al. Clinical depression is common and significantly associated with reduced survival in nonischaemic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4:541-51.
70. Freedland KE, Lustman PJ, Carney RM, et al. Underdiagnosis of depression in patients with coronary artery disease: The role of nonspecific symptoms. *Int J Psychiatry Med* 1992;22: 221-9.
71. Taylor CB, Miller NH, Smith PM. Prevention of depression and anxiety in patients with cardiovascular disease. *J Prev Interv Community* 1996;13: 53-69.

72. Strik JJ, Lousberg R, Cheriex EC, Honig A. One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome. *J Psychosom Res* 2004; 56:59-66.
73. Strik JJ, Honig A, Lousberg R, et al. Sensitivity and specificity of observer and self-report questionnaires in major and minor depression following myocardial infarction. *Psychosomatics* 2001;42:423-8.
74. Thombs BD, Magyar-Russell G, Bass EB, et al. Performance characteristics of depression screening instruments in survivors of acute myocardial infarction: review of the evidence. *Psychosomatics* 2007;48:185-94.
75. Ellis J, Eagle K, Kline-Rogers E, et al. Depressive symptoms and treatment after acute coronary syndrome. *Int J Cardiol* 2005;99:443-7.
76. Stafford L, Berk B, Reddy P, et al. Comorbid depression and health-related quality of life in patients with coronary artery disease. *J Psychosom Res* 2007;62:401-10.
77. Lloyd-Jones D, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999;353:89-92.
78. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:580-92.
79. Rudisch B, Nemeroff CB. Epidemiology of coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry* 2003;54:227-40.
80. Moser DK, Riegel B, McKinley S, et al. Impact of anxiety and perceived control on in-hospital complications after acute myocardial infarction. *Psychosom Med* 2007;69:10-6.
81. Rothenbacher D, Hahmann H, Wüsten B, et al. Symptoms of anxiety and depression in patients with stable coronary heart disease: prognostic value and consideration of pathogenetic links. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:547-54.
82. Todaro JF, Shen BJ, Raffa SD, et al. Prevalence of anxiety disorders in men and women with established coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2007;27:86-91.
83. Pratt LA, Ford DE, Crum RM, et al. Depression, psychotropic medication and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 1996;94:3123-9.
84. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996;93:1976-80.
85. Lespérance F, Freasure-Smith N, Talajic M, et al. Five years risk of mortality in relation to initial severity and one year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation* 2002;105:1049-53.
86. Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, et al. Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychol* 1995;14:88-90.
87. Nemeroff CB, Musselman DM. Are platelets the link between depression and ischemic heart disease? *Am Heart J* 2000;140:S57-62.

88. Carney RM, Blumenthal JA, Stein PK, et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation* 2001;104:2024-8.
89. Stein PK, Carney RM, Freedland KE, et al. Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *J Psychosom Res* 2000;48:493-500.
90. Stein PK, Domitrovich PP, Kleiger RE, Schechman KB, Rottman J. Clinical and demographic determinants of heart rate variability in patients post myocardial infarction: insights from the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST). *Clin Cardiol* 2000;23:187-94.
91. Drago S, Bergerone S, Anselmino M, et al. Depression in patients with acute myocardial infarction: influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a five-year followup study. *Int J Cardiol* 2007;115:46-51.
92. Jiang W, Krishnan RR, O'Connor CM. Depression and heart disease: evidence of a link, and its therapeutic implications. *CNS Drugs* 2002;16:111-27.
93. Steptoe A, Whitehead DL. Depression, stress, and coronary heart disease: the need for more complex models. *Heart* 2005;91:419-20.
94. Swenson JR, O'Connor CM, Barton D, et al. Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Group. Influence of depression and effect of treatment with sertraline on quality of life after hospitalization for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2003;92:1271-6.
95. Van Melle JP, de Jonge P, Ormel J, et al. Relationship between left ventricular dysfunction and depression following myocardial infarction: data from the MIND-IT. *Eur Heart J* 2005;22:2650-6.
96. Malzberg B. Mortality among patients with melancholia. *Am J Psychiatry* 1937;93:1231-8.
97. Sharma R, Marker HR. Mortality rates and affective disorders. *J Affect Disord* 1994;31:91-6.
98. Murphy JM, Monson RR, Olivier DC, et al. Affective disorders and mortality: a general population study. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:473-80.
99. Ziegelstein RC. Depression in patients recovering from a myocardial infarction. *JAMA* 2001;286:1621-7.
100. Frasure-Smith N, Lespérance F, Juneau M. Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosom Med* 1999;61:26-37.
101. Irvine J, Basinski A, Baker B, et al. Depression and risk of sudden cardiac death after acute myocardial infarction; testing for the compounding effect of fatigue. *Psychosom Med* 1999;61:729-37.
102. Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB, et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996;78:613-7.
103. Mayou RA, Gill D, Thompson DR, et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosom Med* 2000;62:212-9.

104. Lane D, Carroll D, Ring C, et al. Affects of depression and anxiety on mortality and quality-of-life 4 months after myocardial infarction. *J Psychosom Res* 2000;49:229-38.
105. The ENRICHD Investigators. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction. The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. *JAMA* 2003;289:3106-16.
106. Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA, et al. Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. *JAMA* 2003;290:215-21.
107. Agatasa PK, Matthews KA, Bromberger JT, et al. Coronary and aortic calcification in women with history of major depression. *Arch Intern Med* 2005;165:1229-36.
108. Balcıoğlu İ, Savrun M. Stres ve Hormonlar. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri: Medikal Açından Stres ve Çareleri. Sempozyum Dizisi No: 47. İstanbul: 2005. 97-110.
109. Bhattacharyya MR, Steptoe A. Emotional triggers of acute coronary syndromes: strength of evidence, biological processes, and clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49:353-65.
110. Strike PC, Magid K, Whitehead DL, et al. Pathophysiological processes underlying emotional triggering of acute cardiac events. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006;103:4322-7.
111. Shinn EH, Poston WS, Kimball KT, et al. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *Am J Hypertens* 2001;14:660-4.
112. Goldstein I. The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease, and erectile dysfunction. *Am J Cardiol* 2000;86:41F-5F.
113. Kinder LS, Kamarck TW, Baum A, et al. Depressive symptomatology and coronary heart disease in type I diabetes mellitus: a study of possible mechanisms. *Health Psychol* 2002;21:542-52.
114. Rajagopalan S, Brook R, Rubenfire M, et al. Abnormal brachial artery flow-mediated vasodilation in young adults with major depression. *Am J Cardiol* 2001;88:196-8.
115. Chrapko WE, Jurasz P, Radomski MW, et al. Decreased platelet nitric oxide synthase activity and plasma nitric oxide metabolites in major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 2004;56:129-34.
116. Lespérance F, Frasere-Smith N, Theroux P, Irwin M. The association between major depression and levels of soluble intercellular adhesion molecule 1, interleukin-6, and C-reactive protein in patients with recent acute coronary syndromes. *Am J Psychiatry* 2004;161:271-7.
117. Gotthardt U, Schweiger U, Fahrenberg J, et al. Cortisol, ACTH, and cardiovascular response to a cognitive challenge paradigm in aging and depression. *Am J Physiol* 1995;268:R865-73.
118. Miller GE, Freedland KE, Duntley S, et al. Relation of depressive symptoms to C-reactive protein and pathogen burden (cytomegalovirus, herpes simplex virus, Epstein–Barr virus) in patients with earlier acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 95:317-21.

119. Severus WE, Littman AB, Stoll AL. Omega-3 fatty acids, homocysteine, and the increased risk of cardiovascular mortality in major depressive disorder. *Harv Rev Psychiatry* 2001;9:280-93.
120. Pasic J, Levy WC, Sullivan MD. Cytokines in depression and heart failure. *Psychosom Med* 2003;65:181-93.
121. Maes M, Van der Planken M, Van Gastel A, et al. Blood coagulation and platelet aggregation in major depression. *J Affect Disord* 1996;40:35-40.
122. Vikenes K, Farstad M, Nordrehaug JE. Serotonin is associated with coronary artery disease and cardiac events. *Circulation* 1999;100:483-9.
123. Grippio AJ, Santos CM, Johnson RF, et al. Increased susceptibility to ventricular arrhythmias in a rodent model of experimental depression. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;286:H619-26.
124. Peet M, Murphy B, Shay J, et al. Depletion of omega-3 fatty acid levels in red blood cell membranes of depressive patients. *Biol Psychiatry* 1998;43:315-9.
125. Albert CM, Campos H, Stampfer MJ, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002;346:1113-8.
126. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* 2000;160:2101-7.
127. Ziegelstein RC, Bush DE, Fauerbach JA. Depression, adherence behavior and coronary disease outcomes. *Arch Intern Med* 1998; 158:808-14.
128. Evangelista LS, Berg J, Dracup K. Relationship between psychosocial variables and compliance in patients with heart failure. *Heart Lung* 2001;30:294-301.
129. Uğur M. Stres Kavramı ve Psikiyatrik Hastalıklar. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri: Medikal Açıdan Stres ve Çareleri. Sempozyum Dizisi No: 47. İstanbul: 2005. 13-33.
130. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychol* 1995;14:388-98.
131. Strik JJ, Denollet J, Lousberg R, et al. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1801-7.
132. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize Mini Mental Test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002;13:273-81.
133. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE et al. Manual for State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: California Consulting Psychologists Press; 1970.
134. Öner N, Lecompte A: Durumluk-Sürekli Kaygı Envanteri El Kitabı. İstanbul: Boğaziçi Üniv. Yayınları; 1982.

135. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56:893–7.
136. Ulusoy M, Şahin N, Erkmen H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory. *J Cognitive Psychother* 1998; 12:163–72.
137. Beck AT. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
138. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989;7:3-13.
139. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1983; 17: 37-49.
140. Brink TL, Yesavage JA, Owen L et al. Screening tests for geriatric depression. *Clin.Gerontol* 1982; 1:37-43.
141. Hyer L, Blount J. Concurrent and discriminant validity of the Geriatric Depression Scale with older psychiatric inpatients. *Psychol Rep* 1984; 54:611-6.
142. Leshner EI. Validation of the Geriatric Depression Scale among nursing home residents *Clinical Gerontologist* 1986;4: 21-8.
143. Zgourides G, Spofford M, Doppelt L. The Geriatric Depression Scale; discriminant validity and elderly day treatment clients. *Psychol Rep* 1989; 64:1082.
144. Koenig HJ, Meador KG, Cohen HJ, Blazer DG. Self rated depression scales and screening major depression in the older hospitalized patient with medical illness. *J Am Geriat Soc* 1988; 36: 699-706.
145. Lichtenberg A, Marcopulos BA, Steiner DA, et al. Comparison of the Hamilton Depression Rating Scale, and the Geriatric Depression Scale: detection of depression in dementia patients, *Psychological Reports* 1992; 70: 515-21.
146. Dias CC, Mateus PS, Mateus C, et al. Acute coronary syndrome and depression. *Rev Port Cardiol.* 2005;24:507-16.
147. Moser DK, Dracup K. Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosom Med* 1996;58:395-401.
148. De Jong MJ, Chung ML, Roser LP, et al. A five-country comparison of anxiety early after acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2004;3:129-34.
149. Naqvi TZ, Naqvi SS, Merz CN. Gender differences in the link between depression and cardiovascular disease. *Psychosom Med* 2005;67:S15-8.
150. Perez GH, Nicolau JC, Romano BW, et al. Depression and Acute Coronary Syndromes: gender related differences. *Arq Bras Cardiol* 2005;85:319-26.
151. Kim KA, Moser DK, Garvin BJ, et al. Differences between men and women in anxiety early after acute myocardial infarction. *Am J Crit Care* 2000;9:245-53.

152. Moser DK, Dracup K, McKinley S, et al. An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction. *Psychosom Med* 2003;65:511-6.
153. Catipovic-Veselica K, Galic A, Jelic K, et al. Relation between major and minor depression and heart rate, heart-rate variability, and clinical characteristics of patients with acute coronary syndrome. *Psychol Rep* 2007;100:1245-54.
154. Abela JRZ, D'Allesandro DU. Beck's cognitive theory of depression: The diathesis-stress and causal mediation components. *Br J Clin Psychol* 2002;41:111-28.
155. Gyarfás I, Keltai M, Salim Y. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries in a case-control study based on the INTERHEART study. *Orv Hetil* 2006;147:675-86.
156. Case RB, Moss AJ, Case N, et al. Living alone after myocardial infarction: impact on prognosis. *JAMA* 1992;267:515-9.
157. Schmaltz HN, Southern D, Ghali WA, et al. Living alone, patient sex and mortality after acute myocardial infarction. *J Gen Intern Med* 2007;22:572-8.
158. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction: a prospective, population-based study of the elderly. *Ann Intern Med* 1992;117:1003-9.
159. O'Shea JC, Wilcox RG, Skene AM, et al. Comparison of outcomes of patients with myocardial infarction when living alone versus those not living alone. *Am J Cardiol* 2002;90:1374-7.
160. Brecht ML, Dracup K, Moser DK, et al. The relationship of marital quality and psychosocial adjustment to heart disease. *J Cardiovasc Nurs* 1994;9:74-85.
161. Migliaresi P, Celentano A, Palmieri V, et al. Knowledge of cardiovascular risk factors and awareness of non-pharmacological approach for risk prevention in young survivors of acute myocardial infarction. The cardiovascular risk prevention project "Help Your Heart Stay Young". *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17:468-72.
162. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, et al. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation* 2006;114:2619-26.
163. Alter DA, Iron K, Austin PC, Naylor CD; SESAMI Study Group. Influence of education and income on atherogenic risk factor profiles among patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2004;20:1219-28.
164. Kuper H, Adami HO, Theorell T, et al. Psychosocial determinants of coronary heart disease in middle-aged women: a prospective study in Sweden. *Am J Epidemiol* 2006;164:349-57.

EKLER

EK-1: KISALTMALAR

5-HT₂: 5 hidrokstriptamin

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ADE: Anjiotensin dönüştürücü enzim

AKS: Akut koroner sendrom

AMI: Akut Miyokard Infarktüsü

ASA: Asetil salisilik asit

BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği

BDE: Beck Depresyon Envanteri

CABG: Coronary artery bypass grafting

CRP: C-reaktif protein

CURE: The Clopidogrel in Unstable Angina Pectoris to Prevent Recurrent Events

DM: Diyabetes mellitus

DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin

DSM: Diagnostic and statistical manual of mental disorders

DSM-IV-TR: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision

DSÖ: Dünya sağlık örgütü

ECA : Epidemiologic Catchment Area Study

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyografi

ENRICHD : The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients

GDÖ: Geriyatrik depresyon ölçeği

HIT: Heparinin indüklediği trombositopeni

HPA: Hipotalamo pituiter adrenal

HT: Hipertansiyon

ICD: International clasification of diseases

ISA: İnfarktın sorumlu arter

IV: İntravenöz
KAG: Koroner anjiografi
KAH: Koroner arter hastalığı
KKB: Kalsiyum kanal blokeri
KVH: Kardiyovasküler hastalıklar
MI: Miyokard infarktüsü
MIND-IT: Myocardial Infarction and Depression-Intervention Trial
NSTE-AKS: Non ST elevasyonlu akut koroner sendrom
NSTEMI: Non ST elevasyonlu miyokard infarktüsü
PAH: Periferik arter hastalığı
PKG: Perkütan koroner girişim
PTKA: perkütan translüminal koroner anjioplasti
RAAS: Renin-angiotensin-aldosteron sistemi
sICAM-1: İntersellüler adezyon molekülü 1
SMMT: Standardize minimal test
STAI form1 ve STAI form 2: durumluk ve sürekli anksiyete ölçekleri
STE-AKS: ST elevasyonlu akut koroner sendrom
STEMI: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü
UFH: Unfraksiyone heparin
USAP: Unstable angina pectoris

EK-2: HASTA SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU

Adı, Soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti: 1. Erkek

2. Kadın

Medeni hali: 1. Evli

2. Bekar

3. Dul

Adres ve Telefonu:

Eğitim Düzeyi: 0. Okuma Yazması Yok

1. Okur-Yazar

3. İlkokul

4. Ortaokul-Lise

5. Üniversite-Yüksekokul

Sosyal güvencesi:

0. Yok

1. SSK

2. Bağkur

3. Emekli Sandığı

4.

Özel

Yaşam biçimi:

1. Tek başına yaşıyor

2. Tek başına yaşamıyor

Hastanın Kliniği : 1. Akut Koroner Sendrom

2. Stabil Koroner Arter Hastalığı

3. Koroner Arter Hastalığı Olmayan hasta

Akut Koroner Sendrom Sınıflaması: 1. Akut ST Elevasyonlu MI

2. Non- ST Elevasyonlu MI

3. Anstabil Angina Pektoris

Kardiyak Hastalık Öyküsü : 1. Geçirilmiş MI

2. CABG

3. PTCA ve / veya stent

4. Kalp Yetmezliği

Risk Faktörleri: 1. Hipertansiyon

2. Diabetes Mellitus

3. Hiperlipidemi

4. Obezite

5. Sigara

Alkol Kullanımı: 1. var

2. yok

Eşlik Eden Diğer Sistem Hastalıkları:

Baş-Boyun 1. Var 0. Yok

GIS 1. Var 0. Yok

GÜS 1. Var 0. Yok

Alt Solunum Yolları 1. Var 0. Yok

Lokomotor Sistem 1. Var 0. Yok

Tiroid Hastalığı 1. Var 0.Yok

Diğer Endokrin Hastalıklar 1. Var 0.Yok

Akut Koroner Sendromlu Hastalara Verilen Tedavinin Niteliği :

1. Medikal Tedavi 2. Trombolitik Tedavi 3. Primer PCI

Akut Koroner Sendrom Sonrası Koroner Anjiyografi yapıp yapılmadığı :

1. Evet 2. Hayır

Hastanede Kalış Süresi:

EK-3: STANDARDİZE MİNİ-MENTAL TEST (SMMT)

Dikkat! Hasta en az ilk okul mezunu değilse testi uygulamayın ve 22.

sayfaya geçin

(Lütfen uygulama kılavuzuna göre kullanınız)

Oryantasyon (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz.....()

Hangi mevsimdeyiz.....()

Hangi aydayız.....()

Bu gün ayın kaçı.....()

Hangi gündeyiz.....()

Hangi ülkede yaşıyoruz.....()

Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız.....()

Şu an bulunduğunuz semt neresidir.....()

Şu an bulunduğunuz bina neresidir.....()

Şu an bu binada kaçınca kattasınız.....()

(Her bir madde için 1 puan verilir)

Kayıt Hafızası (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (masa, bayrak, elbise). (20 sn süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir).....()

Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin.

Dur deyinceye kadar devam edin.

(Her doğru işlem için 1 puan verilir) (100, 93, 86, 79, 72, 65,).....()

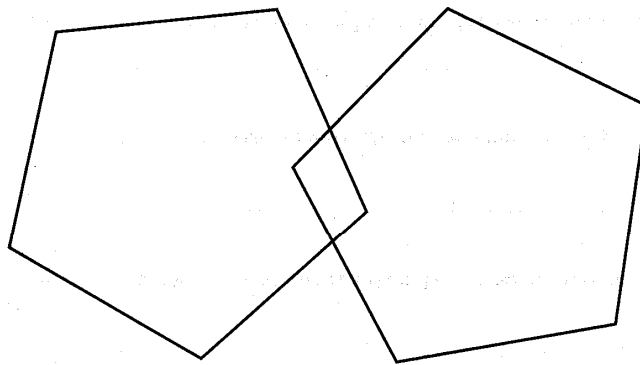
Hatırlama (Toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin (masa, bayrak, elbise)

(Her doğru isim için 1 puan verilir).....()

Lisan (Toplam puan 9)

- a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) (20 sn süre tanınır her doğru isim için 1 puan verilir) (Toplam puan 2).....()
- b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn süre tanınır, doğru ve tam cümle için 1 puan verilir).....()
- c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" (30 sn süre tanınır, her doğru işlem için 1 puan verilir, toplam puan 3).....
.....()
- d) Şimdi size bir cümle vereceğim.* Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın (Doğru işlem için 1 puan verilir).....()
- e) Şimdi vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (30 sn süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir)()
- f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin.*
(1 dk. süre tanınır, kenarsayısı tam şekil için 1 puan verilir).....()
- *Lütfen aşağıdaki cümle ve şekili gösteriniz..*



GÖZLERİNİZİ KAPATIN

TOPLAM PUAN: _____

EĞİTİMSİZLER İÇİN STANDARDİZE MİNİ-MENTAL TEST (SMMT-E)

(Lütfen uygulama kılavuzuna göre kullanınız)

Oryantasyon (Toplam puan 10)

- Hangi yıl içindeyiz.....()
- Hangi mevsimdeyiz.....()
- Hangi aydayız.....()
- Hangi gündeyiz.....()
- Şu an sabah mı, öğlen mi, akşam mı.....()
- Hangi ülkede yaşıyoruz.....()
- Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız.....()
- Şu an bulduğunuz semt neresidir.....()
- Şu an bulduğunuz bina neresidir.....()
- Şu an bu binada kaçınca kattasınız.....()

(Her bir madde için 1 puan verilir)

Kayıt Hafızası (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (masa, bayrak, elbise). (20 sn süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir).....()

Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)

Haftanın günlerini geriye doğru sayar mısınız? Örneğin PAZAR'dan önce CUMARTESİ gelir, ondan önce ne gelir? Devam edin. (Deneğin toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir).....()

Hatırlama (Toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin (masa, bayrak, elbise)

(Her doğru isim için 1 puan verilir).....()

Lisan (Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir? (saat, kalem) (20 sn süre tanınır her doğru isim için 1 puan verilir) (Toplam puan 2).....()

b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn süre tanınır, doğru ve tam cümle için 1 puan verilir).....()

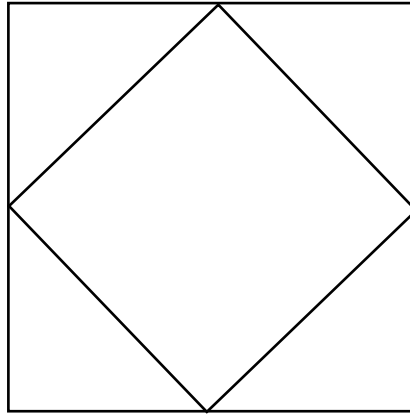
c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" (30 sn süre tanınır, her doğru işlem için 1 puan verilir, toplam puan 3).....
.....()

d) Şimdi yüzüme bakın ve yaptığımın aynısını yapın (Gözlerinizi kapatın) (Doğru işlem için 1 puan verilir).....()

e) Şimdi evinizle ilgili birşey söyleyin (30 sn süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir)()

f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin.* (1 dk. süre tanınır, kenarsayısı tam şekil için 1 puan verilir).....()

**Lütfen aşağıdaki şekili gösteriniz..*



TOPLAM PUAN: _____

EK-4: STAI FORM -1

YONERGE: Aşağıda kişilerin kendilerine ait duygularını anlatmada kullandıkları birtakım ifadeler verilmiştir. Her ifadeyi okuyun, sonra da nasıl hissettiğinizi ifadelerin sağ tarafındaki parantezlerden uygun olanını karalamak suretiyle belirtin. Doğru ya da yanlış cevap yoktur. Herhangi bir ifadenin üzerinde fazla zaman sarfetmeksizin anında nasıl hissettiğinizi gösteren cevabı işaretleyin.

| | Hiç | Biraz | Çok | Tamamiyle |
|----------------------------------------------------|-----|-------|-----|-----------|
| 1. Şu anda sakinim | | | | |
| 2. Kendimi emniyette hissediyorum. | | | | |
| 3. Şu anda sınırlarım gergin | | | | |
| 4. Pişmanlık duygusu içindeyim. | | | | |
| 5. Şu anda huzur içindeyim. | | | | |
| 6. Şu anda hiç keyfim yok. | | | | |
| 7. Başıma geleceklerden endişe ediyorum. | | | | |
| 8. Kendimi dindenmiş hissediyorum. | | | | |
| 9. Şu anda kaygılıyım | | | | |
| 10. Kendimi rahat hissediyorum. | | | | |
| 11. Kendime güvenim var. | | | | |
| 12. Şu anda asabım bozuk | | | | |
| 13. Çok sinirliyim | | | | |
| 14. Sınırlarımın çok gergin olduğunu hissediyorum. | | | | |
| 15. Kendimi rahatlamış hissediyorum | | | | |
| 16. Şu anda halimden memnunum. | | | | |
| 17. Şu anda endişeliyim. | | | | |
| 18. Heyecandan kendimi şaşkına dönmüş hissediyorum | | | | |
| 19. Şu anda sevinçliyim | | | | |
| 20. Şu anda keyfim yerinde | | | | |

EK-5: STAI FORM-2

YÖNERGE: Aşağıda kişilerin kendilerine ait duygularını anlatmada kullandıkları birtakım ifadeler verilmiştir. Her ifadeyi okuyun, sonra da nasıl hissettiğinizi ifadelerin sağ tarafındaki parantezlerden uygun olanını karalamak suretiyle belirtin. Doğru ya da yanlış cevap yoktur. Herhangi bir ifadenin üzerinde fazla zaman sarfetme ksizin anında nasıl hissettiğinizi gösteren cevabı işaretleyin.

| | Hemen hiçbir zaman | Bazen | Çoğu zaman | Hemen her zaman |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------|-------|------------|-----------------|
| 21. Genellikle keyfim yerindedir. | | | | |
| 22. Genellikle çabuk yoruluyorum. | | | | |
| 23. Genellikle kolay ağlarım. | | | | |
| 24. Başkaları kadar mutlu olmak isterim. | | | | |
| 25. Çabuk karar veremediğim için fırsatları kaçırm. | | | | |
| 26. Kendimi dinlenmiş hissederim. | | | | |
| 27. Genellikle sakin, kendime hakim ve soğukkanlıyım. | | | | |
| 28. Güçlüklerin yenemeyeceğim kadar biriktiğini hissederim. | | | | |
| 29. Önemsiz şeyler hakkında endişelenirim. | | | | |
| 30. Genellikle mutluyum. | | | | |
| 31. Her şeyi ciddiye alır ve etkilenirim. | | | | |
| 32. Genellikle kendime güvenim yoktur. | | | | |
| 33. Genellikle kendimi güvende hissederim. | | | | |
| 34. Sakinli ve güç durumlarla karşılaşmaktan kaçınırım. | | | | |
| 35. Genellikle kendimi hüzünlü hissederim. | | | | |
| 36. Genellikle hayatımdan memnunum. | | | | |
| 37. Otur olmaz düşünceler beni rahatsız eder. | | | | |
| 38. Hayal kırıklıklarımı öylesine ciddiye alırım ki hiç umutlanmam. | | | | |
| 39. Aklı başında ve kararlı bir insanım. | | | | |
| 40. Son zamanlarda kafama takılan konular beni tedirgin eder. | | | | |

EK-6: Beck Anksiyete Ölçeği

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir., Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DAHİL SON BİR HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

| | Hiç | Hafif Düzeyde <i>Beni pek Etkilemedi</i> | Orta Düzeyde <i>Hoş değildi ama Katlanabildim</i> | Ciddi Düzeyde <i>Dayanmakta çok zorlandım</i> |
|--------------------------------------------------------------|-----|---------------------------------------------|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| 1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma | | | | |
| 2. Sıcak/ateş basmaları | | | | |
| 3. Bacaklarda halsizlik, titreme | | | | |
| 4. Gevşeyememe | | | | |
| 5. Çok kötü şeyler olacak korkusu | | | | |
| 6. Baş dönmesi veya sersemlik | | | | |
| 7. Kalp çarpıntısı | | | | |
| 8. Dengeyi kaybetme duygusu | | | | |
| 9. Dehşete kapılma | | | | |
| 10. Sinirlilik | | | | |
| 11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu | | | | |
| 12. Ellerde titreme | | | | |
| 13. Titreklilik | | | | |
| 14. Kontrolü kaybetme korkusu | | | | |
| 15. Nefes almada güçlük | | | | |
| 16. Ölüm korkusu | | | | |
| 17. Korkuya kapılma | | | | |
| 18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi | | | | |
| 19. Baygınlık | | | | |
| 20. Yüzün kızarması | | | | |
| 21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan) | | | | |

EK-7: BECK DEPRESYON ENVANTERİ

YÖNERGE: Aşağıda, kişilerin ruh durumlarını ifade ederken kullandıkları bazı cümleler verilmiştir. Her madde, bir çeşit ruh durumunu anlatmaktadır. Her maddede o durumun derecesini belirleyen 4 seçenek vardır. Lütfen bu seçenekleri dikkatle okuyunuz. Son bir hafta içindeki (şu an dahil) kendi ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak, size en uygun olan iadeyi işaretleyiniz.

1. a) Kendimi üzgün hissetmiyorum.
b) Kendimi üzgün hissediyorum.
c) Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum.
d) Öylesine üzgün ve mutsuzum ki dayanamıyorum.
2. a) Gelecekte umutsuz değilim.
b) Gelecek konusunda umutsuzum.
c) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
d) Benim için gelecek olmadığı gibi bu durum düzelmeyecek.
3. a) Kendimi başarısız görmüyorum.
b) Herkesten daha fazla başarısızlıklarım oldu sayılır.
c) Geriye dönüp baktığımda, pek çok başarısızlığımın olduğunu görüyorum.
d) Kendimi bir insan olarak tümüyle başarısız görüyorum.
4. a) Her şeyden eskisi kadar zevk alabiliyorum.
b) Her şeyden eskisi kadar zevk alamıyorum.
c) Artık hiçbir şeyden gerçek bir zevk alamıyorum.
d) Beni doyuran hiçbir şey yok. Her şey çok can sıkıcı.
5. a) Kendimi suçlu hissetmiyorum.
b) Arada bir kendimi suçlu hissettiğim oluyor.
c) Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum.
d) Kendimi her an için suçlu hissediyorum.
6. a) Cezalandırılıyormuşum gibi duygular içinde değilim.

- b) Sanki, bazı şeyler için cezalandırılabilirmişim gibi duygular içindeyim.
- c) Cezalandırılacakmışım gibi duygular yaşıyorum.
- d) Bazı şeyler için cezalandırılıyorum.
7. a) Kendimi hayal kırıklığına uğratmadım.
- b) Kendimi hayal kırıklığına uğrattım.
- c) Kendimden hiç hoşlanmıyorum.
- d) Kendimden nefret ediyorum.
8. a) Kendimi diğer insanlardan daha kötü durumda görmüyorum.
- b) Kendimi zayıflıklarım ve hatalarım için eleştiriyorum.
- c) Kendimi hatalarım için her zaman suçluyorum.
- d) Her kötü olayda kendimi suçluyorum.
9. a) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
- b) Bazen, kendimi öldürmeyi düşünüyorum ama böyle bir şeyi yapamam.
- c) Kendimi öldürebilmeyi çok isterdim.
- d) Eğer fırsatını bulursam kendimi öldürürüm.
10. a) Herkesten daha fazla ağladığımı sanmıyorum.
- b) Eskisine göre şimdilerde daha çok ağlıyorum.
- c) Şimdilerde her an ağlıyorum.
- d) Eskiden ağlayabilirdim. Şimdilerde istesem de ağlayamıyorum.
11. a) Eskisine göre daha sinirli veya tedirgin sayılmam.
- b) Her zamankinden biraz daha fazla tedirginim.
- c) Çoğu zaman sinirli ve tedirginim.
- d) Şimdilerde her an için tedirgin ve sinirliyim.
12. a) Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim.
- b) Eskisine göre insanlarla daha az ilgiliyim.
- c) Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim.
- d) Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı.
13. a) Eskisi gibi rahat ve kolay kararlar verebiliyorum.
- b) Eskisine kıyasla, şimdilerde karar vermeyi daha çok erteliyorum.

- c) Eskisine göre, karar vermekte oldukça güçlük çekiyorum.
d) Artık hiç karar veremiyorum.
14. a) Eskisinden daha kötü bir dış görünüşüm olduğunu sanmıyorum.
b) Sanki yaşlanmış ve çekiciliğimi kaybetmiş gibi düşünüyorum ve üzüldüğümü.
c) Dış görünüşümde artık değiştirilmesi mümkün olmayan ve beni çirkinleştiren değişiklikler olduğunu hissediyorum.
d) Çok çirkin olduğumu düşünüyorum.
15. a) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
b) Bir işe başlayabilmek için eskine göre daha fazla çaba harcıyorum.
c) Ne iş olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum.
d) Hiç çalışmıyorum.
16. a) Eskisi kadar rahat ve kolay uyuyabiliyorum.
b) Şimdilerde eskisi kadar kolay ve rahat uyuyamıyorum.
c) Eskisine göre 1 veya 2 saat erken uyanıyor ve tekrar uyumakta güçlük çekiyorum.
d) Eskisine göre çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
17. a) Eskisine göre daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum.
b) Eskisinden daha çabuk ve kolay yoruluyorum.
c) Şimdilerde neredeyse her şeyden kolay ve çabuk yoruluyorum.
d) Artık hiçbir şey yapamayacak kadar yoruluyorum.
18. a) İştahım eskiden pek farklı değil.
b) İştahım eskisi kadar iyi değil.
c) Şimdilerde iştahım epey kötü.
d) Artık hiç iştahım yok.
19. a) Son zamanlarda pek kilo kaybettiğimi sanmıyorum.
b) Son zamanlarda istemediğim halde iki buçuk kilodan fazla kaybettim.

- c) Son zamanlarda beş kilodan fazla kaybettim.
- d) Son zamanlarda yedi buçuk kilodan fazla kaybettim.
20. a) Sağlığım beni pek endişelendirmiyor.
- b) Son zamanlarda ağrı, sızı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sıkıntılarım var.
- c) Ağrı, sızı gibi bu sıkıntılarım beni epey endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zor geliyor.
- d) Bu tür sıkıntılar beni öylesine endişelendiriliyor.
21. a) Son zamanlarda cinsel yaşamımda dikkatimi çeken bir şey yok.
- b) Eskisine göre cinsel konularla daha az ilgileniyorum.
- c) Şimdilerde cinsellikle pek ilgili değilim.
- d) Artık cinsellikle bir ilgim kalmadı

TOPLAM PUAN: _____

EK-8:**GERİATRİK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (GDS)**

Lütfen yaşamınızın son bir haftasında kendinizi nasıl hissettiğinize ilişkin aşağıdaki soruların kendiniz için uygun olan yanıtı işaretleyerek yanıtlayınız.

| | Evet | Hayır |
|-----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1) Yaşamınızdan temelde memnun musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2) Kişisel etkinlik ve ilgi alanlarınızın çoğunu halen sürdürüyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3) Yaşamınızın bombaç olduğunu hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4) Sık sık canınız sıkılır mı? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5) Gelecekte umutsuz musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6) Kafanızdan atamadığınız düşünceler nedeniyle rahatsızlık duyduğunuz olur mu? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7) Genellikle keyfiniz yerinde midir? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8) Başınıza kötü bir şey geleceğinden korkuyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9) Çoğunlukla kendinizi mutlu hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10) Sık sık kendinizi çaresiz hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11) Sık sık huzursuz ve yerinde duramayan biri olur musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12) Dışarıya çıkıp yeni bir şeyler yapmaktansa, evde kalmayı tercih eder misiniz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13) Sıklıkla gelecekte endişe duyuyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14) Hafızanızın çoğu kişiden daha zayıf olduğunu hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15) Sizce şu anda yaşıyor olmak çok güzel bir şey midir? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16) Kendinizi sıklıkla kederli ve hüznü hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 17) Kendinizi şu andaki halinizle değersiz hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 18) Geçmişle ilgili olarak çokça özülüyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 19) Yaşamı zevk ve heyecan verici buluyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 20) Yeni projelere bağlamak sizin için zor mudur? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 21) Kendinizi enerji dolu hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 22) Çözülmez bir durum içinde bulunduğunuzu düşünüyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 23) Çoğu kişinin sizden daha iyi durumda olduğunu düşünüyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 24) Sık sık küçük şeylerden dolayı özülür müsünüz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 25) Sık sık kendinizi ağlayacakmış gibi hissediyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26) Dikkatinizi toplamakta güçlük çekiyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 27) Sabahları güne bağlamak hoşunuza gidiyor mu? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 28) Sosyal toplantılara katılmaktan kaçınıyor musunuz? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 29) Karar vermek sizin için kolay oluyor mu? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 30) Zihninizi eskiden olduğu kadar berrak midir? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde katkıları olan değerli hocalarım; başta tez danışmanım Prof. Dr. Dilek Yeşilbursa olmak üzere, bölüm başkanımız Prof. Dr. A. Aydınlar, Prof. Dr. E. Kumbay, Prof. Dr. A.R.Kazazođlu, Prof. Dr. O. A. Serdar, Prof. Dr. S. Güllülü, Doç. Dr. İ. Baran, Doç. Dr. B. Özdemir, Yrd. Doç. Dr. A. A. Kaderli ve Yrd. Doç. Dr. T. Őentürk'e, İç Hastalıkları eğitimime katkıda bulunan değerli İç Hastalıkları A. B. D. Öğretim üyelerine, tüm asistan arkadaşlarıma ve uzmanlık eğitimim boyunca birçok paylaşımda bulunduğum Kardiyoloji A. B. D. hemşire ve personeline teőekkürlerimi sunarım. Ayrıca bu çalışmamı, eğitim hayatım boyunca yanımda olan ve desteğini esirgemeyen aileme ve sevgili nişanlım Gülden Özeren'e ithaf ederim.

ÖZGEÇMİŞ

8 Nisan 1978 yılında Adıyaman'ın Kuştepe köyünde doğdum. İlköğrenimimi Adıyaman Cumhuriyet İlkokulu'nda tamamladıktan sonra Anadolu lisesi sınavlarını kazanarak Adıyaman Anadolu Lisesi'nde başladığım ortaöğrenimimi Kırıkkale Anadolu Lisesi'nde dönem birincisi olarak tamamladım. 1998 yılında üniversite sınavlarında Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazanarak tıp öğrenimime başladım. 2004 yılında aynı fakülteden dönem birincisi olarak mezun oldum. 2005 yılında Tıpta Uzmanlık Sınavı'nı kazanarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda ihtisas yapmaya hak kazandım. 27 Haziran 2005 tarihinden beri bu bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.