



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KORONER ARTER HASTALIĞI TANISI OLUP ACİL
SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
HASTALARA “HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON
ÖLÇEĞİ” UYGULAMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Arş. Gör. Dr. Mehmet GÜNGÖR
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**Danışman
Prof. Dr. Şevki Hakan EREN**

GAZİANTEP – 2019

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KORONER ARTER HASTALIĞI TANISI OLUP ACİL
SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
HASTALARA “HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON
ÖLÇEĞİ” UYGULAMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Arş. Gör. Dr. Mehmet GÜNGÖR
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**Danışman
Prof. Dr. Şevki Hakan EREN**

GAZİANTEP – 2019

TEZ ONAY SAYFASI

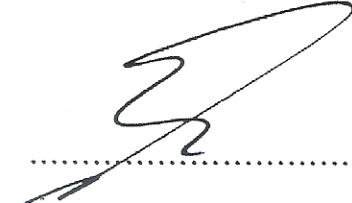
T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

KORONER ARTER HASTALIĞI TANISI OLUP ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ
İLE BAŞVURAN HASTALARA
“HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON ÖLÇEĞİ” UYGULAMASI

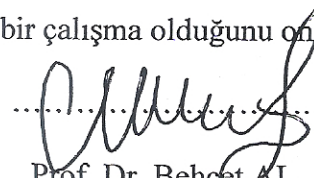
Dr. Mehmet GÜNGÖR

18.06.2019

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı


.....
Prof. Dr. Yusuf Zeki ÇELEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.


.....
Prof. Dr. Behçet AL
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.


.....
Prof. Dr. Şevki Hakan Eren
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Prof. Dr. Behçet AL 
2. Prof. Dr. Cuma YILDIRIM 
3. Prof. Dr. Şevki Hakan EREN 
4. Doç. Dr. Suat ZENGİN 
5. Dr.Öğr.Üyesi Demet ARI YILMAZ (SANKO ÜNİVERSİTESİ) 

I. ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimi sürecime akademik ve sosyal anlamda birçok katkıda bulunan, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, çoğu zaman bir hocadan ziyade bir ağabey gibi yaklaşım sergileyen tez danışmanı hocam Sayın Prof. Dr. Şevki Hakan EREN'e; değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Cuma YILDIRIM, Sayın Prof. Dr. BehçetAL'a ve Sayın Doç. Dr. Suat ZENGİN'e; birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve keyif aldığım, hiçbir zaman beni üzmeyen ve utandırmayan değerli asistan ve intörn doktor arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

Beni bugünlere türlü fedakarlıklarla getiren aileme; iyi günde kötü günde, hastalıkta sağlıkta her daim destekleriyle yanımda olan kıymetli eşime teşekkür eder, mutlu yuvamızın meyveleri olan çocuklarım Emine ve Mustafa'ya sevgilerimi sunarım.

Dr. Mehmet GÜNGÖR

Gaziantep - 2019

II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ.....	I
II. İÇİNDEKİLER	II
III. ÖZET	IV
IV. ABSTRACT	V
V. KISALTMALAR.....	VI
VI. TABLO LİSTESİ	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Göğüs Ağrısına Neden Olan Hastalıklar	3
2.1.1. Aort Diseksiyonu	3
2.1.1.1. Epidemiyolojisi.....	4
2.1.2. Pulmoner Emboli	4
2.1.2.1. Epidemiyolojisi.....	5
2.1.3. Koroner Arter Hastalığı	5
2.1.3.1. Angina Pektoris.....	6
2.1.3.2. Kararsız Angina Pektoris	6
2.1.3.3. Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI) Tanımı	7
2.1.3.4. Miyokard İnfarktüsün Klinik Sınıflaması.....	8
2.1.3.5. ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI)	10
2.1.3.6. ST Segment Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)	10
2.1.3.6.1. Çok Yüksek Risk Kriterleri	11
2.1.3.6.2. Yüksek Risk Kriterleri	11
2.1.3.6.3. Orta Düzey Risk Kriterleri.....	11
2.2. Depresyon	12
2.2.1. Tanım	12
2.2.2. Etyolojisi	12
2.2.3. Klinik Özellikleri	13
2.2.4. Major Depresyon Tanı Kriterleri	13
2.2.5. Depresyon Epidemiyolojisi.....	14
2.2.6. Depresyon ve Kardiyovasküler Hastalıkları	14

2.3. Anksiyete Bozuklukları	15
2.3.1. Tanım	15
2.3.2. Panik Bozukluk ve Agorafobi	15
2.3.3. Panik Bozukluk Etiyoloji	16
2.3.4. Panik Bozukluk ve Agorafobi Klinik Özellikleri	17
2.3.5. Panik Bozukluk Epidemiyolojisi	18
2.3.6. Yaygın Anksiyete Bozukluğu	18
2.3.6.1. Etiyoloji	19
2.3.6.2. Tanı	19
2.3.6.3. Epidemiyoloji	20
2.3.7. Anksiyete Bozuklukları ve Kardiyovasküler Hastalıklar	20
2.4. Psikolojik Testlerin Tanımı	21
2.4.1. Ölçekler Hakkında Bilgi Sahibi Olunmasının Önemi	21
2.4.2. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD)	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
4. BULGULAR	24
5. SONUÇ VE TARTIŞMA	29
6. KAYNAKLAR	32

III. ÖZET

KORONER ARTER HASTALIĞI TANISI OLUP ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN HASTALARA “HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON ÖLÇEĞİ” UYGULAMASI

Dr. Mehmet GÜNGÖR
Uzmanlık Tezi, Acil Tıp Anabilim Dalı
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Şevki Hakan EREN
Nisan - 2019, 52 Sayfa

Giriş ve Amaç: Çalışmamızda 01.10.2018-01.01.2019 tarihleri arasında kardiyovasküler hastalık (KVH) nedeniyle Perkütan Koroner Girişim (PKG) öyküsü olan ve acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların hayat kalitesini etkileyen anksiyete ve depresyon durumlarını incelemeyi amaçladık. Bu sayede benzer öyküleri olan ve psikolojik durumları etkilenmiş hastalar hakkında önleyici çalışmalar yapılması ve bu konuda hizmet veren hekimler ile hastaların farkındalığının artırılması mümkün olabilecektir.

Materyal ve Metod: Acil Tıp Anabilim Dalı’na bağlı olarak çalışan Erişkin Acil Servisi’ne 01.10.2018 ile 01.01.2019 tarihleri arasında göğüs ağrısı nedeni ile başvuran ve daha önce akut koroner sendrom hikayesi olan ve/veya koroner anjiyografi öyküsü olan 200 hasta çalışmaya alındı. Hastalara 2 sayfadan oluşan anket (HAD ölçeği) yapıldı. Her ankette toplam 14 soru ve her sorunun içerisinde 4 farklı seçenek vardı. Hastalardan; bu seçeneklerden kendilerine en uygun olan yalnızca bir seçeneği işaretlemeleri istendi. Başvuru esnasında alınan kan troponin değerleri de kayıt altına alındı. Tetkik sonuçları SPSS 18.0 programı kullanılarak analiz edildi.

Bulgular: Acil Servisimize 01.10.2018 ile 01.01.2019 tarihleri başvuran 200 hasta çalışmaya alındı. Hastalara 2 sayfadan oluşan anket (HAD ölçeği) yapıldı. Başvuru esnasında alınan kan troponin sonuçları kayıt altına alındı. Hastaların yaş ortalaması $60,91 \pm 14,13$, 138’i erkek 62’si kadındı. Hastaların anksiyete/depresyon skorları ile troponin sonuçları veya sonuç durumu (taburcu, kardiyoloji servis/koroner YBÜ, ölüm) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Tartışma ve Sonuç: Koroner arter hastalığı (KAH) tanılı hastaların göğüs ağrısı yaşaması durumunda başvuru merkezleri Acil Servisler olmaktadır. Bu nedenle Acil Servis hekimlerinin de hastaların ruhsal durumlarına yönelik bilgi ve farkındalığının olması önem taşımaktadır. Özellikle de tetkik sonuçlarında kardiyak patoloji saptanmadığı ancak hastanın şikayetlerinin devam ettiği durumlarda kişinin anksiyete/depresyon duygudurumu içerisinde olabilme ihtimali akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Koroner Arter Hastalığı, Anksiyete, Depresyon.

IV. ABSTRACT

APPLICATION OF “HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE” IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASES WHO PRESENTED TO THE EMERGENCY DEPARTMENT

Dr. Mehmet GÜNGÖR

Recidency Thesis, Department of Emergency Medicine

Thesis Advisor: Prof. Dr. Şevki Hakan EREN

April - 2019, 52 Pages

AIM: In our study, we aimed to investigate the anxiety and depression status of patients who had a history of Percutaneous Coronary Intervention (PCI) due to cardiovascular disease (CVD) between 01.10.2018 and 01.01.2019 and who applied to the emergency department with chest pain. In this way, it will be possible to conduct preventive studies on patients who have similar stories and who are affected by their psychological conditions and to increase the awareness of the physicians and patients serving in this field.

Material and Method: The study included 200 patients with chest pain who presented to Gaziantep University Şahinbey Research and Practice Hospital Adult Emergency Department, had a history of acute coronary syndromes and / or who had a history of coronary angiography between the dates of 01.10.2018 and 01.01.2019. A two-page questionnaire (HAD scale) was performed. There were 14 questions in each survey and 4 different options in each question. Patients; these options were asked to mark only one option that was most appropriate to them. Blood troponin values were also recorded. The results were analyzed using SPSS 18.0 program.

Results: 200 patients who applied to our Emergency Department between 01.10.2018 and 01.01.2019 were included in the study. A two-page questionnaire (HAD scale) was performed. Blood troponin results were recorded during admission. The mean age of the patients was 60,91 ± 14,13 and 138 were male. There was no statistically significant relationship between anxiety / depression scores and troponin results or outcome status (discharge, cardiology service / coronary ICU, death).

Discussion and Conclusion: If patients with coronary artery disease (CAD) experience chest pain, the referral centers are Emergency Services. Therefore, it is important that the Emergency Service physicians have the knowledge and awareness about the mental status of the patients. In particular, it should be kept in mind that in cases where no cardiac pathology is detected in the results of the examination but the patient's complaints persist, the person may be in the state of anxiety / depression.

Keywords: Emergency medicine, Coronary Artery Disease, Anxiety, Depression.

V. KISALTMALAR

AKS	: Akut Koroner Sendrom
AMİ	: Akut Miyokard İnfarktüsü
CABG	: By-pass Cerrahisi
DSM IV-4 TR	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision
EKG	: Elektrokardiyografi
GABA	: Gama Amino Bütirik Asit
HAD	: Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği
ICD-10	: International Classification of Diseases-10
KAG	: Koroner Anjiyografik Girişim
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
MI	: Miyokard Enfarktüsü
MVP	: Mitral Kapak Prolapsusu
NEMESIS	: Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study
NSTEMİ	: ST Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü
SB	: Sağlık Bakanlığı
SGK	: Sosyal Güvenlik Kurumu
SPSS	: The Statistical Package for Social Sciences
STEMİ	: ST elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
USAP	: Kararsız Anjina Pectoris
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
YAB	: Yaygın Anksiyete Bozukluğu
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

VI. TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Çalışmaya Alınan hastaların Yaş/Cinsiyet Grupları	24
Tablo 2. Cinsiyet ile Anksiyete ve Depresyon Skorları İlişkisi	25
Tablo 3. Troponin Sonucuna Göre Pozitif ve Negatif Hasta Sayıları	25
Tablo 4. Anksiyete Skorlarına Göre Hasta Sayıları	25
Tablo 5. Depresyon Skorlarına Göre Hasta Sayıları	26
Tablo 6. Hastaların Anksiyete/Depresyon Skorları ile Sonuç Durumları Karşılaştırması	26
Tablo 7. Troponin Sonucu ile Anksiyete / Depresyon Skorları Karşılaştırması	26
Tablo 8. Erkek Cinsiyet ile Troponin Sonucu Arasındaki İlişki	27
Tablo 9. Kadın Cinsiyet ile Troponin Sonucu Arasındaki İlişki	27
Tablo 10. Korelasyon Analizi	27
Tablo 11. Özet Tablo	28

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) dünyada ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır. KVH nedenli ölümler diğer tüm nedenlere oranla her yıl artış göstermektedir (1).

2016 yılında dünyada KVH nedenli tahmini ölüm sayısı 17,9 milyon ve tüm nedenler arasında %31 oranında görüldüğü tahmin edilmiştir. Bu ölümlerin %85'inin ise kalp krizi ve inmeye bağlı gerçekleştiği bilinmektedir (1).

KVH nedenli ölümlerin %75'i ülkemizin de dahil olduğu orta ve alt gelir düzeyli ülkelerde görülmektedir (1).

KVH nedenleri arasında tütün ürünleri kullanımı, sağlıksız diyet, obezite, sedanter yaşam, yoğun alkol tüketimi gibi önlenabilir risk faktörleri yer almaktadır. Bununla beraber erken tespit ve tedavi edildiğinde yaşam beklentisini arttıran hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi gibi hastalıklar KVH gelişiminde önemlidir (1).

Ülkemizde 2017 yılında tüm ölümlerin %39,7'si (165.323 kişi) KVH nedeniyle gelişmiştir. Bu kişilerin %62,6'sı kalp krizi ve inmeye bağlı hayatını kaybetmiştir (2).

Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK)'nın 2015 yılında yayımladığı bir makalede ülkemizde 2009-2013 yılları arasında 402.141 hastaya Koroner Revaskülarizasyon yapıldığı belirtilmektedir (6). Söz konusu sayılar ve her yıl giderek artan Koroner girişimlerin oranı, konunun önemini gözler önüne sermektedir (1).

Psikiyatri ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki karmaşıktır (3), bu etkileşim şöyle açıklanabilir;

- Psikolojik durum ve ruhsal zorlanmalar kalp hastalığının gelişimini kolaylaştırabilir,
- Psikosomatik etkileşim olabilir,
- Ruhsal durum kalp hastalığının seyrini ve gidişini olumsuz etkileyebilir,
- Hastalık sonrası kaygı, panik, depresyon, kişilik değişiklikleri ortaya çıkabilir,

- Hastalık yeni gerilimlere, güçlüklerle neden olduğu gibi, örtülü ruhsal çatışmaları da ortaya çıkartabilir,
- Hastalık tedavi edildiği halde, hastalık davranışı devam edebilir (4).

Sonuçta, hem kalp ve damar sistemi üzerine psikososyal faktörlerin etkileri, hem de ruhsal durum üzerine kardiyovasküler sistem değişimlerinin etkileri söz konusudur (3). Kalp hastalarının, kardiyoloji, kalp-damar cerrahisi ve Psikiyatri ekibi ile işbirliği içinde ortak ele alınması tanı, ayırıcı tanı ve tedavide önemlidir (4). Biyopsikososyal yaklaşımın benimsenmesi, hastaların bütüncül olarak ele alınması kapsamlı sağlık hizmeti için vazgeçilmezdir (5).

Çalışmamızda 01.10.2018-01.01.2019 tarihleri arasında KVH nedeniyle Perkütan Koroner Girişim (PKG) öyküsü olan ve acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların hayat kalitesini etkileyen anksiyete ve depresyon durumlarını incelemeyi amaçladık. Bu sayede benzer öyküleri olan ve psikolojik durumları etkilenmiş hastalar hakkında önleyici çalışmalar yapılması ve bu konuda hizmet veren hekimler ile hastaların farkındalığının arttırılması mümkün olabilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Ağrısına Neden Olan Hastalıklar

Acil serviste karşılaşılan ve müdahale edilmediğinde ölümle sonuçlanabilen göğüs ağrısı nedenleri arasında Aort Diseksiyonu, Pulmoner Emboli, Miyokard Enfarktüsü yer almaktadır (118,119).

2.1.1. Aort Diseksiyonu

Aorta, vücudumuzdaki en büyük arterdir. Sol ventrikülden çıkarak alt abdomene kadar uzanır ve oradan dallarına ayrılır. Oksijenlenmiş ve temiz kanı tüm vücuda dağıtmakla görevlidir. Genel olarak beş parçada incelenir: aorta ascendens, arcus aorta, aorta descendens, aorta thoracica ve aorta abdominalis. Aortun yapısı da diğer arterler gibi üç tabakadan oluşmuştur. Dış kısım adventitia, orta kısım media ve iç kısım intima adı verilir. Dış tabaka bağ dokudan oluşur. Orta tabaka düz kas ve kolajen lifler içeren esnek yapılı liflerden oluşmuştur. Kalbin esas yükünü taşır. İntima ise tek tabakalı yassı epitelden (endotelyum) oluşmuştur. Aorta çapının patolojik boyutlarda artmasına anevrizma denilir. Çeşitli sebepler ile bağ dokusu yapısı bozulur ve liflerin rejenerasyonu zayıflar. Bu durum aortun kan basıncına karşı gösterdiği direncin azalmasına yol açar. İç tabaka en zayıf yerinden yırtılır (rüptür) ve aort tek bir damar özelliğini kaybederek çoklu kanal özelliği kazanır. Bu duruma aort diseksiyonu adı verilir. Kan, damar duvarının orta tabakasına girerek ilerler. İntima ve adventitia tabakaları arasında ayrılma olur. Asendan aorta ve **ligamentum arteriosum** intimada rüptür oluşursa gerçek ve yalancı lümen oluşur. Diseksiyon proksimalde olursa Tip A (aorta ascendens), distale ilerlerse Tip B (aorta descendens) olur. Diseksiyon iç tabakaya girdiğinde semptomlar kaybolur. Adventitia tabakasında oluşan diseksiyon ise ölümcüldür (7). Aort diseksiyonunda iki tip sınıflama yapılmıştır: Tip A ve Tip B

Stanford; Tip I-II-III sınıflaması ise DeBakey sınıflamasıdır. Tip-I diseksiyon, tüm aorta yayılan, tip-II yalnızca asendan aortta görülen ve tip-III ise yalnızca desendan aortta görülmesidir (DeBakey et al., 1982). Aort diseksiyonu nadir görülmesine karşın acil olarak tanı konulması ve tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. Kliniğe gelen hastaların şikayetleri benzer olmakla birlikte atipik ağrı ile gelen hastalar da olabilmektedir. Yapılan bir çalışmada aort diseksiyonu tanısı alan hastaların %17'sinde ağrısız diseksiyon belirlenmiştir (8). Son yıllarda aort diseksiyonu ile ilgili iki önemli varyant dikkati çekmektedir: intramural hematoma ve penetran aort ülseri. Aortanın intramural hematomu gerçek ve yalancı bir lümeni tanımlayan flepin olmaması ile tipik diseksiyondan ayrılır. Klinik seyri değişkendir. Hematom ısrarcı olabilir, reabsorbe olabilir. Penetran aort ülseri aort duvarında derin bir lokal penetrasyondur. Bu lezyon internal elastik laminayı bozar ve mediada erozyona neden olur (9).

2.1.1.1. Epidemiyolojisi

Aort diseksiyonu için insidansın yıllık 2,9/100.000 olduğu bildirilmiştir. Bu vakaların genellikle acil servise kardiyovasküler kollaps ve göğüs ağrısı ile başvurdukları görülmüştür (10). Asendan aort diseksiyonu olan ve cerrahi olarak tedavi edilmeyen olguların mortalitesi her saat için %1-2 oranında artmaktadır. Tedavi edilenlerde ise mortalite oranı yaklaşık %10 olmaktadır (11). Tanı konulurken hızlı davranılması gerekir. Aort diseksiyon vakalarının %38'inde antemortem, %28'inde ise postmortem tanı konulabilmektedir (10).

Erkeklerde aort diseksiyonu kadınlara göre iki kat daha fazladır. Genellikle 60-65 yaş arası ortalama yaş belirlenmiştir. Tip-B yaş ortalaması Tip-A'ya göre 5 yıl daha yüksek bulunmuştur (10).

2.1.2. Pulmoner Emboli

Pulmoner arterlerin veya dallarının çeşitli nedenler ile tıkanması sonucu ortaya çıkan klinik duruma pulmoner emboli (PE) denilir. Genel olarak tıkanma derin bacak venlerinde oluşan trombüslerin pulmoner arterlere kadar gelmesi ile oluşur. Hastanın hayatını ciddi oranda tehdit edebilecek kardiyopulmoner bir hastalıktır.

Pulmoner kapiller saha, venöz dolaşımdan gelen yabancı cisimleri filtre ederek sistemik dolaşıma geçişlerini engeller, ancak bu durum akciğerlerde kan akımını engeller ve gaz alışverişini bozar (12).

Tromboemboli kendi başına bir hastalık olmayıp derin ven trombozuna bağlı olarak oluşan bir komplikasyondur (12). Fakat tromboembolinin yanı sıra yağ, hava ve amniyotik sıvı embolileri de pulmoner embolilere yol açmaktadır (13). PE, ABD’de her yıl en az 50.000 ölüme neden olmaktadır ve bu oran son yıllarda sabit seyretmektedir. PE sonrası yaşayanlarda, ileride kronik pulmoner hipertansiyon veya kronik venöz yetersizlik gelişme riski bulunmaktadır (14).

2.1.2.1. Epidemiyolojisi

PE genellikle acil olarak karşılaşılan ve zor tanı konulan hastalıkların başında gelmektedir. PE mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Acil servis mortalitesinde üçüncü sırada olup, ölümlerin yaklaşık üçte biri ilk bir saat içerisinde gerçekleşmektedir. İlk 30 günlük mortalite %7-11 olarak bildirilmiştir (15). Tanı konulduğunda tedavi hızlıca başlanırsa mortalite oranı düşmektedir. Tanı konulmadığında %30 civarında olan mortalite oranı tanı konulduğunda %10’ların altına düşmektedir. Elli yaş altında kadınlarda daha sık görülürken, elli yaş üzeri hastalarda cinsiyetler oranları birbirine yakındır (16).

2.1.3. Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı; koroner arter akımının çoğunlukla ateromatöz bir plak nedeniyle azalması veya tıkanması gibi miyokardın beslenmesini bozan çeşitli nedenlerin oluşturduğu hastalık olarak adlandırılır. Miyokardın beslenmesini bozan nedenler koroner arterlerle ilişkili olabileceği gibi kapaklar veya miyokardla ilgili patolojilere bağlı olarak da ortaya çıkabilir (16).

2.1.3.1. Angina Pectoris

Miyokardın oksijen ihtiyacı ile sunum arasındaki dengesizlik sonucu meydana gelen miyokard iskemisine bağlı oluşan göğüs ağrısına anjinapektoris denir. Miyokard iskemisinin sonucunda göğüs ve çevresinde rahatsızlık hissi şeklinde hissedilir. Anginaya beraberinde endişe ve boğulma hissi de eşlik edebilir. Göğüsteki rahatsızlık; ezilme, sıkıştırma, baskı hissi şeklinde tarif edilmektedir. Angina genellikle sternumun arkasına yerleşimlidir ancak sırta, çeneye, sol kola, sağ kola, boyuna, epigastriyuma yayılım gösterebilir. Göğüs ağrısının miyokard iskemisine bağlı olanının dört özelliği dikkate alınır. Ağrının lokalizasyonu, süresi, eforla ilişkisi, provoke eden ve rahatlatan faktörler (17,18).

Kararlı angina; eforla ortaya çıkan, istirahat ile geçen angina olarak tanımlanır. Efor anginası göğüs ağrılarının en sık şeklidir. Ağrı genellikle egzersiz şiddeti ile orantılı olarak artar. Yine soğuk veya emosyonel stres gibi etkenler de ağrının başlangıcını kolaylaştırabilir. Ağrı genellikle 3-5 dakika sürer, istirahat veya dilaltı nitratla rahatlar ya da geçer. Tipik angina için;

1. Karakteristik vasıf ve sürede retrosternal yerleşim,
2. Egzersiz veya emosyonla provoke olması,

3. İstirahat veya nitratla cevap vermesi; işte bu üç özelliği de taşıyorsa tipik anginadan bahsedilir. Bu üç özelliğin ikisini taşıyorsa atipik angina; sadece birini taşıyor ya da hiçbirini taşımıyorsa non-kardiyak göğüs ağrısı olarak değerlendirilir (19).

2.1.3.2. Kararsız Angina Pectoris

Unstable angina pectoris (USAP); son 2 ay içerisinde yeni başlayan, daha önceki ağrılara göre daha uzun süreli, daha şiddetli ve sık, daha az eforla gelişen yani karakter değiştiren, ilerleyici (kreşendo) tarzda seyreden, istirahatte de görülebilen, infarktüs geçiren kişilerde infarktüs sonrası 1 ay içinde oluşan angina (20). Tedavi edilmediği takdirde, 3 ay içinde %10-30 oranında akut miyokard infarktüsüne ilerleyebilir. Tedavi edilen hastalarda ise bu oran %5-7'dir. USAP'ta tedaviye rağmen ağrının sürmesi ya da tekrarlaması, belirgin EKG değişikliklerinin olması ise AMI gelişme riskinin daha yüksek olduğunu gösterir (21).

Unstabil angina pectoris hastalarının %75'inin EKG'sinde ST segment depresyonu, T dalgası negatifliği ve daha az sıklıkta ST elevasyonu görülebilir (21).

Beş klinik formu mevcuttur:

İnisiyal angina pectoris: Yeni başlamış eforlu angina pectoris'tir. Angina şikayetleri 2 ay öncesinde vardır. Genellikle nedeni küçük trombüsler ve bunların hızla organize olması sonucu ateroskleroz plağının büyümesidir. Yapılan anjiyografilerde çoğu olguda tek damar hastalığı görülmektedir.

Progresif veya kreşendo angina: Eforla gelen anginal epizotların süresinin artması ve/veya sayısının eskiye oranla artması ile karakterizedir. Angina epizotlarının karakter değiştirmesinden ateroskleroz plağının yırtılması sonucu oluşan tam tıkalı olmayan trombüs, koroner spazm ve spontan olarak artan oksijen ihtiyacının sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Uzun süren angina (prolonged angina): 20-30 dakikadan daha uzun süren ve nitratlara tam yanıt alınamayan angina ile karakterizedir. Myokard enzimlerinin normal seyretmesi ile AMI'nden ayırılmaz. Tam tıkalı olmayan koroner trombüsün neden olduğu düşünülmektedir.

İstirahat anginası: Ağrı istirahatta gelmektedir.

Post infarktüs anginası: Akut miyokard enfarktüsünün seyrinde ağrı geçtikten bir süre sonra (15 gün içinde) tekrar ağrıların başlaması tanıyı koydurur. Nedeni infarktüsü oluşturan trombüsün erimesi ve tekrar oluşmasıdır. Spazmda sorumlu olabilir (22).

2.1.3.3. Akut Miyokard Enfarktüsü (AMI) Tanımı

Akut miyokard enfarktüsü tanımı klinik olarak miyokard iskemisi ve akut miyokard enfarktüsü kanıtı olduğu zaman kullanılmalıdır. Bu durumlarla birlikte aşağıdakilerden en az birinin eşlik etmesi MI tanısını karşılar (27).

- Kardiyak biyobelirteçlerden tercihen kardiyak troponinin 99 persentilin bir değeri üstünde yüksek veya düşük olmasıyla birlikte aşağıdaki durumlardan en az birinin eşlik etmesi.
- İskemi semptomu.
- Yeni veya yeni olduğu düşünülen ST-T değişikliği veya yeni gelişen sol dal bloğu (LBBB).

- EKG’de patolojik Q dalgası gelişmesi.
- Görüntüleme ile yeni canlı doku kaybının ispat edilmesi veya yeni oluşan duvar hareket bozukluğu.
- Koroner anjiyografi ile bir koroner damarın trombüsle tıkalı olduğunun saptanması.
- Miyokardiskemisi semptomu sonrası kardiyak ölüm veya yeni olduğu tahmin edilen iskemik değişiklik veya LBBB, ancak ölümün kardiyak marker alınmadan önce gerçekleşmesi.
- Perkütan koroner anjiyografi ile ilişkili MI’de Troponin 99 persentilin >5 veya bir önceki Troponinden en az >%20 yüksek olmasıyla birlikte iskemi semptomu, yeni EKG değişikliği veya yeni gelişen duvar hareket bozukluğu olmalıdır.
- Stenttrombozu ile ilişkili MI’de ya koroner anjiyografi ya da otopsi sonrası kanıtlanmış olması ile birlikte Troponin değerinin 99 persentilin en az bir değer üstünde yüksek veya düşük saptanması.
- Koroner arter by-pass greft (CABG) ilişkili MI’de kardiyak Troponini normal olan hastada 99 persentilin >10 katından fazla yüksek tespit edilmesiyle birlikte EKG’de yeni gelişen patolojik Q veya LBBB veya koroner anjiyografi ile normal damarın veya greftlerden birinin tıkanmış olduğunu kanıtlamak (27).

2.1.3.4. Miyokard İnfarktüsün Klinik Sınıflaması

Spontan Miyokard İnfarktüsü (Tip 1): Bu tipte aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, erozyonu veya diseksiyonu sonucu lümen içi trombüs oluşması sonucu koroner kan akımına engel olarak miyokard ölümüne yol açar (28).

Hastalarda ciddi koroner arter hastalığı da saptanabilir, ancak genelde kadınlarda (%5-20 arasında) KAH veya obstrüksiyon saptanmayabilir (28).

İskemik İmbalans Sonrası Gelişen MI (Tip 2): Tip 2 MI’ın ortaya çıkmasında miyokardda oksijen ihtiyacı ve karşılanması arasında bir imbalans vardır. Kritik hastalarda major cerrahiler, bilhassa non-kardiyak cerrahiler sonrası ekzojen veya endojen katekolamin yüksekliğinin direkt etkisi veya koroner vasospazm veya endotel disfonksiyonu neticesinde kardiyak biyomarkerler yükselir (29).

MI Nedeniyle Kardiyak Ölüm (Tip 3): İskemisomptomu sonrası kardiyak ölümle sonlanan hastalarda yeni olduğu tahmin edilen EKG değişikliği veya LBBB olan hastalarda genelde ölüm kan alınmadan veya kan sonuçları çıkmadan önce gerçekleştiği için, semptomlarından dolayı bu hastaların ölüm nedenini ölümcül MI olarak değerlendirmek gerekir (30).

Revaskülarizasyon ile İlişkili MI (Tip 4a): Perkütan Koroner Girişim ilişkili MI başlangıç değerleri normal olan hastalarda troponin değerlerinin geçici olarak artışı ya da başlangıç değeri yüksek, sabit veya düşüşte ise troponin değerinde %20'yi aşkın artış şeklinde tanımlanır. Ayrıca MI düşündüren semptomlar, ya da yeni iskemik EKG değişiklikleri, ya da bir işlemle uyumlu angiyoğrafik bulgular ya da canlı miyokard dokusunda yeni bir kaybın veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu görülmesi gereklidir (30).

MI Tip 4b: Miyokardiskemisi zemininde kardiyak biyobelirteçlerde en azından 99. persentili aşkın bir yükselme veya düşüş olduğu ortamda koroner anjiyografi veya otopside saptanan stenttombozuna bağlı MI (31,32).

MI Tip 5: Koroner by-pass cerrahisi ile ilişkili MI; başlangıç troponin değeri normal hastalarda troponin değerlerinde en azından 99. persentilin 10 kattan fazla yükselmesi olarak tanımlanır; ayrıca yeni patolojik Q dalgaları veya yeni sol dal bloğu, angiyoğrafik olarak belgelenmiş nativ koroner arter veya greft tıkanıklığı veya görüntülemelerde canlı miyokard dokusu kaybı veya yeni gelişen bölgesel duvar hareket bozukluğu kanıtları olmalıdır (33,34).

AMI geçiren hastalar fizik muayene sonucunda risk gruplamasına tabi tutulmalıdır. Burada Killip sınıflaması kullanılır (35):

Kilip sınıf 1'de sol ventrikül yetersizliğini gösteren ral ya da S3 gibi pulmonerkonjesyon bulguları, şok bulguları yoktur ve mortalite %5'ten düşük olup prognoz çok iyidir.

Killip sınıf 2'de akciğer alanlarının %50'sinden azında pulmonerkonjesyon veya izole S3 gallop vardır, hafif sol ventrikül yetersizliği mevcuttur ve burada da prognoz iyi olup mortalite %6-10 arasındadır.

Killip sınıf 3'te şiddetli sol ventrikül yetersizliği, akciğerin %50'sinden fazlasında pulmonerkonjesyona bağlı ödem ve raller veya akut mitral yetersizlik vardır. Burada agresif tedavi gereklidir ve mortalite %20-30 arasındadır.

Killip sınıf 4'te ise hipotansiyon ve kardiyojenik şok vardır, tedavi edilmezse mortalitesi %80'in üzerindedir (35).

STEMİ'demortaliteyi %31 oranında ileri yaş, %24 oranında düşük sistolik kan basıncı, %15 oranında Killip sınıflamasının 1'den büyük olması, %12 oranında yüksek kalp atım sayısı ve %6 oranında MI lokalizasyonunun anterior olması belirler. Mortalitenin kadınlarda ve diyabetik hastalarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir (36).

2.1.3.5. ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü, çoğunlukla major koroner arterlerden birinde obstrüksiyona yol açan koroner trombüs sonucu gelişen miyokardiyal nekroz ile oluşur. Miyokard nekrozu, 15-30 dk. süren şiddetli iskeminin ardından oluşmaya başlar ve endokarddan epikarda doğru ilerler (Dalga-Cephe Fenomeni) (23). Trombüsün oluşumuna, trombosit adezyonu ve agregasyonu öncülük eder. Oluşan trombüsün stabilizasyonunda ise fibrin önemli rol oynar. Sempatik uyarı ve vazokonstrüksiyonda artışa yol açan duygusal ve fiziksel stres, plağın rüptüre olmasını ve koroner trombozu tetikleyebilir (24). Plağın rüptüre olması sonucu gerçekleşen tromboz ve pıhtı erimesi eş zamanlı gerçekleşir, kan akımında tıkanmalara ve emboliye yol açabilir (25). Perkütan koroner girişim (PKG) yapılan hastaların %25-30'unda ilk anjiyografide enfarkt ile ilişkili arterin açık olduğu tespit edilmemiş ve bunun sebebinin kendiliğinden gerçekleşen endojenlizis olduğu sonucuna varılmıştır (26). STEMI, AMI olarak ta bilinir. İnfarkt alanında kalıcı fonksiyon bozukluğu oluşmasına yol açabilir.

2.1.3.6. ST Segment Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)

Geçici ya da parsiyel koroner oklüzyon, trombüsün veya plak parçalarının distal koroner dolaşıma embolize olmaları neticesinde sonucunda nekrozuna yol açarak miyokard enfarktüsüne neden olan akut koroner sendrom komponentidir. Özellikle NSTEMI tanısında miyokart nekrozuna duyarlı belirteçler (örneğin troponinler) kullanılır (39).

ST-segmentelevasyonsuz akut koroner sendromlarda (NSTE-AKS), hastalar kısa ve uzun dönem takiplerinde değişik ölüm ve tekrarlayan kardiyak olay riskine sahip

heterojen bir popülasyonu oluşturlar. Bu hastalarda erken risk sınıflandırması daha agresif ve etkin tedavi stratejilerinin belirlenmesinde anahtar rol oynar. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, EKG verileri ve belirtiçlerin yükselmesini temel alan değişik skorlama tabloları ile başvuru anında risk değerlendirilmesi yapılabilir. Hastanın risk düzeyine göre tedavi stratejisi farklılıklar NSTEMI-AKS'de tanı konulduktan en kısa sürede risk değerlendirmesi yapılmalı ve o doğrultuda nasıl bir invaziv strateji veya invaziv olmayan bir yol takip edileceği kararı erken dönemde verilmelidir (39).

2.1.3.6.1. Çok Yüksek Risk Kriterleri

En az birine sahip hastalarda acil invaziv (<2 saat) strateji önerilmektedir:

- Hemodinamik instabilite veya kardiyojenik şok
- Medikal tedaviye cevapsız tekrarlayan veya refrakter göğüs ağrısı
- Yaşamı tehdit edici aritmiler veya kardiyak arrest
- Mekanik MI komplikasyonları gelişmesi
- Tedaviye cevapsız anjina veya ST sapmasının eşlik ettiği akut kalp yetersizliği
- Özellikle aralıklı ST yükselmesinin görüldüğü tekrarlayan dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri.

2.1.3.6.2. Yüksek Risk Kriterleri

En az birine sahip hastalarda erken invaziv (<24 saat) strateji önerilir:

- Kardiyak troponin düzeylerinde MI ile uyumlu yükselme veya düşüş izlenmesi
- Dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri (semptomatik veya sessiz)
- GRACE skoru >140.

2.1.3.6.3. Orta Düzey Risk Kriterleri

En az birine sahip hastalarda invaziv strateji (<72 saat) önerilir:

- Diyabet, böbrek yetmezliği (eGFR<60 ml/dak/1,73 m²)
- SoVEF<%40 veya konjestif kalp yetmezliği
- Erken post-enfarktüs anjina

- Yakın zamanlı PKG
- KABG öyküsü
- GRACE skoru >109 ve <140 veya göstermektedir (37,38).

İnvaziv olmayan testler sırasında tekrarlayan belirti veya iskemisi olan hastalar Belirtilen risk kriterlerinden birini taşımayan ve tekrarlayan belirtileri olmayan hastalarda invaziv değerlendirmeden önce, invaziv olmayan iskemi tetkikleri önerilir (39).

2.2. Depresyon

2.2.1. Tanım

Depresyon düşünce, konuşma, hareketlerde yavaşlama ile güçsüzlük ve isteksizlik eşlik ettiği derin bir ruhsal çökkünlük halidir (40).

2.2.2. Etiyolojisi

Depresyonun etiyolojisi ve fizyopatolojisine ilişkin birçok araştırma yapılmasına karşın, tam olarak nedeni henüz belirlenememiştir. İleri sürülen etyolojik modeller; psikoanalitik, bilişsel, davranışçı, biyolojik ve bütünleştirici modeller başlıkları altında toplanabilir (41).

Etiyolojide sorumlu tutulan genetik geçişle ilişkili yapılan çalışmalarda birinci derece akrabalarda duygudurum bozukluklarının görülme oranının belirgin olarak yüksek olduğu gösterilmiştir (42).

Biyolojik aminler ise etiyolojide sorumlu tutulan diğer bir etkidir. Noradrenalin ve serotonin hastalığın patofizyolojisiyle en çok ilişkili olduğu bilinen iki nörotransmitterdir (43,44).

Depresyon etiyolojisinde psikososyal etkenler de rol oynamaktadır. Freud'un klasik psikanalitik kuramına göre yaşamın ilk yıllarında kişilerarası ilişkilerden kaynaklanan hayal kırıklıkları depresyona yatkınlık yaratır, erişkin yaşamda ise gerçek kayıplar ya da kayıp tehditleri depresyonu tetikler (43).

2.2.3. Klinik Özellikleri

Depresyon stresli bir olayın sonrasında veya ortada görünür bir neden yokken aniden ya da aylar içerisinde gelişebilir. Depresyonun belirti ve bulguları kişinin yaşına, cinsiyetine, sosyokültürel seviyesine, akıl yürütme, nesnel belirti ve bulguları anlama, kavrama ve yargılama düzeyine göre değişiklik gösterebilir. En sık karşılaşılan belirti ve bulgular ise eskiden beri yapageldiği etkinlikleri yapmakta artık zorluk çekme, geleceğe ilişkin umutsuzluk duyuları besleme, karar vermekte zorluk çekme, kendini değersiz olarak hissetme ve artık kendisine ihtiyaç olunmadığını düşünme, geçmişte zevk aldığı etkinliklerden artık zevk alamamadır. Süreğen huzursuzluk, üzüntü, isteksizlik ve kaygı hali vardır. Uyku ve yeme alışkanlıklarında değişiklikler görülür. Çaresizlik, umutsuzluk, değersizlik ve suçluluk duyguları duyguduruma hakim olur. Tedaviye yanıt vermeyen bedensel belirtiler, alkol madde ve ilaç kullanımında artış, ölüm ya da intihar düşünceleri de sık karşılaşılan belirtilerdendir (44).

2.2.4. Major Depresyon Tanı Kriterleri

Günümüzde psikiyatrik hastalıkların sınıflandırmasında International Classification of Diseases (ICD)-10 ve Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision (DSM-IV TR) tanı kriterleri kullanılmaktadır (45).

DSM-IV TR'ye göre major depresif bozukluk tanısı için, 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 varlığı; 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 olması gereklidir (45).

2.2.5. Depresyon Epidemiyolojisi

Depresyon tüm dünyada %21,4'lük yaşam boyu görülme oranı ile kronik yeti yıkımına neden olan, sosyal ailesel ve bireysel olarak yüksek maliyetlere yol açan temel halk sağlığı sorunudur (46). Depresyonlu bireyler tüm yaşamların %12'sini iş göremez halde geçirmektedir (47). Birçok Avrupa ülkesinde erken emekliliğin en sık nedenlerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır (48).

2.2.6. Depresyon ve Kardiyovasküler Hastalıkları

Gelişmekte olan ülkelerde ölümlerin %25'nin nedeninin kardiyovasküler hastalıklar (KVH) olduğu belirlenmiştir. Epidemiyolojik araştırmalar ve ileriye dönük tahminler 2020 yılında her üç ölümün birinden KVH'nin sorumlu olacağı beklenmektedir (49).

Depresyon, KVH'de ölüm riskini arttıran nedenlerin önemli sebeplerindendir. Kalp hastalıklarında en sık görülen psikiyatrik bozukluk depresyondur (50). Koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalarda majör depresyonun yaygınlığı %17-27, depresif semptomların yaygınlığı %20-45 arasında değişmektedir (51). Akut miyokard enfarktüsü (AMİ) nedeniyle hastanede yatmakta olan ve koroner arter cerrahisi öncesi dönemde ciddi KAH'sı bulunan hastalarda major depresyonun %9-17 oranında görüldüğü bildirilmiştir (52). Bir diğer çalışmada ise KAH'lı hastaların %20 sinin majör depresyon tanı kriterlerini karşıladığı saptanmıştır. (53)

Miyokart enfarktüsü (MI) geçiren hastalarda enfarktüs öncesi depresyon görülme oranı %27,5 iken hastanede yatarken bu oran %31,5'e çıkmaktadır (54). Yeterli tedavi edilmeyen depresif hastalarda MI görülme oranı 6 kat artmaktadır (55). Düşük serotonin düzeyleri ile ventriküler artimi arasında ilişki olduğu, depresyonlu bireylerde görülen KVH ve kardiyak ölümlerin önemli sebebinin ritim bozuklukları olduğu gösterilmiştir (56-58). Majör depresyon, akut Mİ sonrasındaki ilk altı ay içinde mortalite riskini dört kat artırmaktadır. Dahası, depresyonun prognostik önemi sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun daha önceki Mİ ile kıyaslanabilir düzeydedir (55). Epidemiyolojik veriler depresyonun KAH gelişiminde önemli bir risk etkeni olduğunu ve bu etkinin cinsiyet,

vücut ağırlığı, aktivite, kan basıncı ve sigara gibi diğer kardiyovasküler risk etkenlerinden bağımsız olduğu sonucunu vermiştir. (58-59).

Kan basıncı ile depresyon arasındaki ilişki arasındaki farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bazı çalışmalarda hipertansiyon ile depresyon arasında bir ilişki olduğu ve hipertansif bireylerde depresyonun daha sık görüldüğü bildirilirken, bazı çalışmalarda ise kesin bir ilişkinin olmadığı bildirilmektedir (60-63).

Kardiyovasküler hastalıklarda görülen yorgunluk, halsizlik, çabuk yorulma gibi semptomlar depresyona bağlı semptomlar ile karışabilmekte ve tanı konulmasını güçleştirmektedir (64). Nörovejetatif belirtiler yanında duyuşsal ve bilişsel belirtilerde tanı kolaylaşmaktadır. Bu belirti karmaşasından dolayı MI sonrası gelişen depresyonun klinisyenler tarafından tanınma oranı %10 gibi düşük oranlardadır. (59).

Sonuç olarak, KVVH’de ortaya çıkan hastalığın seyrini kötüleştirmekte, tedaviye uyumu zorlaştırmakta, komplikasyonları arttırmakta ve riskini yükseltmektedir (65).

2.3. Anksiyete Bozuklukları

2.3.1. Tanım

Anksiyete terimi psikanalitik, öğrenme temelli ve nörobiyolojik literatürde farklı fenomenler olarak ele alınmakla birlikte, klinik psikopatolojiye göre yaşananlarla uyumlu olmayan kaygı ve korku hali olarak tanımlanmıştır. Gelişimsel olarak uyumsuz olan veya kişinin hayat koşullarına uygunsuz aşırı korku ve kaygı klinik anksiyete olarak adlandırılabilir (66).

DSM-IV TR’ ye göre anksiyete bozuklukları agorafobi veya agorafobisiz panik bozukluk, özgül fobi, sosyal fobi, yaygın anksiyete bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu başlıkları altında toplanabilir (66).

2.3.2. Panik Bozukluk ve Agorafobi

Panik bozukluk antik dönemlerden bu yana bilinen bir hastalık olmasına rağmen ilk kez 1980 yılında DSM-III’te ayrı bir ruşsal bozukluk olarak tanımlanmıştır. Panik

bozukluğun neden olduğu sorunlar kişilerde, ailelerde, toplum ve sağlık sistemiz üzerinde ciddi sorunlara yol açmaktadır (67).

Agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu nefes almada güçlük, çarpıntı, baş dönmesi, titreme, çıldırma-ölüm korkuları gibi çeşitli bedensel ve bilişsel belirtilerin ön planda olduğu, yineleyici ve beklenmedik panik ataklarıyla karakterize yaygın bir bozukluktur (68). Panik ataklar sadece panik bozuklukta görülmezler. Anksiyete bozukluklarının birçoğunda ve diğer ruhsal bozuklukların seyri esnasında da görülebilir. Panik bozukluğundaki panik atakların ayırt edici özelliği beklenmedik ve kendiliğinden olmalarıdır (45). Agorafobinin temel özelliği, bir panik atağın ya da panik benzeri belirtilerin ortaya çıkması durumunda yardım sağlanamayabileceği ya da kaçmanın zor olabileceği durumlarda bulunmaktan kaygı duymaktır (45).

2.3.3. Panik Bozukluk Etyolojisi

Panik bozukluğun etyolojisinde psikolojik ve biyolojik kuramlar üzerinde durulmaktadır (69,71).

Erken yaşlarda olan anne baba kaybı, çocukluk döneminde maruz kalınan fiziksel ve cinsel istismarlar, travmatik ve stresli yaşam olayları panik bozukluğun gelişiminde rol oynadıkları düşünülmektedir (69,71). Bilişsel kuruma göre panik atak yaşayan kişi atak sırasında oluşan belirtileri bedensel veya ruhsal açıdan tehlikeli, zararlı ve hatta ölümcül olabileceği inancına kapılır ve böylece koşullanmış uyarılara karşı koşullanmış bir yanıt olan panik atak ortaya çıktığı inanılmaktadır (72). Yapılan aile ve ikiz çalışmalarında PB'de %40 oranında genetik faktörlerin rol aldığı bildirilmektedir (73). Kesin bir gen gösterilememesine rağmen 16. ve 22. kromozomun COMT geni şüpheli genler olarak düşünülmektedir (74).

Noradrenalin, serotonin ve gama aminobütirik asit hastalıkta rol aldığı ve artmış sempatik tonus gösterdikleri düşünülmektedir (75). Klein'in panikte boğulma alarmı kuramı, beyin sapı kemoreseptörleri düzeyindeki bir sorunun panik ataklara neden olduğu, bu merkezin sinyalleri yanlış bir şekilde yorumlayıp yanlış boğulma alarmı verdiği, kronik hiperventilasyon ve karbondioksit aşırı duyarlılığının da bu sorunla ilişkili olduğu etyolojide suçlanan diğer bir faktördür (76). Beyin görüntüleme çalışmalarında ise medialtemporal lob anomalilerinin daha fazla olduğu, laktat

infüzyonu sonrası panik atak oluşturulan hastalarda temporofrontal ve parahipokampal bölgelerin kan akımında artış bulunmuştur (77).

2.3.4. Panik Bozukluk ve Agorafobi Klinik Özellikleri

Panik bozukluğun temel özelliği yineleyici nitelikte beklenmedik panik atakların olmasıdır. Panik olarak aniden başlar, 10 dakika içerisinde doruk noktasına ulaşır, yaklaşık 15-20 dakika devam eder ve sonlanır. Nadiren panik atağın görülme süresinde değişiklikler görülebileceği gibi sıklığı ve şiddetinde de değişiklikler görülebilir. Panik atakları oldukça kısa süren yoğun bunaltı veya korku dönemleridir. Çarpıntı, göğüste daralma ve yanma hissi, göğüs ağrısı, hiperventilasyon, baş dönmesi, dengesizlik hissi, el ve ayaklarda uyuşma, bulantı, karında şişkinlik, dışkılama hissi, bulanık görme, aşırı güçsüzlük en sık görülen belirtilerdendir. Bu bedensel belirtilerin sonucunda felç olma, beyin kanaması geçirme, bayılma ve ölüm korkuları gelişir. Ataklar sıklıkla gündüz vakitleri görülür. Atak sırasında yaşanan belirtilerin yoğunluğu kış aylarında artarken yaz aylarında azalır. Fiziksel egzersiz, kafein ve alkol gibi maddeler atakların tetiklenmesine yol açabilir. Panik bozukluklu bireyler genellikle ataklar arasında rahattırlar. Fakat panik atağın gelişme olasılığı ve olası sonuçlar hakkında kaygı duydukları gözlenir. Bu duruma beklenti anksiyetesi olarak adlandırılır ve hastalığın en temel özelliklerinden bir tanesidir (78).

Hastaların bir kısmı, panik atağı/anksiyete yaşamamak veya tehlikeli gördükleri şeylerden kendisini korumak için etkili ve sorun çözücü olmayan davranışları da içeren birçok güvenlik önlemine başvurmaktadır. DSM-IV-TR'e göre agorafobi panik bozukluğuna bağlı gelişir ve "panik atağı olduğunda yardım almanın ya da kaçıp kurtulmanın kolay olmayacağı durum/ortamlardan korku" olarak tanımlanmıştır (45).

Panik bozukluğa sıklıkla eşlik eden agorafobi panik bozukluğun bir komplikasyonu olarak veya nadiren tek başına da görülebilir. Yalnız kalmaktan, kaçınmanın zor olacağı ya da toplu taşıma araçları, kalabalık ortamlar, kapalı alanlar gibi yardım alamayacağını düşündüğü yerlerde bulunmaktan belirgin bir korku duyulması ve kaçınılması tipiktir (79). Agorafobi kadınlarda daha sıktır (72). PB'li bireylerde depresyon, sosyal fobi, yaygın anksiyete bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, hipokondriasis, alkol ve madde kullanım bozuklukları sık görülmektedir (79).

2.3.5. Panik Bozukluk Epidemiyolojisi

Yaşamın bir döneminde her on kişiden biri en az bir panik atak yaşamaktadır. Fakat tekrarlayıcı panik atakların sıklığı %3,6 ile %9,9 arasında değişmektedir (80). Toplum kökenli çalışmalarda panik bozukluğun yaşam boyu yaygınlığının %1,5-2,5 arasında olduğu bildirilmiştir (81). ECA ve NCS çalışmalarında ise PB'nin yaşam boyu yaygınlığı %7 ve %9 olduğu saptanmıştır. NCS-R çalışmasında agorafobisiz panik atakların yaşam boyu sıklığı %22,7, agorafobili panik atak %0,8, agorafobisiz panik bozukluk %3,7 ve agorafobili panik bozukluk %1,1 olarak bildirilmiştir (82,83). Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre genel toplumda panik bozukluğu erkeklerde %0,2, kadınlarda %0,5'tir (84).

Panik bozukluk BBSK'da da sık görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından Türkiye'de BBSK'da yapılan bir çalışmada PB'nin yaşam boyu yaygınlığı %0,2, panik atak yaygınlığı %3,4 olarak saptanmıştır (85). Panik bozukluğu hastaları, diğer uzmanlık alanlarına ait kliniklere de sıkça başvurabilmektedir. Vestibüler bozukluk nedeniyle başvuran hastaların %15'inin, kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların %16'sının, hiperventilasyon belirtileri nedeniyle hastaneye başvuranların %35'inin panik bozukluğu hastası olduğu bildirilmiştir (81). Panik bozukluğu her yaşta ortaya çıkabilmekle beraber, tipik olarak geç ergenlik döneminde ve otuzlu yaşların ortalarında görülmektedir (86,87). Panik bozukluğu kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Yaklaşık olarak kadın/erkek oranı 2:1'dir (88,89). Panik bozukluğu oranı 15-24 yaş grubunda kadınlarda %2,5, erkeklerde %1,3 iken, ileri yaşlarda cinsiyetler arasındaki fark artmakta, 35-44 yaş grubunda kadınlarda %2,1 ve erkeklerde %0,6 olmaktadır (86). Evli olmayanlarda evli olanlara göre, şehirde yaşayanlarda kırsal kesimde yaşayanlara göre panik bozukluğu riski iki kat artmaktadır (90).

2.3.6. Yaygın Anksiyete Bozukluğu

Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) birçok fiziksel hastalıkla yaygın olarak birlikte bulunabilen kronik, inatçı ve yeti yitimine neden olan, fakat tedaviye nispeten iyi yanıt veren bir anksiyete bozukluğudur. YAB ilk olarak 1980 yılında DSM-III'te bağımsız bir

kategori olarak yer almıştır. Daha sonraki tanı sistemlerinde tanı ölçütlerinin sürekli değiştirilmesi ve diğer eksen I psikiyatrik bozukluklara ile sık birliktelik göstermesi bağımsız bir bozukluk olarak tanı sistemlerinde yer almasına tartışılır kılınmıştır. Ancak yapılan çalışmalarda hastalığın seyri, sosyodemografik faktörlerle ilişkisi, tedaviye olan cevap ve izlem YAB'ın ayrı bir bozukluk olarak sınıflandırılması gerektiğini doğrulamıştır (91).

Kronik endişe ve huzursuzluk, yorgunluk, yoğunlaşma zorluğu, sinirlilik, kas gerilimi, uyku bozukluğu gibi gerilimin etkileri YAB'ın temel özellikleridir (91).

2.3.6.1. Etyoloji

YAB'nin etyolojisi biyolojik teori, genetik teori ve psikoanalitik ve kognitif-davranışçı teori olmak üzere üç başlıkta ele alınabilir. YAB' in ailesel ve genetik bir temelinin olabileceği ileri sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda YAB görülme oranı hastaların birinci derece akrabalarında yüksek bulunmuştur. Noradrenerjik ve serotonerjik sistemler başta olmak üzere birçok nörotransmitter sistemlerinin etyolojide rol aldığı öne düşünülmektedir.

Genel olarak serotonerjik sistemin azalmış aktivasyonu, noradrenerjik sistemin ise fazla aktivasyonu üzerinde durulmuştur. Bir diğer nörotransmitter olan GABA üzerinde yapılmış çalışmalarda bu bozukluğun başlamasında ve sürmesinde benzodiazepin reseptörleri/GABA sistemindeki işlev bozukluğuna işaret etmektedir. Kolesistokin, Nöropeptid Y, Glutamathastalığın patogeneğinde rol aldığı düşünülen nöropeptidlerdir. Psikoanalitik teoriye göre anksiyete semptomlarının içgüdüsel dürtü ile baskılama arasındaki ikilemden doğduğu öne sürülürken, kognitif davranışçı teoriye göre anksiyetenin korkunun algılanmasına bir cevap olarak geliştiği öne sürülmüştür (91).

2.3.6.2. Tanı

DSM-IV-TR'ye göre YAB, en az altı boyunca hemen her gün ortaya çıkan, birçok olay ya da etkinlik hakkında (iş ya da okul başarısı gibi) aşırı anksiyete ve üzüntü (endişeli beklentilerin olması, kişinin endişe ve üzüntüsünü kontrol etmede güçlük çekmesi, huzursuzluk, aşırı heyecan duyma) ile endişe kolay yorulma, konsantrasyon

bozukluğu, irritabilite, kas gerginliği, uyku bozukluğu gibi altı belirtiden en az üçünün bulunması olarak tanımlanmıştır (45).

2.3.6.3. Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan Ulusal Eşitlik Çalışması'nda (NCS) YAB'nin nokta yaygınlığı %1,6, bir yıllık yaygınlığı %3,1 yaşam boyu yaygınlığı ise %5,1 olarak bulunmuştur (44,45). YAB'nin kadınlarda erkeklerden iki kat daha fazla görüldüğünü, ayrıca işsizler, boşanmışlar, ayrı yaşayanlar, dullar ve genç bireylerde de daha sık görüldüğünü saptamışlardır. Epidemiyolojik Alan Çalışması'nda (ECA) ise YAB'nin bir yıllık yaygınlığı %3, yaşam boyu yaygınlığı %4-6 olarak belirlenmiştir. Avrupa'da 6 farklı ülkede yürütülmüş bir diğer çalışmada ise YAB'nin 12 aylık yaygınlığı %1, yaşam boyu yaygınlığı ise %2,8 olarak bulunmuştur (92). Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasında ise YAB'nin, 12 aylık yaygınlığı %0,7 saptanmıştır (45).

YAB, birinci basamakta en sık tanımlanan anksiyete bozukluğudur. Wittchen ve ark. (93) birinci basamak sağlık kuruluşlarına anksiyete şikayeti ile başvuran hastaların %22'sinde YAB'nin olduğunu saptamışlardır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 15 ülkede BBSK'da yürüttüğü çalışmada YAB'nin yaygınlığını %7,9 olarak saptamışlardır (94). YAB olan bireylerin büyük çoğunluğu birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvurdıkları ve çoğunlukla diğer psikiyatrik bozukluklarla birlikte bulundukları için ruh sağlığı merkezlerinde yaygınlığı diğer anksiyete bozukluklarından daha az görülmesine neden olmaktadır (95).

2.3.7. Anksiyete Bozuklukları ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Kalp hastalıkları semptomatik olmaya başladıklarında anksiyete için önemli bir etikleyici hale gelirler. Anksiyete, kişinin yaşadığı nefes darlığı, göğüs ağrısı, baş dönmesi, çarpıntı gibi fiziksel ve otonom semptomlarla başlayabilir. Aritmiler ve anjina pectoris panik atak semptomlarıyla çok benzer olduğundan bireyde beklenti anksiyetesine neden olabilir (96).

Koroner arter hastalığı olan ve acil servislere göğüs ağrısıyla başvuran hastaların %34'ünde panik bozukluğu saptanmıştır. Kardiyoloji bölümünde ayaktan takipli ve

yatarak tedavi gören korner arter hastalığı olan hastalar arasında panik bozukluğu sıklığı %10-50 arasında olduğu bildirilmiştir (97,98).

Birlikteliğinden sıklıkla söz edilen diğer bir KVH mitral valvprolapsusu (MVP)'dur. MVP ve panik bozukluğu ile ilgili literatürler incelendiğinde bu iki durumun sıklıkla bir arada bulunduğu ancak ikisi arasında nedensel bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (99).

Hipertansiyon hastalarında yaşam boyu panik atak sıklığı %35-39, yaşam boyu panik bozukluğu sıklığı ise %12-14 olarak saptanmıştır (100). İdiopatik kardiyomiyopati hastalarının yaklaşık yarısında panik bozukluğu, panik bozukluğu hastaların %20-23'ünde kardiyomiyopati saptanmıştır (101).

Yaygın anksiyete bozukluğu ile KVH arasındaki ilişki uzun süredir bilinmektedir.

BBSK'de yürütülen çalışmada kalp hastalığı ve hipertansiyon hastalarının %12'sinde yaygın anksiyete bozukluğu olduğu tespit edilmiştir (102).

2.4. Psikolojik Testlerin Tanımı

Genel olarak bir psikolojik test, standart koşullarda yapılan gözlem veya görüşme anlamını taşır. Psikolojik test bireylerin yetenekleri, becerileri, edinimleri (performansları), güdüleri, tutumları, savunmaları vb. hakkında bilgi verecek soruların sorulmasına ortam ve olanak sağlayan sistemli bir yaklaşımdır (103).

Psikolojik testler, kişinin davranışını standart koşullar altında gözlemlemek ve tanımlamak için kullanılan sistematik bir yöntem şeklinde tanımlanmaktadır (103).

2.4.1. Ölçekler Hakkında Bilgi Sahibi Olunmasının Önemi

Ölçeklerle ilgili repertuarın geniş olması klinisyene daha fazla kullanım esnekliği sağlar ve değerlendirme için gereksinimlerine uyan yöntem ya da ölçüm aracını seçebilmelerine olanak tanır. Ancak bu kadar çok sayıda test, deneyimsiz bir klinisyeni hangi testin amacına uygun olduğunun belirlenmesi konusunda zorlayabilir ve belirsizlik oluşturabilir (104).

Gereksinimler doğrultusunda geliştirilen ölçekler bazen aynı konu için çok sayıda olduğunda, hangi ölçeğin kullanılacağı konusunda klinisyenler ve araştırmacılar için bir

karışıklık ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle ölçeklerin hangi nitelikleri karşıladığının iyice bilinmesi, istenilen amaca hizmet edecek en uygun ölçeğin kullanılmasına olanak sağlayacaktır (104).

2.4.2. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD)

Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği (HAD), Zigmond ve ark. (105) tarafından 1983 yılında geliştirilmiştir. Tıbbi bir hastalığı olan popülasyonda duygudurum bozukluğunu taramak amacıyla tasarlanmıştır. Toplum ve hastane örnekleminde kolaylıkla kullanılabilir. Psikiyatrik belirtileri fiziksel bozukluklardan ayırmak için, fiziksel belirtiler yerine duygudurumun öznel yıkımı üzerinde durulmaktadır. Depresyon alt ölçeği üzümlük yerine anhedoniye temel semptom olarak almaktadır. HAD DSM-IV'te bulunan depresif semptomları tam anlamıyla kapsamamasına karşın, anhedonik semptomlar tıbbi hastalıkları bulunan kişilerde depresyon için iyi bir kanıttır. İntihar düşüncesi, suçluluk ve umutsuzluğu içermemektedir (105,106).

HAD hasta tarafından doldurulmakta, 14 maddeden oluşmakta ve maddeler 4 özellik içermektedir. İki alt ölçek depresyon ve anksiyeteyi değerlendirmektedir. Yedi maddelik depresyon alt ölçeği 0-21 arasında skorlanmakta, kesme noktası olarak 0-7= Normal, 8-10= Hafif, 11-14= Orta, 15-21= Ciddi, bir duygudurum bozukluğuna işaret etmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirliği 1997 yılında Aydemir ve ark. (106) tarafından yapılmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Gaziantep Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (Tarih: 26.09.2018 Karar no: 2018/239) alındıktan sonra Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapılmıştır. Söz konusu Acil Servis yıllık ortalama 180.000 civarında hastaya hizmet vermektedir.

Çalışma için Helsinki bildirgesine uyuldu ve hastalara HAD ölçeği uygulanmadan önce gönüllü onam formu alındı, Acil Tıp Anabilim Dalı'na bağlı olarak çalışan erişkin acil servisine 01.10.2018 ile 01.01.2019 tarihleri göğüs ağrısı nedeni ile başvuran ve daha önce koroner anjiyografi öyküsü olan 200 hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya dahil etme kriteri olarak; koroner arter hastalığı tanılı olup acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalar araştırmaya dahil edildi.

Çalışmada dışlama kriteri olarak ise; okuma yazma bilmeyenler, çalışmaya katılımda rızalı olmayanlar ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmada 1997 yılında Aydemir ve ark. tarafından oluşturulan HAD ölçeği kullanıldı.

Gönüllü hastalara 2 sayfadan oluşan anket verildi. Her ankette toplam 14 soru ve her sorunun içerisinde 4 farklı seçenek vardı. Hastalardan; bu seçeneklerden kendilerine en uygun olan yalnızca bir seçeneği işaretlemeleri istendi.

Hastanemizin rutin acil tetkiklerinde kardiyak marker olarak Troponin I çalışılmaktadır. Normal aralığı 0-0,012 aralığında yer almaktadır. Bu aralıkta sonuç alınan hastalar troponin negatif (-) olarak kabul edildi. Bunun üzerindeki değerler miyokard hasarı açısından anlamlı (troponin pozitif (+)) kabul edildi.

Hastalara ait anket ve tetkik sonuçları bilgisayar programına işlendi. Bulgular SPSS 18.0 programı ile analiz edildi. Kategorik olan 2 değişken arasındaki ilişki için ki-kare testi; bağlı değişkenlerin karşılaştırılmasında t-testi uygulandı. $p < 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisine daha önce koroner girişim öyküsü olan ve göğüs ağrısı ile başvuran 200 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması $60,91 \pm 14,13$ bulundu. Hastalar en sık 51-60 (%27,0), ikincilolarak 61-70 (%25,0) yaş aralığındaydı. Hastaların %69'u (138) erkek, %31'i (62) kadındı (Tablo 1).

Tablo 1. Çalışmaya Alınan hastaların Yaş/Cinsiyet Grupları

Yaş Grubu	Erkek	Kadın	Toplam - n (%)
20-30	6	0	6 (%3,0)
31-40	9	2	11 (% 5,5)
41-50	21	6	27 (% 13,5)
51-60	43	11	54 (% 27,0)
61-70	33	17	50 (% 25,0)
71-80	17	16	33 (% 16,5)
81 ve üzeri	9	10	19 (% 9,5)
Toplam	138 (% 69)	62 (% 31)	200 (% 100)

Hastaların ortalama anksiyete skoru $9,03 \pm 4,04$ ve depresyon skoru $8,63 \pm 4,24$ olarak tespit edildi. Hastanın cinsiyeti ile anksiyete veya depresyon skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0,906$ ve $p=0,795$) (Tablo 2).

Tablo 2. Cinsiyet ile Anksiyete ve Depresyon Skorları İlişkisi

	Cinsiyet	Sayı (n)	Ortalama	Standart Sapma	t	p
Anksiyete Skoru	Erkek	138	9,01	4,085	-0,118	0,906
	Kadın	62	9,08	3,964		
Depresyon Skoru	Erkek	138	8,57	4,249	-0,261	0,795
	Kadın	62	8,74	4,258		

Hastalardan alınan kan örneklerinde bakılan troponin değerleri 0,001 ile 41,229 arasında sonuçlandı. Ortalama değer $0,450 \pm 3,125$ olarak tespit edildi.

Troponin değeri pozitif olan 78, negatif olan 122 hasta bulundu (Tablo 3).

Tablo 3. Troponin Sonucuna Göre Pozitif ve Negatif Hasta Sayıları

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Troponin Değeri	Pozitif (+)	78	39,0
	Negatif (-)	122	61,0
	Total	200	100,0

Hastaların anksiyete/depresyon skorlarını ve sayılarını göstereteren tablolar aşağıdaki gibidir (Tablo 4,5).

Tablo 4. Anksiyete Skorlarına Göre Hasta Sayıları

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Anksiyete Skoru Sonucu	Normal (0-7)	65	32,5
	Sınırdaki (8-10)	76	38,0
	Şiddetli (10 ve üzeri)	59	29,5
	Toplam	200	100,0

Tablo 5. Depresyon Skorlarına Göre Hasta Sayıları

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Depresyon Skoru Sonucu	Normal	84	42,0
	Sınırdan	43	21,5
	Şiddetli	73	36,5
	Toplam	200	100,0

Hastaların anksiyete/depresyon skorları ile hastaların servise yatış veya taburculuk/ölüm sonuçları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların Anksiyete/Depresyon Skorları ile Sonuç Durumları Karşılaştırması

		Sayı (n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p
Anksiyete Skoru	Taburcu	136	8,99	4,078	0,155	0,927
	Koroner YBÜ Yatışı	39	9,23	4,177		
	Kardiyoloji Servis Yatışı	22	9,14	3,956		
	Ölüm	3	7,67	,577		
Depresyon Skoru	Taburcu	136	8,68	4,232	0,069	0,977
	Koroner YBÜ Yatışı	39	8,62	4,517		
	Kardiyoloji Servis Yatışı	22	8,45	4,262		
	Ölüm	3	7,67	1,155		

Troponin değerine göre anksiyete, depresyon puanları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Troponin Sonucu ile Anksiyete / Depresyon Skorları Karşılaştırması

	Troponin Pozitif/Negatif	Sayı (n)	Ortalama	Std. Sapma	t	p
Anksiyete Skoru	Pozitif (+)	78	9,08	3,976	0,132	0,895
	Negatif (-)	122	9,00	4,094		
Depresyon Skoru	Pozitif (+)	78	8,79	4,391	0,652	0,278
	Negatif (-)	122	8,52	4,158		

Troponin değerinin pozitif veya negatif sonuçlanmasının hem erkek hem kadın cinsiyette anksiyete veya depresyon skoru üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkisi olmadığı görüldü (Tablo 8 ve 9).

Tablo 8. Erkek Cinsiyet ile Troponin Sonucu Arasındaki İlişki

ERKEK	Troponin Pozitif/Negatif	Sayı (n)	Ortalama	Std. Sapma	t	p
Anksiyete Skoru	Pozitif (+)	55	8,82	4,009	-0,441	0,660
	Negatif (-)	83	9,13	4,155		
Depresyon Skoru	Pozitif (+)	55	8,64	4,335	0,143	0,886
	Negatif (-)	83	8,53	4,218		

Tablo 9. Kadın Cinsiyet ile Troponin Sonucu Arasındaki İlişki

KADIN	Troponin Pozitif/Negatif	Sayı (n)	Ortalama	Std. Sapma	t	p
Anksiyete Skoru	Pozitif (+)	23	9,70	3,913	0,937	0,352
	Negatif (-)	39	8,72	4,000		
Depresyon Skoru	Pozitif (+)	23	9,17	4,599	0,610	0,544
	Negatif (-)	39	8,49	4,084		

Troponin değerleri ile anksiyete ve depresyon puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Korelasyon Analizi

		Anksiyete Skoru	Depresyon Skoru	Troponin Değeri (mg/dL)
Troponin Değeri (mg/dL)	Pearson Correlation	-,075	-,027	1
	Sig. (2-tailed)	,290	,706	
	Toplam	200	200	200

Tablo 11. Özet Tablo

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	138	69,00
	Kadın	62	31,00
Sonuç Durumu	Taburcu	136	68,00
	Koroner YBÜ Yatışı	39	19,50
	Kardiyoloji Servis Yatışı	22	11,00
	Ölüm	3	1,50
Troponin Pozitif/Negatif	Pozitif (+)	78	39,00
	Negatif (-)	122	61,00
Anksiyete Grubu	Normal	65	32,50
	Sınırdan	76	38,00
	Şiddetli	59	29,50
Depresyon Grubu	Normal	84	42,00
	Sınırdan	43	21,50
	Şiddetli	73	36,50

5. SONUÇ VE TARTIŞMA

Dünyada ve ülkemizde koroner arter hastalığı tanısı alan kişi sayısı her yıl giderek artmakta, buna paralel olarak Perkütan Koroner Girişim (PKG) sayısı da artmaktadır. Bu hastaların anksiyete veya depresyon tehdidi altında olmaları yaşam kalitelerini doğrudan etkilemektedir. Konuyla ilgili olarak KAH tedavi ve takibini üstlenen hekimler tarafından göz ardı edilebilme ihtimali bulunan psikolojik durumlarının önemine dikkat çekmek istedik.

Depresyon tüm dünyada %21,4'lük yaşam boyu görülme oranı ile kronik yeti yıkımına neden olan, sosyal, ailesel ve bireysel olarak yüksek maliyetlere yol açan temel halk sağlığı sorunudur (107). Depresyonlu bireyler tüm yaşamların %12'sini iş göremez halde geçirmektedir (108). Birçok Avrupa ülkesinde erken emekliliğin en sık nedenlerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır (109).

Anksiyete bozuklukları toplumda sık görülen psikiyatrik bozukluklardır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yaptığı araştırmada anksiyete bozuklukların yaşam boyu yaygınlığı %14,6 olarak bildirilmiştir (110).

Depresyon ve anksiyete bozukluklarının görülme sıklığı genel toplum ile kıyaslandığında tıbbi hastalığı olan bireylerde daha yüksektir. Tıbbi bir hastalığın varlığının herhangi bir psikiyatrik bozukluk riskini arttırdığı bilinmektedir (111). Tıbbi hastalıklar ile psikiyatrik bozuklukların birlikteliği hastalıkların morbidite, mortalite ve sağlık giderlerinin artmasına, hastalığa ve tedaviye olan uyumun güçleşmesine, yeti yıkımına, hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmaktadır

Anksiyete bozuklukları ile tıbbi hastalıklar arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (112). Anksiyete bozuklukları, tıbbi hastalıklarla birlikte görülen psikiyatrik bozukluklar arasında ilk sırada yer almaktadır (113). Hastalarda görülen anksiyete doğrudan bir psikiyatrik bozukluğa bağlı olabileceği gibi hastalığın tetiklemesi veya uygulanmakta olan tedavilerin sonucunda ortaya çıkabilir (114).

Nüfusun giderek yaşlanması, kardiyak hastalıkların toplumda giderek yaygınlaşmasını da beraberinde getirmektedir. Bu nedenle koroner girişim yapılan hasta sayısı da her yıl giderek artmaktadır.

Sağlığın tanımı kişinin biyo-psiko-sosyal olarak tam bir iyilik hali içinde olması şeklinde yapılmaktadır. Hastalar; koroner girişim sonrası biyolojik olarak tedavi edilmiş olsa bile bu hastalığın beraberinde gelen psikolojik etkilenmenin de göz önünde tutulması gerekmektedir. Bireyin hayat kalitesini düşüren anksiyete veya depresyon durumu tedavi edilmediğinde kardiyak tedavinin de başarısını düşürebilmektedir.

Bu konuda literatürde acil servise başvuran hastalar üzerinde yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak yatan hastalar üzerinde yapılmış bazı çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir.

Rusya’da çok merkezli yürütülmüş çalışmada depresyon görülme oranı %24,4, Brezilya’da yürütülmüş bir başka çalışmada %26, Almanya’daki çalışmada %16,1- %24,9, Kanada’da %5,1, Danimarka’da %8,3, Amerika’da %9 ve İtalya’da %12,8 olarak bulunmuştur (71- 75).

Anksiyete konusunda Kayhan F. ve ark.’ın yaptığı çalışmada (115) örnekler kardiyoloji dışı bölümleri de içermekte olup hastaların %23,2’sinde bir anksiyete bozukluğu saptanmıştır. Aynı çalışmada kardiyoloji servisinde yatan hastalarda ise KAH olan hastaların %15,7’sinde duygudurum bozukluğu, %27’sinde bir anksiyete bozukluğu bulunmuştur. Ulusal çalışmalara bakıldığında anksiyete bozukluklarının bir yıllık yaygınlığı NEMESIS çalışmasında %12,4, Almanya çalışmasında %14,5, NCS çalışmasında %17,2 ve NCS-R çalışmasında %18,1 olarak bildirilmiştir (33-38).

Bilimsel bir araştırmaya başlarken sonuçları tahmin edebilmek her zaman mümkün olmayabilir. Gelişmekte olan ülkelerde ve az gelişmiş ülkelerde ekonomik sıkıntılara bağlı stres ve anksiyete bozuklukları çok görülebilir. Biz çalışmamızda daha önce akut koroner sendromla acil servisimize başvuran hastaların yaşadığı ölüm korkusu, şiddetli ağrı, göğüste sıkışma hissi gibi daha önce belki de hiç yaşamadığı semptomların hasta üzerinde olumsuz etkiler bırakabileceği hipotezinden yola çıkarak depresyon derecelerinde ve/veya sıklığında artış olabileceğini bekliyorduk. Fakat bu hastalarda erkek veya bayan cinsiyette anksiyete ve depresyon skorlarında herhangi bir değişiklik olmadığını gördük.

KAH tanılı hastaların göğüs ağrısı yaşaması durumunda başvuru merkezleri Acil Servisler olmaktadır. Bu nedenle Acil Servis hekimlerinin de hastaların ruhsal durumlarına yönelik bilgi ve farkındalığının olması önem taşımaktadır. Özellikle de tetkik sonuçlarında kardiyak patoloji saptanmadığı ancak hastanın şikayetlerinin devam ettiği durumlarda kişinin anksiyete/depresyon duygudurumu içerisinde olabilme ihtimali akla gelmelidir.

Acil servisler çok sayıda ve her çeşitte hastanın başvurduğu birimlerdir. Çalışmamızda hastaların troponin değerleri ile anksiyete/depresyon sonuçları arasında anlamlı ilişki çıkmaması konuyu önemsiz kılmamaktadır. Daha geniş çaplı çalışmalar yapılması farklı sonuçların ortaya konmasına yardımcı olabilecektir. Bu çalışma; hastalar entellektüel yapılarına, öğrenim veya ekonomik durumlarına göre ayrılarak yapılsaydı daha anlamlı sonuçlar çıkabileceği düşünülebilir.

6. KAYNAKLAR

1. Dünya Sağlık Örgütü 2018 KVH verileri.
https://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/.
2. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2017, Türkiye İstatistik Kurumu.
3. Shapiro PA. Heartdisease. In: Levenson JL, editör. Textbook of PsychosomaticMedicine. Washington, DC: TheAmericanPsychiatric Publishing; 2005. p. 423-444.
4. Özkan S. Psikiyatrik-Tıp: Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi. İstanbul: Roche A.Ş.; 1993.
5. Yıldırım NK, Öztürk S. Kardiyovasküler Hastalıklarda Güncel Psikososyal Yaklaşımlar. Journal of CardiovascularNursing2016; 7:60-68.
6. Sosyal Güvenlik Dergisi,Ocak 2015, Cilt 5, Sayı 1, Sayfa 190-233.
7. Sarıtaş A, Güneş H, Kandiş H, Çıkman M, Çandar M, Korkut S, Kul C, 2011. Kliniğimize Başvuran Aort Diseksiyonlu Hastaların Geriye Dönük Analizi. JAEM 10; 152-5.
8. Erdoğan Hİ, Yıldırım O, Gül EE, Akıllı H, 2012. Asemptomatik akut aort diseksiyonu: Sessiz tehlike. Turk Aile HekDerg; 16; 178-180.
9. Elefteriades JA, 2010. Torasik Aort Anevrizmaları ve Diseksiyonları (Çev. Yazıcı M, Atalar E, Ergene O). CurrentDiagnosis&Treatment: Cardiology, Third Edition, McGraw-HillPublications.
10. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. 2000. Epidemiologyandclinicopathology of aorticdissection.Chest 117.
11. Aktoz M, Erdoğan O, Tatlı E, 2010. Aort Diseksiyonlu Olguya Tanısal Yaklaşım. Erciyes Tıp Dergisi(Erciyes MedicalJournal); 32; 053-056.

12. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, et al., 2003. Evaluation of D-Dimer in the Diagnosis of Suspected Deep-Vein Thrombosis. *N ENGL J MED*; 349:1227-1235.
13. Atikcan Ş, Atalay F, Turgut D, Ünsal E, 2002. Pulmoner Tromboemboli: 42 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları*; 13:87-93.
14. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al., 2014. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 35; 3033-3080.
15. Şen HS, Abakay Ö, Taylan M, Tanrikulu AÇ, Sezgi C, Abakay A, Kaya H, 2013. Pulmoner emboli erken mortalitesinde ortalama trombosit hacminin önemi. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 4; 298-301.
16. Ünlüer E, Denizbaşı A, 2002. Pulmoner Emboli Olgularında Tedavi ve Yaklaşım. *Solunum Hastalıkları*; 13:67-72.
17. O'Leary DH, Polak JF. Intima-media thickness: a tool for atherosclerosis imaging and event prediction. *Am J Cardiol* 2002; 90: 18L-21L.
18. Bogaty P, Kingma JG Jr, Robitaille NM, et al. Attenuation of myocardial ischemia with repeated exercise in subjects with chronic stable angina: relation to myocardial contractility, intensity of exercise and adenosine triphosphate sensitive potassium channel. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1665-1671.
19. Diamond AG. A clinically relevant classification of chest discomfort. *JACC* 1983; 1: 574-575.
20. Yeghiazarians Y, Braunstein JB, Askari A, Stone PH. Unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 2000; 342: 101-114.
21. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707-713.

22. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989; 80: 410-414.

23. Rittersma SZ, van der Wal AC, Koch KT, et al. Plaque instability frequently occurs days or weeks before occlusive coronary thrombosis: a pathological thrombectomy study in primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2005; 111: 1160-1165.

24. Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Eng J Med* 2004; 351: 1716-1718.

25. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83: 361-366.

26. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; 367: 579-588.

27. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33: 2551-2567.

28. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011; 124: 1414-1425.

29. Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. *Circulation* 2004; 109: 2518-2523.

30. Harris BM, Nageh T, Marsden JT, Thomas MR, Sherwood RA. Comparison of cardiac troponin T and I and CK-MB for the detection of minor myocardial damage during interventional cardiac procedures. *Ann Clin Biochem* 2000; 37: 764-769.

31. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest* 2004; 125: 275-280.

32. Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 602-610.
33. Cavallini C, Verdecchia P, Savonitto S, et al.; Italian Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology and Society for Invasive Cardiology–GISE Investigators. Prognostic value of isolated troponin I elevation after percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 431-435.
34. Prasad A, Rihal CS, Lennon RJ, Singh M, Jaffe AS, Holmes DR Jr. Significance of periprocedural myonecrosis on outcomes following percutaneous coronary intervention: an analysis of preintervention and postintervention troponin T levels in 5487 patients. *Circ Cardiovasc Interv* 2008; 1: 10-19.
35. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 2010; 457-464.
36. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rate to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1547-1557.
37. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879-1887.
38. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, et al. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI risk score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J* 2002; 23: 223-229.
39. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Israrcı ST-Segment yükselmesi belirtileri göstermeyen hastalarda akut koroner sendrom tedavisine ilişkin Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzu, 2015.
40. Öztürk O: Ruh sağlığı ve bozuklukları. 9.basım. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri. 2002.

41. Algül A, Ateş MA, Semiz ÜB. Depresyon etyolojisinde çağdaş modeller. Türkiye Klinikleri. JIntMedSci. 2007;3: 6-11.
42. Sadock BJ, Sadock VA. Klinik psikiyatri. İkinci baskı. Ankara: Güneş Kitapevi. 2005:174-354.
43. Köroğlu E. Major depresyon. In: Köroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayınevi. 2007;240-65.
44. Rihmer Z, Angst J. Duygudurum bozuklukları: epidemiyoloji. In: Sadock BJ, Sadock VA. Comprehensive Text Book of Psychiatry. Sekizinci Baskı. 2. Cilt. Güneş Kitapevi. 2007;1575-1582.
45. APA (American Psychiatric Association). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). 4. baskı. Washington DC. 1994.
46. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC, Graaf R, Demyttenaere K, Gasquet I et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the WHO World mental health surveys. World Psychiatry. 2007; 6:168–76.
47. Üstün TB, Chatterji S. Global burden of depressive disorders and future projections. In: Dawson A, Tylee A. Depression: social and economic time bomb. London: BMJ Books. 2001.
48. Curran C, Knapp M, McDaid D, Tomasson K. Mental health and employment: an overview of patterns and policies across the 17 MHEEN countries. J. Ment. Health 2007; 16:195–210.
49. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company. 2001.
50. Halperin P, Herat D, Rundell JR, Wise MG. Textbook of Consultation Liaison Psychiatry. 1st ed. Washington: The American Psychiatric Press; 1996:550-60.

51. Stafford L, Berk B, Reddy P et al. Comorbid depression and health-related quality of life in patients with coronary artery disease. *Journal of Psychosomatic Research* 2007; 62:401-10.
52. Kivelä S-L: How common are depressions and cardiovascular diseases in populations. Kirjassa: (in): *Vascular diseases and affective disorders*. Eds. E. Chiu, D. Ames, C. Katona. Martin Dunitz, London, 2002; 3-20.
53. Rudisch B, Nemeroff CB. Epidemiology of coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry*. 2003; 54:227-40.
54. Lesperance F, Smith N, Talajic M, Bourassa MG. Five- year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation*. 2002; 105:1049-53.
55. Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270:1819-25.
56. Baycılı Ü, Arkonaç O, Erkoç Ş. Hipertansiyonda mizaç ve anksiyete bozukluklarının görülme oranları. *Düşünen Adam*. 1991; 4:55-7.
57. Dalack GW, Roose SP. Perspectives on the relationship between cardiovascular disease and affective disorder. *J Clin Psychiatry*. 1990; 51:4-9.
58. Zielgelstein RC. Depression after myocardial infarction. *Cardiol Rev*. 2001; 9:45-51.
59. Aydemir Ö. Psikokardiyoloji. *Türkiye Klinikleri. J Int Med Sci*. 2006; 2:57-63.
60. Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA*. 1993; 270:2439-43.
61. Paterniti S, Alperovitch A, Ducimetiere P, Dealberto MJ, Lepine JP, Bisslerbe JC. Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a community group of French elderly. *Psychosom Med*. 1999; 61:77-83.

62. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial factors and risk of hypertension: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. JAMA. 2003; 290:2138-48.
63. Shinn EH, Poston WS, Kimball KT, StJeor ST, Foreyt JP. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. Am J Hypertens. 2001; 14:660-64.
64. 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.
65. Jiang W, Krishnan RR, O'Connor CM. Depression and heart disease: Evidence of link, and its therapeutic implications. CNS Drugs. 2002; 16:111-27.
66. Charney DS. Anksiyete bozuklukları. In: Sadock BJ, Sadock VA. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sekizinci Baskı. 2.Cilt. Güneş Kitabevi. 2007; 1718-20.
67. Sungur MZ, Gökalp PG. Psikodinamik açıdan anksiyete kavramı ve anksiyete bozuklukları. In: Tükel R, Aklın T. Anksiyete Bozuklukları. 1. Baskı. Türkiye Psikiyatri Derneği. Ankara. 2006: 15-41.
68. Fyer AJ, Mannuzza S, Coplan JD. Anxiety disorders. Kaplan HI, Sadock BJ (ed.) Comprehensive Textbook of Psychiatry, Sixth Edition. Baltimore; Williams & Wilkins, 1995; 1191-203.
69. Raskin M, Peke HVS, Dikman W, et al. Panic and generalized anxiety disorders: Developmental antecedents and precipitants. Arch Gen Psychiatry 1982; 39:587-9.
70. Harris EL, Noyes R, Crpwe RR, et al. Family study group of agoraphobia. Arch Gen Psychiatry 1983; 40:1061-4.
71. Saunders BE, Villepontaux LA, Liipovsky JA, et al. Child sexual assault as a risk factor for mental disorders among women. Interpersonal Violence 1992; 7:189-204.

72. Kaplan HI, Sadock BJ. Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry. Baltimore: 1998; 594-602.
73. Hattema JM, Neale MC, Kendler KS: A review and analysis of genetic epidemiology of anxiety disorders. American Journal of Psychiatry 2001; 158:1568-78.
74. Winguist R, Lundstrom K, Salminen M, Laatikainen M, Ulmaner I. Mapping of human COMT gene to 22q11.2 and detection of a frequent RFLP with BglII. Cytogenetics and Cell Genetics 1991; 59:253-7.
75. Stahl SM. Temel psikofarmakoloji Nörobilimsel Temeli ve Pratik Uygulamaları, 2. baskı. Çeviri: Taneli B, Taneli Y, 2003; 346-58.
76. Klein DF. Response differences of spontaneous panic and fear. Arch Gen Psychiatry 2002; 59:567-9.
77. Reiman EM, Fusselman MJ, Fox PT, Raichle ME. Neuroanatomical correlates of anticipatory anxiety. Science 1989; 1:404-8.
78. Bayraktar E. Panik bozukluğu ve agorafobi. In: Köroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayınevi. 2007; 304-18.
79. Uğuz Ş, Altıntaş E, Levent B. Panik Bozukluk: Etiyoloji, Klinik Gidiş, Komorbidite ve Tedavisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006, 2:21-5.
80. Angst J. Panic disorder: History and epidemiology. Eur Psychiatry 1998; 13:51-5.
81. Lépine JP, Périssole A. Epidemiology, comorbidity and genetics of panic disorder. In: Nutt DJ, Ballenger JC, Lépine JP. (ed.) Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms. London; Martin Dunitz, 1999; 9-23.
82. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG ve ark. The cross-national epidemiology of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 305-9.

83. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S ve ark. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1994; 51:8-19.
84. Kılıç C. Türkiye Ruh Sağlığı Profili: Erişkin nüfusta hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yetiştirimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanımı sonuçları. 1998, Ankara, T.C. Sağlık Bakanlığı.
85. Sheikh JI, Leskin GA, Klein DF. Gender differences in panic disorder: findings from the national comorbidity survey. Am J Psychiatry 2002; 159: 55.
86. Burke KC, Burke JD, Reiger DA et al. Age at onset of selected mental disorders in five community populations. Arch Gen Psychiatry 1990; 47: 511.
87. Katerndahl DA Realini JP. Lifetime prevalence of panic states. Am J Psychiatry 1993; 150:246-9.
88. Baykız A. F, Doğan İ, Çınar C ve ark. Organik Etiyolojiye Bağlı Panik Bozukluk. Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi 2005;18: 157-63.
89. Akın T. Panik bozukluğu ve agorafobi. Tükel R (ed.) Anksiyete Bozuklukları. Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi 2000; 5-37.
90. Samancı A, Aşçı E. Genelleşmiş Anksiyete Bozukluğu: Etiyoloji, Klinik Gidiş, Komorbidite ve Tedavisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006, 2: 45-51.
91. Tükel R. Yaygın anksiyete bozukluğunu patogenezi. Tükel R, Akın T. Anksiyete Bozuklukları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, 2006; 481-509.
92. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, et al: Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. Acta Psychiatrica Scandinavica 2004; 420:21-27.
93. Wittchen HU, Zhao S, Kessler RC et al. DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry, 1994;51:355-64.

94. Üstün TB, Sartorius N (eds): Mental Illness in General Health Care: An International Study. Chichester, United Kingdom, Wiley, 1995.
95. Bayraktar E. Yaygın anksiyete bozukluğunun fenomenolojisi. In: Tükel R, Akın T. Anksiyete Bozuklukları. 1. Baskı. Türkiye Psikiyatri Derneği. Ankara. 2006: 469-81.
96. Özdemir S. Akut miyokart infarktüsü sonrası ilk bir ay içerisinde depresyon ve anksiyetenin yaygınlığı ve hayat kalitesi üzerine etkisi. (Uzmanlık tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 2007; 13-14.
97. Moser DK. The rust of life: impact of anxiety on cardiac patients. Am J Crit Care 2007; 16:361-9.
98. 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.
99. 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.
100. Davies SJC, Ghahramani P, Jackson PR, Noble TW, Hardy PG, Hippisley-Cox J ve ark. Association of panic disorder and panic attacks with hypertension. Am J Med 1999; 107: 310-6.
101. Zaubler TS, Katon W. Panic disorder and medical illness. Nutt DJ, Ballenger JC (ed.) Anxiety Disorders. Oxford; Blackwell Science, 2003; 297-311.
102. Sherbourne CD, Jackson CA, Meredith LS, Camp P, Wells KB. Prevalence of comorbid anxiety disorders in primary care outpatients. Arch Fam Med 1996; 5:27-34.
103. Cansever C. Klinik Psikolojisinde Değerlendirme Teknikleri. İstanbul: Boğaziçi Üniversitesi İdari Bilimler Fakültesi Yayınları; 1982. s.10-17.
104. Keedwell R, Snaith RP. What do anxiety scales measure? Acta Psychiatr Scand 1996; 93:131:177-80.

105. Zigmond AS, Snaith PR. Thehospitalanxietyanddepressionscale. *ActaPsychiatrScand*1983; 67:361-70.
106. Aydemir Ö, Güvenir T, Küey L, Kültür S. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1997; 8141:280-7.
107. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC, Graaf R, Demyttenaere K, Gasquet I et al. Lifetimeprevalenceandage-of-onsetdistributions of mentaldisorders in the WHO World mentalhealthsurveys. *World Psychiatry*. 2007; 6:168–76.
108. Üstün TB, Chatterji S. Global burden of depressivedisordersandfutureprojections. In:Dawson A, Tylee A. *Depression: socialandeconomic timebomb*. London: BMJ Books. 2001.
109. Curran C, Knapp M, McDavid D, Tomasson K. Mentalhealthandemployment: an overviewofpatternsandpoliciesacrossthe 17 MHEEN countries. *J. Ment. Health* 2007; 16:195–210.
110. Ocaktan ME, Özdemir O, Akdur R. Birinci Basamakta Ruh Sağlığı Hizmetleri. *Kriz Dergisi*Ankara 2004;12: 63–73.
111. Gagnon LM, Patten SB. Majordepressionanditsassociationwithlong-termmedicalconditions. *Can J Psychiatry*. 2002; 47:149-52.
112. Sareen J, Cox BJ, Clara I, Asmundson GJ. Therelationshipbetweenanxietydisordersandphysicaldisorders in the U.S. *NationalComorbiditySurvey*. *DepressAnxiety* 2005; 21: 193-202.
113. Wise MG, Rouchell A. Psychiatricdisorders in themedicallyill. *J LA StateMedSoc* 1990;142: 31-4.
114. Wells KB, Golding JM, Burnam MA. Chronicmedicalconditions in a sample of the general populationwithanxiety, affectiveandsubstanceusedisorders. *Am J Psychiatry* 1989; 146:1440-6.
115. Kayhan F. Bir Üniversite Hastanesinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Depresyon ve Anksiyete Bozukluklarının Yaygınlığı. (Uzmanlık tezi). Konya: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi 2011.

116. Yiğit H. Acil Servise Göğüs Ağrısı Şikayeti ile Başvuran Hastalarda Serum ADMA ve Arjinin Türevleri Düzeylerinin Potansiyel Ölümcül Nedenlerin Ayrımında Tanısal Değeri. (Uzmanlık tezi). Konya: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi 2017.

117. KILINÇ S. Türkiye'de Klinikte Kullanılan Depresyon Değerlendirme Ölçekleri, Dirim Tıp Gazetesi 2011: yıl: 86 sayı.

118. Şen HS, Abakay Ö, Taylan M, Tanrikulu AÇ, Sezgi C, Abakay A, Kaya H, 2013. Pulmoner emboli erken mortalitesinde ortalama trombosit hacminin önemi. Journal of Clinical and Experimental Investigations 4; 298-301; doi: 10.5799/ahinjs.01.2013.03.0288.

119. Sarıtaş A, Güneş H, Kandiş H, Çıkman M, Çandar M, Korkut S, Kul C, 2011. Kliniğimize Başvuran Aort Diseksiyonlu Hastaların Geriye Dönük Analizi. JAEM 10; 152-5; doi:10.5152/jaem.2011.035.