T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KARDİYOLOJİ SERVİSİNDE TEDAVİ GÖREN HASTALARDA RUH SAĞLIĞI ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. NİHAN COŞKUN

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. ASLI KURUOĞLU

ANKARA
AĞUSTOS 2017

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KARDİYOLOJİ SERVİSİNDE TEDAVİ GÖREN HASTALARDA RUH SAĞLIĞI ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. NİHAN COŞKUN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ASLI KURUOĞLU

ANKARA
AĞUSTOS 2017

KISALTMALAR

AF: Atriyal Fibrilasyon

AH: Aort Hastalıkları

AHD: Anormal Hastalık Davranışı

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

BDNF: Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör

BQ: Briquet

KH: Kapak Hastalığı

KKH: Kalp Kası Hastalıkları

KSH: Kortikotropin Salıcı Hormon

CRP: C-reaktif protein

DCPR: Psikosomatik Araştırmalar için Tanı Ölçütleri

DM: Diyabetes Mellitus

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

HAD-Ö: Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği

HT: Hipertansiyon

İKH: İskemik Kalp Hastalığı

KH: Kapak Hastalığı

KHD: Kalp Hızı Değişkenliği

KVO: Kardiyovasküler Olay

KY: Kalp Yetmezliği

MI: Miyokart Enfarkttüs

NA : Negatif Affektivite

PBİFSB: Psikiyatrik Belirtilere İkincil Fonksiyonel Somatik Belirtiler

PE: Perikardiyal Effüzyon

RB: Ritm Bozukluğu

SA: Sinoatrial Kavşak

SI : Sosyal İnhibisyon

SVH: Serebrovasküler Hastalık

TAÖ: Toronto Aleksitimi Ölçeği

TDEPF: Tıbbi Duruma Etkileyen Psikolojik Faktörler

TSSB: Travma Sonrası Stres Bozukluğu

BKİ: Beden Kitle İndeksi

YAB: Yaygın Anksiyete Bozukluğu

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre kardiyovasküler hastalıklar dünyada önlenebilir ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır. Özellikle iskemik kalp hastalığı gelişmiş ülkelerde yılda 1,4 milyon, gelişmekte olan ülkelerde ise 5,7 milyon ölümle dünyada en sık ölüm nedenini oluşturmaktadır[1]. Amerika Birleşik Devletlerinde kardiyovasküler hastalıkların yıllık maliyeti 286 bin milyon dolar olarak öngörülmüştür. Bu rakam hem hastane, doktor, ilaç ücretleri hem de morbidite ve mortaliteden kaynaklanan üretim azalmasını kapsamaktadır. Bu meblağ diğer tüm tanı gruplarına ait yıllık maliyet değerlerinden daha fazladır[2].

Ruhsal hastalıklar ile kardiyovasküler hastalıklar arasında karşılık bir etkileşim vardır. Özellikle anksiyete ve depresyon hem KVH'da daha fazla izlenmekte ve hem de KVH mortalite ve morbiditesini artırmaktadır[3, 4]. Bu nedenle bu hastalıkların tanınması ve tedavi edilmesi önem taşımaktadır.

Fiziksel hastalık varlığında psikiyatrik bozukluk tanısı koymak güçleşmektedir çünkü pek çok durumda tanı ölçütlerinde yer alan 'belirtiler belirli bir sağlık durumunun fizyolojik etkileriyle açıklanamaz.' ibaresinin kesin yanıtını vermek güçtür. Ayrıca tıbbi hastalığı olan kişilerde tanı sistemlerinde yer almayan psikolojik durumlar da olabilir. Tüm bu güçlükleri aşmak için 1990 yılında bir grup araştırmacı tarafından Psikosomatik Araştırmalarda Tanı Ölçütleri (DCPR) geliştirilmiştir[5]. DCPR 12 psikosomatik sendromdan oluştur. Bunlardan ilk dördü (sağlık anksiyetesi, hastalık fobisi, tanatofobi, hastalık inkarı) anormal hastalık davranışı olarak adlandırılan kişinin sağlık durumunu deneyimleme, algılama, tepki verme tarzı ile ilgili sendromlardır. İkinci dördü (psikiyatrik bozukluğa ikincil somatik belirtiler, süreğen somatizasyon, konversiyon, yıl dönümü reaksiyonu) Lipowski tarafından ortaya konan bedenselleştirme kavramı ile ilgilidir. Son dördü (demoralizasyon, irritabl duygudurum, aleksitimi, tip A kişilik) ise tıbbi hastalıklarla sıklıkla izlenen psikolojik durumları betimlemektedir.

Kardiyoloji kliniğinde DCPR kullanılarak yapılan ilk çalışma 2001 yılına aittir. Kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde yapılan çalışmalara göre en sık izlenen tanılar tip A kişilik, demoralizasyon, irritabl duygudurum, aleksitimi, süreğen somatizasyon ve hastalık inkarıdır.

Bu çalışmanın amacı DCPR tanılarından kardiyovasküler hastalığa özgün olanları saptamaktır. Bu nedenle hasta grubuna diğer çalışmalardan farklı olarak tüm kardiyovasküler tanı grupları dahil edilmiş ve kontrol grubu kullanılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp ve Duygular Arasındaki Tarihsel İlişki

Antik çağlardan beri şarkılarda, şiirlerde, edebiyatta duygular ve kalbin yakın ilişkisi ilgi çekici metinlerle tanımlanmıştır[6]. Buna bir örnek olarak pek çok dilde ortak olarak yer alan deyimler verilebilir. Kalbine girmek, kalbine göre, kalbini çalmak, kalp kırmak, altın yürekli, mangal yürekli olmak, yüreğine oturmak, yüreğini tüketmek, yüreği ağzına gelmek, yüreği sıkışmak, yüreği kan ağlamak, yüreği hop etmek, yüreği kabarmak bu deyimlerden bazılarıdır.

Yüzyıllar önce yaşamış pek çok eski kültürde kalp duyguların merkezi olarak kabul edilmekteydi çünkü kalp hızının kişinin duygusal durumuna göre değişiklik gösterdiğini gözlemlemişlerdir[7]. Geleneksel Çin tıbbına göre kalp vücuttaki tüm organları yönetir ve eğer kalp üzüntü ya da kaygı ile sarsılırsa tüm organlar da sarsılırdı[8]. Yine eski Mısırda kalp ruhun merkezi olarak kabul edilmekteydi[9]. Kalbin duygularla ilişkilendirildiği ilk yazılı belgeler Sümerlere aittir. Duyguların nabız üzerindeki etkisi ünlü hekimlerden Galen ve Avicenna'nın yazılarında da belgelenmiştir[10, 11]. Bununla birlikte Eski Yunan uygarlığında yaşamış hipokratik bir yazar M.Ö. 425 'te yazdığı kitabında bilincin, ağrının, kaygının merkezinin kalp olmadığını tüm bunların merkezinin beyin olduğunu savunmuştur. Bu sözler, zihnin ve duyguların yeri konusundaki uzun yıllar devam edecek olan bu tartışmanın erken bir aşamasını yansıtmaktadır[12].

2.1. Kardiyovasküler Hastalıklara İlişkin Önemli Epidemiyolojik Veriler

Amerikan Kalp Birliğinin verilerine göre dünya nüfusunun %35,3'ünde (85 milyon) kardiyovasküler hastalık mevcuttur[13]. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine

göre kardiyovasküler hastalıklar dünyada önlenebilir ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır. Özellikle iskemik kalp hastalığı gelişmiş ülkelerde yılda 1,4 milyon, gelişmekte olan ülkelerde ise 5,7 milyon ölümle dünyada en sık ölüm nedenini oluşturmaktadır[1]. Amerika Birleşik Devletlerinde kardiyovasküler hastalıkların yıllık maliyeti 286 bin milyon olarak öngörülmüştür. Bu rakam hem hastane, doktor, ilaç ücretleri hem de morbidite ve mortaliteden kaynaklanan üretim azalmasını kapsamaktadır. Bu meblağ diğer tüm tanı gruplarına ait yıllık maliyet değerlerinden daha fazladır[2].

2.2. Duyguların Oluşumu Ve Kalp Üzerindeki Nörobiyolojik Etkileri

Öznel duygu ve ilişkili fizyolojik durumdan oluşan emosyon normal insan deneyiminin önemli bir parçasıdır. Emosyonlar içsel ve dışsal uyaranlara uyumsal yanıt oluşturmak için fizyolojik, bilişsel ve davranışsal çıktıları harekete geçirir. Ruhsal bozukluklarda en çok öneme sahip duygulardan biri korkudur. Hayvan çalışmalarında iyi modellenebildiği için korku döngüsü iyi anlaşılmıştır. Korkulu uyaran ile ilgili bilgi talamus ve serebral korteksten amigdalaya iletilir. Amigdalada bu bilgi işlenir ve uyumsal tepkilerden sorumlu beyin bölgelerine iletilir. Örneğin amigdaladan hipotalamusa uzanan nöral bağlantılar duyguların kalp hızı, solunum üzerindeki etkisinden sorumludur. Yine lokus serelousa uzanan lifler sayesinde korku ile noradrenalin salınımı uyarılır. Amigdala hipotalamus bağlantısı yine hipotalamo hipofizo adrenal aksı uyararak adrenallerden epinefrin ve glukokortikoidlerin salınımını uyarır. Bir başka bağlantı da trigeminal ve fasyal sinire uzanarak duygu ile ilişkili mimiklerin belirmesini sağlar. Duygusal uyarılmanın en belirgin etkileri viseral motor sistemde gerçekleşir. Kalp hızında, deri kan akımında, piloereksiyonda, gastrointestinal motilitede artış ya da azalma çeşitli emosyonlara eşlik edebilir. Bu tepkiler viseral motor sistemin sempatik, parasempatik ve enterik bileşenlerinin

aktivasyonu ile sağlanır. Bu sistem düz kası, kalp kasını ve vücuttaki tüm bezleri kontrol etmektedir. Sempatik aktivasyon organizmayı tehlike karşısında tüm metabolik kaynaklarını kullanmaya sevk eder[14].

Bu durumda kardiyovasküler sistemde yaşanan değişimler ise şöyledir.

1. Kalp hızı ve kasılması artarak kardiyak çıktı artar.
2. İskelet kaslarına ve kalbe giden kan miktarı artarken, böbreğe ve splenik yollara giden akım azalır. Net damar direnci vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon arasındaki dengeye bağlı olarak değişir.

1. Arteryal kan akımı artar.
2. Kütanöz damarlar kasılır, splenik damarların kapasitansı düşer.

Kalp otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik liflerince inerve edilmektedir. Önceden bu liflerin resiprokal aktive olduğu düşünülürken günümüzde birlikte ve bağımsız olarak aktive olabildikleri düşünülmektedir[15]. Hem sempatik hem parasempatik lifler sinoatrial ve atrioventriküler noddaki etki bölgeleri üzerinden kalp hızını düzenlerler[16].

Parasempatik ya da vagal lifler dorsal vagal çekirdek ve nucleus ambiguustan köken alır ve postganglionik hücreleri sinoatrial kavşak (SAN) hücrelerinde asetilkolin salgılar. Bu nörotransmitter SAN hücrelerinde spontan depolarizasyon halini değiştirir ve ateşleme hızını düşürür. Bu nedenle parasempatik aktivite kalp hızında düşmeye neden olur[17]. Sempatik sinir lifleri ise spinal kordun intermediolateral hücre kolonundan köken alır ve postganglionik lifleri norepinefrin salgılar. Bu nörotransmitter de SAN hücrelerinin spontan depolarizasyonunda değişikliğe neden olur ancak parasempatik liflerin aksine kalp hızında ve kasılma gücünde artışa neden olur[18]. Bu nedenle kalp hızındaki artış sempatik aktivitedeki artış, parasempatik aktivitedeki azalma ya da her ikisinin ortak etkisi sonucunda gerçekleşebilir.

2.3. Kalp Hastalarında Sık Görülen Psikiyatrik Bozukluklar

2.3.1. Depresyon

Diğer kronik hastalıklarda da olduğu gibi kalp hastalıklarında da depresyon tanısı koymanın çeşitli güçlükleri vardır. Hastalığa bağlı bedensel belirtiler ile depresyonun somatik belirtileri birbirine karışabilir. Örneğin kalp yetmezliği olan bir hasta nefes darlığı nedeniyle uyumakta güçlük çekebilir. Bu durumda 4 farklı yaklaşım benimsenebilir[19]. Dışlayıcı yaklaşımda tanı ölçütlerinde somatik belirtiler çıkarılır. Bu durumda özgüllük artırılmış olur ancak duyarlılık azalmış olur. İkinci etyolojik yaklaşımdır. Bu yaklaşımda klinisyen belirtinin hastalığa mı depresyona mı bağlı olduğu ile ilgili nesnel bir değerlendirme yapar. Üçüncüsü yerine koyma yaklaşımıdır. Bu yaklaşımda depresyonun bedensel belirtileri yerine duygulanıma ilişkin belirtiler yerleştirilir. Dördüncüsü ise içleyici yaklaşımdır. Bu yaklaşımda da tanı ölçütlerinde somatik belirtiler çıkarılmaz. Bu durumda duyarlılık yüksek olur ancak özgünlük azalır. DSM ölçütlerinin kullanılması içleyici bir yaklaşımdır. Hastane anksiyete-depresyon ölçeği klinikte yatan hastalar için geliştirilmiştir. Bu ölçekte somatik belirtiler çıkarılmış, ilgi istek kaybına yönelik sorulara ağırlık verilmiştir. Bu çalışmada HAD kullanılmıştır.

Kalp hastalarında klinik depresyon taramasında önerilen diğer testler ise Beck Depresyon Ölçeği-2 ve Patient Health Questionarre (PHQ-9)'dur[20].

2.3.1.1. İskemik kalp hastalıklarında depresyon

Koroner olay sonrası DSM ölçütlerini sağlayan depresyon tanısı konma oranları %15-30 arasında değişmektedir[21]. Normal popülasyondaki depresyon prevelansı ise yaklaşık %7dir[3]. Majör depresyon ayrıca kardiyovasküler prognozu kötüleştirmektedir. Depresyonu olan kalp hastalarının 3 yıllık izleminde ölüm

oranının olmayanlara göre 1.6 kat arttığı izlenmiştir[22]. Yine başka bir çalışmada depresyonu olan kalp hastalarının 18 aylık izleminde ölüm riski depresyonu olmayanlara göre 2 kat bulunmuştur[23]. Miyokart enfarktüs geçiren hastaların izlendiği bir meta-analizde, depresyonu olan hastalarda kardiyovasküler olayın tekrarlama olasılığının daha yüksek olduğu izlenmiştir[24]. Bu durumda depresyonun mortaliteyi tekrarlayan iskemik ataklar üzerinden artırdığı düşünülebilir. Koroner kalp hastalarında görülen depresyon aynı zamanda yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte ve sağlık hizmetleri maliyetini yükseltmektedir[25, 26]. Bunlara ek olarak sigara bırakmayı ve kardiyak rehabilitasyona ulaşımı güçleştirmekte ve yeniden yatışları artırmaktadır[27].

Depresyonu olan iskemik kalp hastalarının hastane yatışları incelendiğinde daha erken dönemde yatış gereksinimi duydukları, daha sık yattıkları ve yatış süresinin daha uzun olduğu izlenmiştir[27-30].

Kalp hastalıklarında depresyon tanısı koymakla ilgili birtakım güçlükler yaşanabilir. Örneğin kalple ilgili somatik belirtiler o kadar ön plandadır ki hasta ruhsal bir sorun ile ilgilenmez ve bulgular sinsice yerleşir. Örneğin aşırı bir yorgunluk olarak belirti verir[31].

Depresyona ait bazı özelliklerin olumsuz kardiyak olayları öngörme değeri olup olmadığı araştırılmıştır[32]. Bunlar arasında depresyonun şiddeti, başlama zamanı, belirti profili ve tedaviye yanıtı yer alır. Depresyon şiddeti ile olumsuz kardiyak olaylar arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır[33]. İlk depresyon atağı kardiyovasküler hastalık sonrasında başlayanlarda kalp hastalığı prognozu daha kötüdür[34]. Depresyonun somatik belirtileri varlığı bazı çalışmalarda olumsuz kardiyak prognozu öngörürken[35-37] diğerlerinde ilişkili bulunmamıştır[38]. Bu alandaki sonuçlar çelişkili olmakla birlikte somatik belirtiler kısmen altta yatan kalp hastalığının şiddetini, komorbid tıbbi durum varlığını ve kullanılan tedavileri yansıtabilmektedir. Bu nedenle bu faktörlerden herhangi biri kardiyak prognozla ilişkiyi karıştırabilir[32]. Kalp hastalarındaki depresyonun tedaviye dirençli olması mortaliteyi 2 kat artırmaktadır[39] ancak tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastalar

arasındaki çeşitli farklılıkların mortaliteyi etkileyebileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Kalp hastalarında psikiyatrik morbidite ve mortalite artışına neden olan düzeneklerden ilki işlevselliğin bozulmasıdır. Yapılan çalışmalarda MI sonrasında hastalarda psikolojik stres, özgüven azalması, iş ve sosyal yaşam alanlarında bozulma izlenmiştir[40]. Hastalığın neden olduğu fiziksel kısıtlanma ruhsal kısıtlanma ve strese de neden olmaktadır. Diğeri genetik etkidir. Hem depresyonda hem de kalp hastalıklarında ortak olarak gösterilen genetik bir etki bu iki hastalık arasındaki ilişkiyi açıklayabilir. Bu anlamda üzerinde en çok çalışılan serotonin taşıyıcı genin işlevsel polimorfizmidir[41]. Bu genin işlevsel polimorfizmi farklı uzunluklarda iki allelle sonuçlanır. Kısa allelin depresyon ile ilişkisi çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir[41, 42]. Kısa allelin aynı zamanda kardiyak olaylarla da ilişkisi gösterilmiştir[43]. İskemik kalp hastalarında BDNF geninin ValVal fenotipinin depresyonu öngördüğü saptanmıştır[44].

2.3.1.2. Kalp yetmezliğinde depresyon

Kalp yetmezliği dünya çapında yirmi milyondan fazla kişiyi ilgilendiren ciddi bir sağlık sorudur. Bu hastaların yaklaşık yarısında ejeksiyon fraksiyonu korunmuşken (%50 den fazla), kalan kısmında azalmıştır. (%40 dan az)[45, 46] Amerika Birleşik Devletlerinde kalp yetmezliği nedeniyle her yıl yaklaşık 3 milyon hastaneye yatış gerçekleşmektedir. Bu da yaşlı popülasyonda hastaneye yatışın en sık nedenlerinden birini oluşturmaktadır[47]. Depresyonun kalp yetmezliği hastalarında yeniden hastaneye yatışın en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biri olduğu gösterilmiştir[48]. Depresyonun kalp hastalarında mortaliteyi ve yeniden yatışları artırdığı ve bağımsız bir kötü prognostik faktör olduğu bildirilmiştir[49].

[50, 51]Kalp yetmezliği hastalarından depresyonu olanların somatik belirtileri, hastane yatışları, maddi yükleri daha fazla, yaşam kaliteleri daha düşük bulunmuştur[52].

Kalp yetmezliğinde tahmini depresyon oranı %24-42 bulunmuştur. Bu oran genel toplumun 2-3 katıdır. 60 yaşından genç hastalar depresyona daha yatkındır[53, 54].

Kalp yetmezliğinde nefes darlığı, yorgunluk, ödem, uyku bozuklukları, tekrarlayan hastane yatışlarıve işlevsel durumun kötüleşmesi nedeniyle yaşam kalitesi oldukça düşmüştür. Bu nedenle hastaların önemli bir kısmı depresyona girer[55]. Depresif belirtisi olmayan 839 hastanın 1 yıllık izlemi sonrasında %7,3 ünde majör, %5,6 sında minör depresyon saptanmıştır[56].

Hipokampusun Rolü: Depresyon ve bilişsel bozulmanın patogenezinde hipokampüsün rolü gösterilmiştir[57]. Hipokampus oldukça damarsal bir yapıdır ve kalp yetmezliği ataklarında yaşanan hipoksiye duyarlıdır[58, 59]. Yapılan görüntüleme çalışmalarında kalp yetmezliği hastalarında hipokampal volümün azalmış olduğu ve en çok etkilenen bölgenin de öğrenme ve bellek süreçlerinin entegrasyonunda büyük öneme sahip olan CA1 bölgesinde gerçekleştiği saptanmıştır[60]. Kalp yetmezliği hastalarında izlenen bilişsel yetersizlik, bellek bozukluğu ve depresyon yaşam kalitesinin daha da kötüleşmesine neden olabilir[55].

2.3.1.3.Ritm bozukluklarında depresyon

Thrall ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada atriyal fibrilasyon (AF)'lu bireylerin %38i Beck Depresyon Ölçeğindeki ölçütleri karşılamıştır[61].

Pek çok çalışmada AF'li hastaların yüksek depresyon ve anksiyete belirtileri göstermesinin nedeni olarak yaşam kalitesinde düşme gösterilmiştir. Ancak depresyon ve anksiyetenin AF üzerindeki etkisi yeterince bilinmemektedir. Anksiyete

bozukluğu olan hastaların 10 yıllık izlem çalışmasında anksiyetenin AF insidansı için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir[62].

İnflamasyon ve oksidatif stresin AFnin başlaması ve alevlenmesinde önemli bir risk etkeni olduğu bilinmektedir[63].

Depresyondaki hastalarda da CRP, proinflamatuar sitokinler gibi akut faz reaktanları artmış, anti-inflamatuar moleküllerin düzeyi azalmıştır[64]. AF ve depresyon arasındaki ilişkinin CRP üzerinden olabileceği öne süren çalışmalar olsa da bu konuda yeterli kanıt bulunmamaktadır[64][45] [65].

Bir diğer olası düzenek sempatik sistemidir. Depresyon ve anksiyete bozukluğunda sempatik sinir sistemi aktivasyonu artmıştır
[66].

Hansson ve arkadaşları katekolamin salımına neden olan ruhsal stresin paroksismal AF nedeni ile hastaneye yatırılan hastalarda önemli bir başlatıcı etken olduğunu bildirmiştir[67].

Tully ve arkadaşları ise kardiyak cerrahi sonrasında anksiyetenin AF insidansını artırdığını bildirmiştir[68].

Depresyondaki hastalarda hipotalamo-hipofizer-adrenal aks ve renin-anjiotensin-aldosteron sistemaktivasyonu izlenir[69]. Artmış anjiotensin 2 mitojenle aktive olan protein kinazların arışına ve kollejenaz aktivitesinde azalmaya neden olarak kardiyak fibrozise yol açar. Ek olarak anjiyotensin 2, AT tip 2 reseptörleri üzerinden transforming growth factor TGF B1 üretimini artırır. Tgf b1 de atriyal fibrozise neden olur. Genişlemiş sol atriyum atrial iletim hızının azalması ve reentry için daha geniş bir alan sağlaması nedeniyle AF oluşumunu kolaylaştırır. Bunun dışında anjiotensin 2 AF oluşumunu tetiklediğibilinen reaktif oksijen ürünleri, inflamatuar sitokinler ve adhezyon molekülleri üretimini tetikler[70].Kısacası depresyon ve anksiyetenin yeni AF oluşumunu tetiklediği söylemek için yeterince kanıt olmasa da bu komorbiditelerin AF nin başlaması ve alevlenmesi için uygun bir zemin hazırladığını söyleyebiliriz[71].

2.3.2. Anksiyete bozukluğu

1025 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde koroner kalp hastalarında yaygın anksiyete bozukluğu sıklığı %10,9, yaşam boyu sıklığı %25,8 olarak saptanmıştır[72].

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda panik bozukluğun incelendiği bir araştırmada genç yaş, kadın cinsiyet, önceden koroner hastalık öyküsü yokluğu, göğüs ağrısının atipik özelliği anksiyete panik bozukluk ile ilişkili bulunmuş[73].

Çarpıntı şikayetiyle başvuran hastaların dahil edildiği bir çalışmada hastaların %20'sinin panik bozukluk tanısı aldığı, %27 sinin ise hayat boyu bir defa panik bozukluk tanısı aldığı izlenmiştir[74].

Bu konuda yapılan bir başka çalışmada ise hastaların %16'sında depresyon ya da panik bozukluk izlenmiştir. Bu hastalarda çarpıntının 15 dakikadan fazla sürme eğiliminin daha fazla olduğu, hastaların daha genç olduğu, hipokondriyak kaygılarının daha fazla olduğu görülmüştür[74]. Çarpıntı şikayeti olan hastaların dahil edildiği başka bir çalışmada hastaların %24'ünün mevcut bir anksiyete ya da depresif dönemde olduğu, %20'sinin hayatları boyunca bir defa depresif bozukluk tanısı aldığı bildirilmiştir. Bu oranlar kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur[74].

2.3.2.1. İskemik kalp hastalığı ve anksiyete

İskemik kalp hastalarının %30,9 unda anksiyete belirtileri olduğu bildirilmiştir[75].

Anksiyetenin, iskemik kalp hastalarında 5 yıllık izlemde kardiyak nedenli hastane yatışlarını ve mortaliteyi artıran bağımsız bir risk faktörü olduğu

bildirilmiştir[76]. Bu sonuçlarla uyumlu olmak üzere iskemik kalp hastalığı olan yaşlılarda anksiyete ve depresyon komorbiditesinin mortaliteyi artırdığı ve iskemik kalp hastalarında anksiyetenin depresyonu öngören bir faktör olduğu bildirilmiştir[44].

Kadınlarda iskemik belirtiler fiziksel egzersizden çok ruhsal ve duygusal stresle ilişkili görülmektedir[77]. Bu nedenle iskemik kalp hastalarında izlenen anksiyete belirtilerinin özellikle kadınlarda prognozu kötüleştirdiği öne sürülmektedir[78].

Mevcut anksiyete bozukluğu olan hastaların koroner kalp hastalığı prevelansı 3 kat artmış olarak izlenirken depresyon ve remisyonda anksiyete bozukluğu ile benzer ilişki bulunamamıştır[79, 80].

2.3.2.2. Ritm bozukluklarında anksiyete

Atrial fibrilasyon klinikte en çok izlenen ritm bozukluğudur. AF hastalarının %28'inde sürekli kaygı, %38'inde durumluluk kaygı saptanmıştır[61].
Bunun ilk nedeni AF'nin yaşam kalitesi üzerindeki, doğrudan etkisi olabilir. Kardiyak işlevlerde bozulma sonucu izlenen belirtiler, kullanılan ilaçlar müdahaleler ve yan etkiler, AF'nin günlük yaşam aktiviteleri üzerindeki kısıtlayıcı etkisi yaşam kalitesini düşürür. Bu yolla da anksiyete ve depresyona zemin oluşturur. İkinci bir etki de hastalık algısı üzerinden gerçekleşir. AF'yi tahmin edilemez, kontrol edilemez, büyük bir klinik öneme sahip ve ciddi komplikasyonları olan bir hastalık olan algılayan hastalarda anksiyete ve depresyon belirtileri daha fazla izlenir. Hastalığın yaşam kalitesi ve hastalık algısı üzerindeki etkisini belirleyen bir faktör de kişisel özelliklere bağlı etkidir. Bunlar arasında ise tip D kişilik, kötü hastalık yönetimi ve kötümserlik yer alır.

2.3.2.3. Kalp yetmezliğinde anksiyete

Kalp yetmezliği hastalarında anksiyete nefes darlığı, panik ve göğüs ağrısına neden olarak var olan kalp yetmezliği belirtilerini kötüleştirebilir[4]. Kalp yetmezliği hastalarında anksiyetenin hastane yatışını artırdığı pek çok çalışma ile tekrar tekrar gösterilmiştir[81-84]. Anksiyetenin kalp yetmezliğine bağlı mortalite üzerindeki etkisini araştıran iki çalışmanın ikisinde de anlamlı sonuçlar elde edilmemiştir[81, 85].

Anksiyete bozuklukları arasında yer alan panik bozukluğunda bedensel belirtilerin katastrofik yorumlaması sonucu oluşan tehlike algısı sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ile daha fazla bedensel belirti deneyimlenmesine ve bir kısır döngü oluşmasına neden olur[86]. Kalp yetmezliğinde yaşanan nefes darlığı, çarpıntı gibi bedensel belirtiler bu kısır döngüyü hızlandırabilir ve panik atak şiddetini ve sıklığını artırabilir. Bu ilişki her iki hastalığında prognozunu olumsuz yönde etkileyebilir[87].

Kardiyovasküler hastalık ve travma sonrası stres bozukluğu arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada Japonya'da deprem sonrasında kalp hastalığı olan kişilerdeki TSSB oranı 6 ay sonra %14,7 bulunmuş. TSSB tanılı kalp hastalarında ölüm, akut miyokart enfarktüsü, inme ve kalp yetmezliği sıklığının arttığı saptanmıştır[88].

2.3.3. Somatizasyon

Koroner kalp hastalığı ve kapak hastalığı olan kişilerde SCL-90 ile somatizasyonun değerlendirildiği bir çalışmada gruplar arasında anlamlı fark olmamakla birlikte her iki grupta sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek değerler saptanmıştır[89]. Bu çalışmada her bir gruptaki katılımcı sayısı 50 olarak belirlenmiştir.

Doğumsal kalp hastalığı olan gençler, Minesota Çokyönlü Kişilik Envaterinden uyarlanan, Kore Ordusu Çokyönlü kişilik Envanteri ile değerlendirilmiş ve somatizasyon belirtileri kontrol grubundan daha fazla bulunmuştur[90]. Bu çalışmada katılımcıların hepsi 19 yaşındadır.

Yetmiş konjestif kalp yetmezliği hastasının dahil edildiği bir çalışmada katılımcıların %18'inde en az bir DSM 5 Bedensel Belirti Bozukluğu saptanmıştır. Bu çalışmada her bir gruptaki katılımcı sayısı ellidir[91]

2.3.4. Kardiyoloji kliniğinde DCPR tanı dağılımları

Kalp nakli yapılan 129 hastada DCPR ve DSM 4 tanılarının karşılaştırıldığı bir çalışma bulgularına göre DCPR kullanıldığında tanı sayısının daha fazla olduğunu göstermektedir. Hastaların %85'inde en az bir DCPR tanısı, %23'üne ise en az bir DSM 4 tanısı konmuştur. Konan DCPR tanılarının sayısı DSM 4 tanılarının neredeyse 3 katıdır. DSM tanısı konan hastalarda sıklıkla ek DCPR tanıları konsa da, DCPR tanısı konan çoğu hasta DSM ölçütlerini karşılayamamıştır. En sık izlenen dört DCPR tanısı ise sırasıyla *demoralizasyon, tip A davranış, irritabl duygu durum ve aleksitimidir*. Bu çalışmadan DSM ve DCPR tanılarının birlikte kullanılmasının hastalarda yaşam kalitesini etkileyebilecek psikolojik faktörleri tanımlamaya yardımcı olacağı sonucu çıkarılmıştır.[92]

İlk atak miyokart enfarkttüsü olan 61 hastanın alındığı bir başka çalışmada hastaların %20'sinin bir DSM tanısı aldığı, bu tanıyı alanların yarısının ise majör depresyon olarak değerlendirildiği bildirilmektedir. Katılımcıların %30'unda en az bir DCPR tanısına rastlanmıştır. Konan DCPR tanıları sıklık sırasına *göre tip A davranış, irritabl duygudurum, demoralizasyon, tanatofobi ve hastalık inkarıdır*[93].

Koroner arter bypass operasyonu sonrasında 47 hastada yapılan bir çalışmada ise hastaların %36'sı(17) DSM 4'e göre bir tanı almıştır. İki hastanın ikişer tanı almasıyla toplam DSM 4 tanısı 19 olmuştur. Bu tanılar sıklık sırasına göre majör

depresyon, minör depresyon, agorofobi, sosyal fobi, ayrışmamış somatoform bozukluk, obsesif kompulsif bozukluktur. Hastaların %48,9'unda (23) ise en az bir DCPR tanısı saptanmış ve toplamda 28 DCPR tanısı olup, bu tanılar sıklık sırasına göre *tip A davranış, irritabl duygudurum, sağlık kaygısı, demoralizasyon, hastalık inkarı, süreğen somatizasyon ve aleksitmi*dir.

Miyokart enfarktüsünün prodromal dönemindeki duygudurum belirtilerini aydınlatmayı amaçlayan bir çalışmada MI geçiren 92 hastaya DCPR ve DSM 4 tanılarına yönelik görüşme yapılmıştır. Çalışmanın kısıtlılığı ileriye dönük değil, geriye dönük olarak önceki altı ay için tanı görüşmelerini tamamlamış olmalarıdır. Bu çalışmada DSM tanı ölçütleri ile hastaların %46'sı bir tanı almışken, DCPR ile hastaların tümüne en az bir sendrom, toplamda ise 286 adet sendrom tanısı konulabilmiştir.[94]. En sık konulan DCPR tanıları *sırasıyla irritabl duygudurum (%56), demoralizasyon (%51), sağlık kaygısı (%41), tip A davranış (%40) ve süreğen somatizasyondur (%14)*. En sık konulan DSM tanıları ise sırasıyla majör depresif bozukluk (%17), panik bozukluk (%14), agorofobi (%12) ve yaygın anksiyete bozukluğu (%11) dir.

198 kalp nakli, 153 miyokart enfarktüsü ve 190 işlevsel gastrointestinal bozukluğu olan hastada DCPR tanıları gözden geçirildiği bir çalışmada kardiyovasküler hastalığı olan grupta tip A davranış (%36,1) diğer hastalık grubundan (%10,8) belirgin olarak daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada somatizasyon ile ilgili 4 madde ve hastalık bildirimi ile ilgili 3 madde (hastalık fobisi, sağlık anksiyetesi ve tanatofobi) birlikte gruplanmıştır.[95] Tip A davranış özellikle irritabl duygudurumla sıklıkla birlikte bulunmaktadır. Kardiyak hastalardan tip A davranışı olanlar daha az depresif, demoralize ve hastalık hakkında daha az kaygılı bulunmuş. Sonuçta kardiyovasküler hastalığı olan kişilerin yaklaşık 1/3'ünde tip A davranışa rastlandığı ve yalnızca çok az sayıda vakada bu tanının depresyonla ilişkili olduğu vurgulanmıştır[95].

Somatizasyonun hem DCPR hem de DSM ölçütleri ile değerlendirildiği bir başka çalışmaya yakın zamanda MI geçiren 153 kardiyoloji hastası ve işlevsel bir

gastrointestinal bozukluğa sahip 190 gastroenteroloji hastası olmak üzere toplam 343 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların %42,5'sı DCPR'nin somatizasyon kümesindeki tanılardan en az birini, %30,9 tanesi ise anormal hastalık davranışı kümesindeki tanılardan en az birini almıştır. Hastaların %15,5'i, DSM 4'e göre bir somatoform bozukluk tanısı almıştır. DSM 4'e göre somatoform bozukluk tanısı alan 27 hasta DCPR somatizasyon kümesinden hiçbir tanı almamıştır. Bu çalışmadan DCPR nin klinik ve eşikaltı psikosomatik sendromları tanımlayabildiği sonucu çıkarılmıştır[96].

2.4. Psikiyatrik Bozuklukların Kalp Sağlığı Üzerindeki Etkisi

2.4.1. Anksiyete bozukluğunun kalp sağlığı üzerindeki etkisi

Pek çok çalışmada sağlıklı kişilerde anksiyete bozukluğu tanısı ileriye dönük izlem çalışmalarında artmış kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilmiştir.
Örneğin 7 yıllık bir izlem çalışmasında yaygın anksiyete bozukluğunun, miyokart enfarktüsü riskini %30 artırdığı gösterilirken[97], aynı bozuklukta kardiyovasküler risk faktörleri daha fazla bulunmuştur[98].
Otonom sinir sistem aktivitesindeki değişimin, hipotalamo-hipofizer-adrenal aks işlev bozukluğunun ve azalmış vagal kontrolun bu etkiden sorumlu olabileceği düşünülmektedir[99].

Koroner kalp hastalarında troponin T, Beyin natriüretik peptit ve CRP gibi kardiyak biyo belirteçleri ile yaygın anksiyete bozukluğu arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada yalnızca CRP'nin koroner arter hastalarında yaygın anksiyete bozukluğu ile ilişkilendirildiği izlenmiştir[100].

Kalp hızı değişkenliği kalp atımları arasındaki zaman aralığındaki değişimi ifade etmektedir. İki atım arasındaki aralığın değişimi ile ölçülür. Diğer bir ismi de RR değişkenliğidir[101]. Kalp hızı değişkenliğinde azalma miyokart enfarktüsü

sonrasında mortalite artışı ile ilişkili bulunmuştur[102]. Anksiyete bozukluklarında kalp hızı değişkenliği de azalmaktadır[103].

Anksiyete bozukluğu ek tanısının mevcut kardiyovasküler hastalık prognozunu kötüleştirdiğine ilişkin de pek çok yayın bulunmaktadır[104, 105]. 1500 hastanın dahil edildiği bir çalışmada bulgular demografik veriler, majör depresif bozukluk gibi komorbid durumlar, hastalık şiddeti, ilaç kullanımı gibi değişkenler kontrol edildiğinde bile yaygın anksiyete bozukluğunun kardiyovasküler olay (KVO) riskini %62 artırdığını göstermektedir[105]. Bir başka çalışmada da YAB'unun kalp operasyonu sonrasında ölüm, inme, böbrek yetmezliği gibi morbidite riskini 3 kat artırdığını göstermektedir[68].

Bir başka izlem çalışmasında da koroner kalp hastalarında YAB'u olanların KVO sıklığının %74 arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada YAB olanların daha çok genç, kadın, sigara kullanan ve majör depresif bozukluk tanısının daha fazla olduğu izlenmiştir. Bu hastaların aynı zamanda tedavi uyumlarının daha düşük olduğu, daha az egzersiz yaptıkları ve omega 3 yağ asidi düzeyinin daha düşük olduğu saptanmıştır[104].

Bunun dışında kaygının kardiyak hastalık üzerindeki etkisinin incelendiği bir başka çalışmada, sürekli kaygının prognozla ilişkili olmadığı ancak akut koroner sendrom deneyimlendikten hemen sonra yaşanan kaygının kardiyovasküler olay gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir[106].

Panik bozukluk daha yüksek koroner kalp hastalığı ve miyokart enfarktüsü insidansı ile ilişkili olmakla birlikte, bu ilişkinin iki yönlü mü yoksa nedensel bir ilişki mi olup olmadığı bilinmemektedir[107].

Tüm bu çalışmalardan anksiyetenin kalp hastalığı olmayan kimselerde de kardiyovasküler olay riskini artırdığını ancak mevcut koroner kalp hastalığı olan kişilerde bu artışın daha fazla olduğu sonucu çıkarılabilir. Anksiyetenin kalp üzerindeki bu olumsuz etkisi otonom sinir sistemi işlevlerinde ve hipotalamo-hipofizer-adrenal aksta meydana getirdiği nörobiyolojik değişimlerle birlikte sigara

kullanımı, ilaç uyumunun bozuk olması, sedanter yaşam gibi davranışsal etkenlerle de ilişkili olabilir.

2.4.2. Depresyonun Kalp Sağlığı Üzerindeki Etkisi

Pek çok çalışmada depresyon ve kalp hastalığı ilişkili bulunmuştur. Bu ilişki hem kesitsel çalışmalarda hem de depresif bozukluğu olan ya da kadiyovasküler hastalığı olan kişilerin uzunlamasına izlendiği çalışmalarda doğrulanmıştır. İki hastalık arasında karşılıklı bir etkileşim izlenmektedir[106]. Bu kısımda bilinen kalp hastalığı olmayan kimselerde depresyon varlığının uzun dönemde kalp sağlığı üzerindeki etkisini araştıran literatür verilerinden bahsedilecektir.

Depresyonun sağlıklı kişilerde kardiyovasküler hastalık oluşumu üzerindeki öngörücü etkisinin araştırıldığı bir meta-analizde klinik depresyonu olan kişilerde ileride KVH gelişme riskinin 2,69 kat, depresif duygudurumu olanlarda ise 1,49 kat arttığı bildirilmiştir. Bu verilerden depresyon şiddeti arttıkça KVH oluşum riskinin de artacağı sonucu çıkarılmaktadır[108].

1. Davranışsal Etki

Depresyondaki kişilerde sağlıksız yaşam alışkanlıklarına daha sık rastlanmaktadır.

Depresyondaki kişilerin sigara kullanma olasılığının iki kat arttığı ve bırakma olasılığının da %40 düşük olduğu bildirilmiştir[109-112]. Sigara kullanımı kardiyovasküler hastalık için başlı başına bir risk etkenidir[113]. Yine depresyondaki kişilerde kötü beslenme alışkanlığı ve sedanter yaşam nedeniyle obezite ve tip 2 diyabet riskinin arttığı bilinmektedir[114, 115]. Diyabet ve obezite de KVH için risk etkenlerindendir[116].

Depresyondaki kimselerde sosyal izolasyon sık, sosyal beceriler zayıftır. Bu durum tıbbi bakım hizmetlerinden faydalanmayı güçleştirmektedir. Ayrıca

motivasyon düşüklüğü ve karamsarlık tıbbi tedaviye uyum sorunlarına neden olmaktadır[117].

2. Genetik Etki

Sinaptik aralıktan serotonini presinaptik uca geri alan serotonin taşıyıcı genin iki farklı alleli bulunmaktadır. Kısa allelin depresyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Kısa allelin aynı zamanda sempatik sinir sistem aktivasyonu ve noradrenalin artışı ile ilgili olduğu bildirilmiştir. Bu değişiklikler aşağıda bahsedilen otonom düzenekler üzerinden kalp sağlığı olumsuz yönde etkileyebilir[41, 118].

3. Otonom Düzenekler

Depresyonda otonom sistem regülasyonu bozularak sempatik sinir sistemi aktivasyonu artar. Bu durum istirahat halinde kalp hızı artışına, fiziksel stresörlere kalp hızı yanıtı artmasına, barorefleks duyarlılığının artmasına, ventriküler repolarizasyonda değişkenliğin artmasına ve kalp hızı değişkenliğinin azalmasına neden olur[66].

Artmış kalp hızı aritmiler, ani ölüm, miyokart iskemisi, kardiyak yetmezlikle ilişkilendirilmiştir[119, 120]. Aynı zamanda artış kalp hızı arter duvarı için bir stresördür ve ateroskleroz için bir risk faktörüdür[121]

Depresyondaki kişilerde artmış sempatik sinir sistemi aktivasyonunun kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artırdığı bildirilmektedir.[122].

4. Hipotalamo-hipofizer-adrenal aks

Depresyonda KSH salımı ve HPA aks aktivitesinde artış izlenir. KSH salımı sonrasında artan kortizolün hipertansiyoni, diyabet, ateroskleroz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. [123-125]. Artan CRF sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile de ilişkilidir.

Plazma kortizol artışının ateoskleroz ile ilişkisi gösterilmiştir[124]. Benzer bir mekanizmayla plazma kortizol düzeylerinin çok yüksek olduğu Cushing hastalığında KVH riskinin arttığı bilinmektedir[126].

5. İnflamatuar Düzenek

Depresyonda immun sistem disregülasyonu bir takım inflamatuar sitokinlerde artışa neden olur. Bunlar arasında IL-1, IL2, IL-6, TNF, CRP yer alır. Bu sitokinlerin artışı ise kalp hastalıkları ile ilişkilendirilmiştir[127-129].

Ateroskleroz esnasında da inflamatuar sitokinler yükselir ve tam tersi inflamasyonun da ateroskeroz hızını arttığı bildirilmiştir[129, 130]. Sitokinlerde artışda depresif belirtilerle ilişkili bulunmuştur. Örneğin TNF alfa ve IL-6 verilenlerde depresif belirtilerde artış izlenmiştir[131]. Interferon alfa verilen hastaların 1/3'ünde majör depresyon geliştiği gösterilmiştir[132]. Bu durumunun nedeninin inflamatuar mediyatörlerin serotoninin biyoyararlanımını düşürmesi olabileceği öne sürülmektedir[133]. Tam tersi ağır kronik inflamatuar durumları olan hastalara verilen TNF alfa inhibitörlerinin depresif belirtilerde azalma sağladığı gösterilmiştir[134].

Ateroskleroz yalnızca kalp hastalığı için değil aynı zaman da depresyon için de bir risk faktörüdür çünkü aterosklerotik süreçte artan sitokinler depresif belirtilere neden olabilirler[135].

Nöro-inflamatuar refleks denen yanıtta inflamatuar sitokinler hipotalamusa giden duyusal yolağı aktive eder ve bu durum da refleks olarak bir anti-inflamatuar yanıt oluşur. Bu anti-inflamatuar süreç ise vagus siniri aracılığı ile gerçekleşir. Depresyonda izlediğimiz vagus işlev bozukluğu inflamatuar sitokin artışına ve KVH'a neden olabilmektedir[136].

6. Platelet sistem işlev bozukluğu

Akut stresin sağlıklı kişilerde endotelyal işlev bozukluğuna neden olduğu gösterilmiştir.

Plateletler serotonin reseptörleri içerirler ve bu monoamin sayesinde hem hemostazda hem de koroner vazokonstrüksiyonda görev alırlar.

Depresyonda trombositler serotonin salgılar ve bu serotonin diğer trombositlerin üzerindeki reseptörlerine bağlanarak agrege olur, tromboza, vazokonstriksüyona ve inflamatuar sitokin artışına neden olur. Bu durum KVH riskini artırır[137].

2.4.3. Somatik Belirti Bozukluğunun kalp sağlığı üzerindeki etkisi

Göğüs ağrısı çoğunlukla koroner hastalığına işaret etmektedir. Ancak göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %25'inde iskemik kalp hastalığına ilişkin bulguya rastlanmamaktadır. Atipik ve koroner göğüs ağrısı olan hastaların psikiyatrik açıdan karşılaştırıldığı bir çalışmada atipik göğüs ağrısı olan hastaların daha genç olduğu, anksiyete düzeylerinin daha yüksek olduğu, yarısında panik ve somatoform bozuklukların olduğu, somatizasyon skorlarının daha yüksek olduğu, stresli yaşam olaylarının daha fazla olduğu saptanmıştır[138].

Anjino pektoris nedeniyle kardiyak kateterizasyon yapılan hastaların %20-30'unda patoloji saptanmaz[139]. Yine bu hastalarında çoğunlukla perimenapozal çağda kadınlardan oluştuğu, depresyon, anksiyete ve somatik kaygılar ve somatizasyonona daha sık rastlandığı bildirilmiştir[139]. Bunu destekleyen bir başka çalışmada anjiografi ile koroner kalp hastalığı olmadığı kesinleştirilen 253 hastanın %70'inde anjiografi sonrasında da belirtiler devam etmiştir. Bu hastalarda anksiyete normal popülasyona göre kadınlarda %37, erkeklerde %22 artış göstermektedir. Yine hipokondriazis normal popülasyondan %68 daha sık rastlanmaktadır. Somatoform bozukluk ise %20 daha fazla izlenmektedir[140].

Non-kardiyak göğüs ağrısı olan hastalarda somatik belirti bozukluğu sıklığı çalışılmamıştır ancak küçük fakat anlamlı bir yüzde olabileceği tahmin edilmektedir[141].

Sonuçta nedeni açıklanamayan göğüs ağrılarında ruhsal hastalık sıklığı normal popülasyona ve kardiyak kökenli ruhsal hastalıklara göre daha fazla

bildirilmektedir[140]. Bu ağrı somatoform belirti bozukluğu dışında daha sıklıkla anksiyete ve depresyona ait somatik bir belirti de olabilmektedir.

2.4.4. Kişilik Özellikleri

Kalp hastalıkları ile ilişkisi en çok incelenmiş kişilik tipleri, tip A ve D kişiliklerdir.

Tip D kişilik olumsuz duygudurum (negative affectivity) ve sosyal inhibisyonla karakterizedir[142]. Yüksek NA bireyler disfori, depresyon, anksiyete ve irritabiliteyi daha fazla deneyimler, kendilerine bakışları olumsudur ve yaklaşan sorunlara ilişkin işaretleri ararlar[143]. Sosyal inhibisyon sosyal etkileşimlerde diğerleri tarafından olumsuz karşılanmaktan kaçınmak için emosyonlar ve davranışların ifadesinin engellenme eğiliminde olmaktır[144]. Tip D kişilik prevelansı normal popülasyonda %21 iken, kalp hastalarında %18-53 oranlarında bildirilmiştir[145, 146]. Tip D kişilik mevcut kalp hastalığında olumsuz prognozla da ilişkilendirilmiştir[147].

Tip D kişilikte bireylerin sempatik tonus artışına bağlı olarak kardiyovasküler aktivitelerinin arttığı, bu artışın da hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olduğu öngörülmektedir[146, 148].

Tip D kişiliği olan kalp hastalarında olumsuz prognozun nedeni sosyal inhibisyon nedeniyle sağlık hizmetlerinin yetersiz kullanımı, depresyon ve kalp üzerindeki nörobiyolojik etkileri, sempatik disregülasyon ve tedaviye uyumsuzluk olabilir.

A tipi davranış biçimine sahip birey aşırı rekabetçi, kendisini işine adamış ve zamana oldukça duyarlıdır. Bundan başka bu birey agresif, sabırsız ve işe çok fazla yöneliktir. Pek çok güdüye sahiptir ve mümkün olduğu kadar çok kısa sürede ve mümkün olduğu kadar çok fazla başarılı olmak istemektedir[149]. Bu kişilerin kesin, patlayıcı bir konuşma tarzı, sık ve güçlü jestleri vardır. Yüksek beklentiler koyar, gerçekleşmediğinde büyük rahatsızlık duyarlar. Diğerleriyle devamlı yarış içinde

olduğundan öfke ve düşmanlık duyguları sıktır. Çoğunlukla benmerkezci ve iş odaklıdırlar[150].

A tipi davranış özelliğinde, serum lipoproteinleri, serum total kolesterol değerleri yüksek seyretmektedir. Aynı zamanda şeker hastası (Diabetes mellitus) olmaya daha yatkındırlar, daha fazla sigara içerler, daha az egzersiz yaparlar, kolesterol ve hayvansal yağlarca zengin bir beslenme tarzları vardır, tansiyonları daha yüksektir ve endokrin bezleri daha fazla çalışır[151].

Friedman ve Rosenman 3500 kişi üzerinde 8,5 yılı aşkın bir süre çalışmış ve A tipindeki kişilerin kalp hastalığına daha eğilimli olduğu, ikinci bir kalp krizine eğilimin beş kat daha fazla olduğu ve B tipi bireylerle karşılaştırıldığı zaman kalp krizinin iki kat daha fazla tehlikeli olduğu sonucuna varmışlardır[152].

Literatürde DCPR 2001 yılından beri uygulanmakla birlikte, kardiyovasküler hastalığı olan kişilere özgü tanı dağılımını araştırmak amacıyla kardiyolojik tanı dışlaması yapmadan ve kontrol grubu kullanarak yapılan çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı DCPR tanılarından kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde daha sık rastlananları saptamaktır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem Grubunun Seçimi

Bu çalışmaya Mayıs 2017- Temmuz 2017 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Koroner ara yoğun Bakım ünitesi ve Kardiyoloji yataklı servisinde yatan, herhangi bir kardiyovasküler hastalık tanısı almış 18 yaş üzeri 100 hasta dahil edilmiştir. Hastalardan gönüllü olur formu alınmıştır. Dışlama ölçütleri, gönüllü olur formunu imzalamamak, işitme ya da konuşma engeli, zeka geriliği, şizofreni, demans, deliryum gibi sağlıklı veri toplamaya engel oluşturacak bir duruma sahip olmak olarak belirlenmiştir. Kontrol grubu, kendi beyanlarına göre kalp hastalığı açısından sağlıklı olan, yukarıda belirtilen dışlama ölçütlerine sahip olmayan, yaşa göre eşleştirilmiş toplum örnekleminden oluşturulmuştur.

3.2. Yöntem

Hastalara Sosyodemografik veri formu, Briquet Sendromu Tanı Ölçütleri, DCPR, HAD ölçeği uygulanmıştır. Ek olarak hasta dosyasından; görüşme ile elde edilen bilgiler doğrulanmış ve total kolesterol, ejeksiyon fraksiyonu gibi sayısal değerlere ulaşılmıştır. Bu çalışmada American College of Cardiology ve American Heart Association tarafından tavsiye edilen Framingham risk skoruna[153] ait verilerden sistolik kan basıncı sayısal değeri yerine o an ki hipertansiyonun 140/90 mmHG üzerinde olması ya da antihipertansif kullanımı kaydedilmiş, ek olarak da ailede erkeklerde 55 yaş altında, kadınlarda 65 yaş altında miyokart enfarktüs, inme, KVH öyküsünün varlığı da risk faktörlerine dahil edilmiştir. Buna göre yaş, cinsiyet, ailede hikayesi, kan basıncı yüksekliği ya da antihipertansif kullanımı, diyabet, total

kolesterol düzeyi, kilo ve sedanter yaşam tarzı kardiyovasküler risk faktörleri olarak kaydedilmiştir.Tüm katılımcıların ortalama kardiyovasküler risk puanın üzerindeki değerler yüksek, altındakiler düşük risk olarak değerlendirilmiştir.
Hem hastaların hem kontrol grubunun özgeçmişlerinde yer alan hastalıklar, kendi beyanlarına bağlı olarak kaydedilmiştir.
Bu çalışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 08.05.2017 tarih ve 24074710-13 sayılı kararı ile onay almıştır.

3.3. Veri Toplama Araçları

3.3.1 Hasta değerlendirme formu

Bu çalışma için hazırlanmış olup; yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, eğitim durumu, yaşadığı şehir, sigara ve alkol kullanımı, kardiyolojik tanı, kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesi yapılarak kaydedilmiştir. Bunlara ek olarak katılımcıların kalp hastalığı dışında özgeçmişlerinde yer alan tıbbi hastalıklarda kaydedilmiş, ortalama hastalık sayısı gruplar arasında karşılaştırılmıştır.

Kardiyovasküler Risk Skoru:

Kardiyovasküler risk skorlama sistemleri belli bir gelecek diliminde o kişinin kardiyovasküler hastalık geliştirme olasılığını tahmin etmektedir. Riski tahmin ettiği için, kimin korunmaya ihtiyacı olduğunu da öngörebilmektedir.
Çalışmamızda en sık rastlanan KVR etkenlerine bakılmıştır. Bunlar arasında yaş ve cinsiyet (erkekse 45'ten kadınsa 55'ten küçük), birinci derece akrabalarda erken yaşta kalp damar hastalığı öyküsü (erkekse 55, kadınsa 65'ten küçük), sigara, hipertansiyon, dislipidemi, diyabet, hareketsiz yaşam, aşırı kilo yer almaktadır. [154].

3.3.2 Briquet sendromu tanı ölçütleri

Briquet sendromu ilk defa 1859 yılında Paul Briquet tarafından hayatlarının büyük bir kısmında hastalıklı olan ve çok sayıda farklı organ sistemine ait belirtilerden yakınan hastalarda tanımlanmıştır. Bu tanımlama daha sonra DSM-4-TR de yer alan somatizasyon bozukluğu tanısı için zemin oluşturmuştur[155]. Briquet sendromu ölçütlerinin karşılanması için 59 belirtiden en az 25 tanesinin karşılanması gerekmektedir[156]. Bu çalışmada Briquet sendromu ölçütleri belirtilerin 35 yaşından önce başlayıp başlamaması ve tıbbi hastalık ile ilişkisi gözönüne alınmadan görüşme anında ilgili belirtinin var olup olmaması durumu kaydedilmiştir. Daha sonra 25 ve daha fazla belirtiye sahip olan kişiler Briquet var, 24 ve daha az belirtiye sahip kişiler ise Briquet yok olarak gruplanmıştır. Bu haliyle Briquet hastalardaki hem bedensel hem ruhsal genel belirtiler yükünü tarayan bir nitelik kazanmıştır.

3.3.3 Hastane anksiyete depresyon ölçeği (HAD-Ö)

Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği (HAD-Ö) , Zigmond ve arkadaşları tarafından 1983 yılında geliştirilmiştir[157]. Ülkemizde ise geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Aydemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır[158]. Tıbbi bir hastalığı olan popülasyonda duygudurum bozukluğunu taramak amacıyla tasarlanmıştır. Toplum ve hastane örnekleminde kolaylıkla kullanılabilir. Depresyon ve anksiyetenin fiziksel belirtileri yerine duyguduruma ilişkin özellikleri sorgulanmaktadır. Depresyon alt ölçeği üzgünlük yerine anhedoniyi temel belirti olarak almaktadır[159].

HAD-Ö, DSM-V'te bulunan depresif belirtileri tam anlamıyla kapsamamasına karşın, anhedonik belirtiler tıbbi hastalıkları bulunan kişilerde depresyon için iyi bir kanıttır. İntihar düşüncesi, suçluluk ve umutsuzluğu içermemektedir. HAD-Ö 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 güvenirliği 1997 yılında Aydemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır[159].

3.3.4 Psikosomatik araştırmalar için tanı ölçütleri (DCPR)

DCPR, güvenilir tanıya yönelik yapılandırılmış bir görüşme ile sağlanan 12 psikosomatik sendromdan oluşur. Psikososyal faktörleri klinik öneme sahip olan belli bir hastalık popülasyonundaki hastaları tanımlayabilmek için klasik psikiyatrik nozografiye ek olarak önerilmiş bütünleştirilmiş bir değerlendirme stratejisidir[160]. İlk defa 1995 yılında bir grup araştırmacı tarafından tanımlanmıştır[5].

12 Psikosomatik sendromdan dört tanesi Anormal Hastalık Davranışı (sağlık snksiyetesi, fobik bozukluk, tanatofobi, hastalık inkarı) grubunu, diğer dört tanesi (psikiyatrik hastalıklara ikincil fonksiyonel somatik belirtiler, ısrarlı süreğen süreğen somatizasyon, konversiyon belirtileri, yıl dönümü reaksiyonu) Lipowski'nin somatizasyon kavramını temel alan grubu, son dördü ise Tıbbi Durumu Etkileyen Psikolojik Faktörler (TDEPF) (tip a kişilik, irritabl duygudurum, demoralizasyon, aleksitimi) grubunu oluşturmaktadır[5, 161]. Bu ölçütler görüşmeci tarafından uygulanır ve bir puanlama sistemi değildir. Adı geçen herhangi bir değişkenin hastada varlığı ya da yokluğu şeklinde değerlendirilir. Bu 12 değişken aynı zamanda DCPR sendromları adıyla da
anılmaktadır[162].

Sağlık Anksiyetesi

Hastalık hakkında yaygın bir kaygıyı içerir. Ağrı ya da bedensel herhangi bir duyumla ilgili aşırı uğraş ve somatik duyumları abartma eğilimi belirgindir. Hipokondriazisin aksine tıbbi güvence verildiğinde kaygılar azalır ancak bir süre sonra yeni kaygılar başlayabilir[162].

Hastalık Fobisi

Belli bir hastalığı olduğuna ilişkin inatçı ve asılsız korkular vardır. Yeterli tıbbi inceleme ve güvenceye rağmen devam eder. Korkular hipokondriazisteki sabit, kronik kaygıların aksine kendini ataklar şeklinde gösterme eğilimindedir. Fobik nesnenin doğası (hastalık fobisinde stabil, hipokondriaziste değişken) ile de hipokondriazasiten ayrılır. Belirtilerin süresi 6 aydan uzundur[160].

Hastalık İnkarı

Fiziksel hastalığın varlığı ve tedavi ihtiyacı ile ilgili belirtilere, tanıya ya da tedaviye tepki olarak inatçı bir inkardır. Tedavi uyumunu bozuk olması, ciddi ve kalıcı belirtiler için tıbbi bakım aramakta gecikme, karşı-fobik davranış ile kendini gösterir[162].
Anoreksia Nervoza tanısı almış 108 hasta ile yapılan bir çalışmada da % 63 oranında Hastalık İnkarı sendromu görülmüştür[163].

Tanatofobi

Kişinin işlevselliğini bozacak düzeyde ölüm korkusudur. Ölümü hatırlatan her şeyden kaçınma çabası görülür. Herhangi bir tıbbi neden bulunamadığı halde kısa süre sonra ölebileceği inancı görülmektedir.

Psikiyatrik Hastalıklara İkincil Fonksiyonel Somatik Belirtiler

Günlük yaşamı etkileyen, sıkıntı verici, tekrar tekrar tıbbi bakım gerektiren çarpıntı, terleme, titreme gibi otonomik uyarılma belirtileri ya da baş dönmesi, kas ağrıları, sindirim sistemi belirtileri gibi işlevsel tıbbi bir bozukluğu ifade eder.

Tıbbi değerlendirmede fiziksel yakınmaları açıklayacak organik neden bulunamaz. Belirtilerin başlangıcı öncesinde aynı somatik belirtileri içeren bir psikiyatrik bozukluk öyküsü vardır[162].

Israrlı, Süreğen (Süreğen) Somatizasyon

Altı aydan uzun süren işlevsel tıbbi bir durum vardır. Bu durum sıkıntı verir, tekrar tekrar tıbbi bakım almayı gerektirir ve yaşam kalitesini bozar. Ek olarak otonomik uyarılma belirtileri ve tıbbi tedavinin aşırı yan etkileri vardır. Bu ağrı ve duyu eşiğinin düşük ve telkine yatkınlığın yüksek olduğunu gösterir[160].

190 gastroenteroloji, 153 kardiyoloji hastasının dahil edildiği bir çalışmada DCPR tanıları taranmış ve en sık somatizasyon grubunun görüldüğü, grup içinde de en sık tanının süreğen somatizasyon olduğu bildirilmiştir[96]. Bu çalışmada hastaların %82'sinde DCPR somatizasyon tanılarından en az bir tanesi mevcut iken yalnızca %16'sı DSM 4 somatizasyon bozukluğu tanı ölçütlerini karşılıyor[96]. DSM ölçütleri yalnızca çok ağır vakaları tanımlayabiliyorken, DCPR eşikaltı belirtileri de tanımlayabilmektedir. Kellner'e göre irritabl bağırsak sendromu gibi psikosomatik bir durumu olan bir hastada zaman içinde başka bir psikosomatik sendrom gelişme riski

yüksektir[164]. Bu nedenle süreğen somatizasyonun psikiyatrik bozukluğa ikincil fonksiyonel somatik belirtilerle birlikte toplumda görülme sıklığı %2-3 iken, tıbbi ortamlarda bu sıklık daha fazladır[165].

Yıl Dönümü Reaksiyonu

Yıl dönümü reaksiyonu herhangi bir kaybın yaşandığı zaman diliminin her yıl dönümünde bireyde ortaya çıkan somatik belirtileri tanımlamaktadır. Tıbbi hastalığı olanlarda yıl dönümü reaksiyonunun görülme sıklığını araştıran 1498 hasta ile yapılan bir çalışmada sıklık % 3.6 olarak bulunmuştur. Bu sonuç belirtiler zamanlaması ile kişisel açıdan anlamı olan olayların oluş tarihleri arasındaki ilişkiyi düşündürmesi açısından önemlidir[166].

Konversiyon Belirtiler

İstemli motor ya da duyu işlevlerini etkileyen bir ya da daha fazla belirti vardır. Anatomik ya da fizyolojik açıklama yoktur ve/veya beklenen laboratuar bulguları ya da fiziksel belirtiler yoktur ve/veya klinik özellikleri tutarsızdır. Konversiyon belirtileri belirgin, sıkıntı verici, tekrar tekrar tıbbi bakım almayı gerektiren ve yaşam kalitesi bozucu niteliktedir. En az 2 özellik bulunmalıdır: belirtileri bildirirken ambivalans, histriyonik kişilik özellikleri, belirtilerin psikolojik stres ile tetiklenmesi ancak hastanın bu bağlantıyı kuramaması, hastada ya da yakınlarında benzer fiziksel belirtilerin deneyimlenmiş olması.

Tip A Davranış

Tip A davranış psikosomatik tıpta çok az zamanda çok fazla iş başarmak için aşırı çaba gösteren bireylerin sahip olduğu belli bir duygu-davranış kompleksini göstermektedir.[151] Tip A davranış 1981 yılında koroner kalp hastalığı için

bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmış ve iyiliğe inanmama (cynicism) ve zaman telaşı (time urgency) koroner kalp hastalığı için en yordayıcı özellikler olarak tanımlanmıştır[167].

"A tipi" davranışlar tipik olarak, sürekli zamanla yarışan, başarı yönelimli insanlarda görülür. Bu kişiler hızlı çalışırlar ve hızlı konuşurlar. Aynı anda birkaç işi birden yapmaya çalışırlar. Sabırsız ve öfkelidirler. Beklemeye tahammülleri olmadığından konuşanın sözünü kesmeye eğilimlidirler. Konuşmanın gidişatını denetlemeye çalışırlar. "A tipi davranış gösterenler, "miktar" (para, başarı ve sorumluluk) kavramını başarılarının göstergesi olarak kullanırlar ve nitelikten çok niceliğe önem verirler[168]. Aşırı düzeyde rekabetçidirler[169].

A tipi davranış özelliği gösteren kişiler çevresel sorunlara ve çevreden gelen taleplere basitçe tipik algısal, duygusal ve davranışsal yanıtlar vermeyip, zorlayıcı ve stresli durumları bizzat kendileri düşünce ve davranışlarıyla ararlar ve yaratırlar[170].

A tipi davranış özelliğine sahip kişiler zorlukla karşılaştıklarında kalp atım(nabız) hızlarında artış gözlemlenirken, yorgunluk belirtilerine daha az rastlanmıştır[91]. Bu kişiler kazanmaya güdülendikleri için rekabet ve kazanma duygusu onlarda yorgunluklarını kabul etmemelerine neden olmaktadır. Bir araştırmada koşu bandında A ve B tipi davranış özelliği gösteren insanların yoruluncaya kadar koşmaları istenmiştir. Aynı zamanda tansiyonları ve nabızları da takip edilerek kaydedilmiştir. A tipi davranış özelliği gösteren deneklerin nabız değerleri ve tansiyonları çok fazla yükseldiği halde, yorgunluk hissetmemişler ve kendilerini zorlayarak koşmaya devam ettikleri gözlenmiştir. Bu kişilerde ağrı eşiğinin yüksek olması, ego savunma düzeneklerinin inkâra dayalı olması, yenilgiyi ve hasta olduklarını kolay kabullenememeleri, hastalığa yatkınlık oluşturmada önemli faktörlerdir[171].

İrritabl Duygudurum

İrritabl duygudurum dönemler halinde veya uzamış ya da yaygınlaşmış kolay uyarılabilirlik halini tanımlamaktadır. Fiziksel hastalığı olanlarda öfkeye, hostiliteye zemin hazırlar ve organik veya fonksiyonel bir doğası vardır. Öfke patlamalarının rahatlatıcı etkilerinin kaybı ve böylece birey için doyumsuzluk oluşturan iç yaşantılar ön plana çıkmıştır. Bireyler negatif duygularının farkındadırlar. İrritabl duygudurum genel popülasyonda %15 oranında görülebilmektedir[172, 173].

Demoralizasyon

Demoralizasyon sıkıntı yaratan bir problemle yüzleşebilmedeki çaresizlikten ya da bireyin veya başkalarının bireyden beklentilerini karşılayamaması sonucu ortaya çıkan bir durum olarak tanımlanmıştır[174]. Demoralizasyon vazgeçme kompleksi (acizlik, ümitsizlik, demoralizasyon) içinde yer almaktadır ve hastalıkların oluşumuna neden olan bir sendromdur[175].

Aleksitimi

Aleksitimi duyguları tanıma ve ayırt etme zorluğunun yanı sıra düşlem yaşantısındaki fakirlik olarak da tanımlanmaktadır. Sorunlarını bedenselleştiren (somatize eden) hastaların, gelişim dönemlerinde saplanıp kalma, patolojik savunma düzenekleri kullanma, bilinçdışı çatışmalar ve örseleyici yaşam olayları nedeniyle duygularını sözelleştiremedikleri düşünülmektedir. Aleksitimide ise beden duyumlarının ayırt edilmesinde güçlük, duyguları dile getirememe, fantezi dünyasında kısıtlılık ve somut, dışa dönük düşünmeye eğilim özellikleri bir arada sergilenmektedir[176, 177].

3.4. İstatistik Analizler

Bu çalışmada istatistik analiz için SPSS 23.0 IBM paket programı kullanılmıştır. Sosyodemografik veriler için betimsel analiz yöntemleri kullanılmış olup ve ki-kare analiziyle anlamlı farklılıp olup olmadığı değerlendirilmiştir. Kardiyovasküler hastalık durumuna göre gruplandırılmış gruplar arasında sürekli değişkenler kullanılırken parametrik test varsayımları sağlandığı koşullarda bağımsız örneklem t-testi, parametrik test varsayımları sağlanamadığı koşullarda ise Mann Whitney U istatistik yöntemiyle karşılaştırmalar yapılmıştır. Sayısal değişkenler arasındaki ilişki ise Pearson korelasyon analizi yapıldı. İstatistiksel analizlerle anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Tablo 1 Hasta ve kontrol gruplarında sosyodemografik özellikler

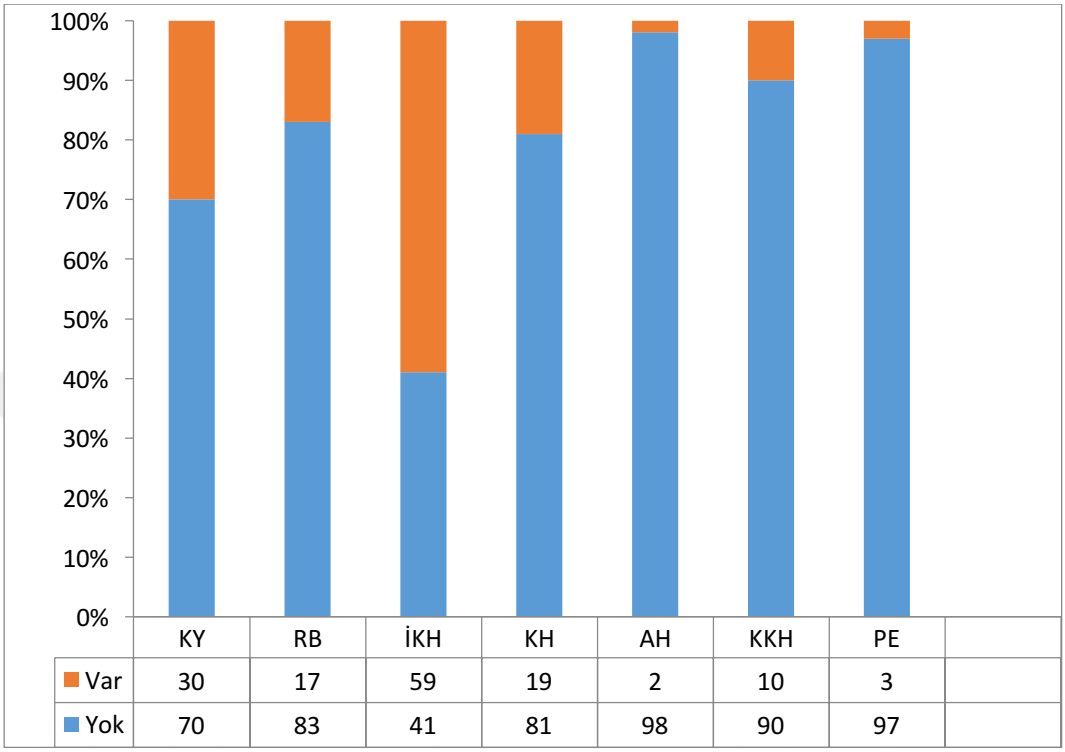
	Hasta grubu (n=100)		Kontrol grubu (n=100)			
	N	%	N	%	X^2	P
Cinsiyet						
Kadın	36	58.7	55	41.3	7.279	**.007****
Erkek	64	39.6	45	60.4		
Medeni durum						
Bekâr	6	23.1	20	76.9		
Evli	86	55.1	70	44.9	9.402	**.009****
Dul/Boşanmış	8	44.4	10	55.6		
Meslek						
Ev hanımı	27	55.1	22	44.9		
Memur	16	24.2	50	75.8	39.849	**.000*****
Özel sektör	15	44.1	19	55.9		
Emekli	42	82.4	9	17.6		
Eğitim						
Okuryazar değil	6	75	2	25		
İlköğretim	51	70.8	21	29.2	29.093	**.000*****
Lise	18	47.4	20	52.6		
Yüksekokul	25	30.5	57	69.5		
Alkol						
Kullanımı yok	77	53.8	66	46.2		
Bırakmış	12	75	4	25	15.706	**.001****
Sosyal içici	9	23.7	29	76.3		
Kullanım bozukluğu	2	66.7	1	33.3		
Sigara						
Kullanımı yok	38	37.3	64	62.7		
Bırakmış	46	76.7	14	23.3	24.641	**.000*****
Kullanıyor	16	42.1	22	57.9		

*p<.05,**p<.01,***p<.001, Ort.: Ortalama, s.s.: Standart sapma

Kardiyovasküler hastalık durumuna göre yaş değişkeni açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur. Buna göre her iki örneklem grubunun benzer yaşlarda olduğu söylenebilir. Ancak BKİ'ne göre anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir. KVH'ı olanların BKİ ortalaması 28.97 iken, KVH'ı olmayanların BKİ 25.97 olarak bulunmuştur. Buna göre KVH'ı olanların BKİ'nin daha yüksek olduğu söylenebilir.

KVH durumuna göre DM, HT ve SVH özgeçmiş öyküsü açısından anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur. Aterosklerotik kalp hastalığı ve ani ölüm soygeçmiş öyküsü açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur. KVH'ı olanların %47'si aterosklerotik kalp hastalığı soygeçmiş öyküsü bulundururken, KVH'ı olmayanların %31'inde aterosklerotik kalp hastalığı soygeçmiş öyküsü bulunmuştur. Benzer şekilde KVH'ı olanlarlarda, KVH'ı olmayanlara göre ani ölüm soygeçmiş öyküsü anlamlı ölçüde daha yüksek oranda bulunmuştur (sırasıyla %29, %3).

Şekil 1 Hasta grubunda kalp hastalığı tanı dağılımları



Kardiyovasküler hastalığı olanlarda total kolesterol ve EF değişkenleri ortalamaları ile EF durumu dağılımları Tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 2 Kardiyovasküler hastalığı olanlarda total kolesterol ve EF değişkenleri ortalamaları ile EF durumu dağılımları

Değişkenler	**Ort.**	**s.s.**	**Min.**	**Max.**
Total kolesterol	170.01	47.99	61	308
EF	49.63	17.07	19	80

Ort.: Ortalama, s.s.: Standart sapma, Min.: En düşük değer, Max.: En yüksek değer

Hasta ve kontrol gruplarında Briquet Sendromu dağılımı Tablo 3'te sunulmuştur.

Tablo 3 Hasta ve kontrol gruplarında Briquet sendromu tanı ölçütleri toplam puanı ile HADÖ anksiyete ve depresyon alt ölçek puanları

	Hasta Grubu (n=100)		Kontrol Grubu (n=100)			
	N	%	N	%	X^2	P
	Ort.	**s.s.**	**Ort.**	**s.s.**	**t**	**p**
Briquet sendromu tanı ölçütlerine göre toplam puan	15.44	8.52	7.08	5.11	8.408	**.000*** **
Depresyon	6.26	4.80	4.69	4.15	2.472	**.014** **
Anksiyete bozukluğu	5.73	5.08	5.55	4.30	0.270	**.787**

*p<.05, **p<.01. ***p<.001

Hasta ve kontrol grupları arasında Briquet sendromu tanı ölçütlerine göre toplam puan ortalamaları anlamlı farklılık göstermektedir. Hasta grubun %13'ü Briquet sendromu ölçütlerini karşılarken, kontrol grubunda bu sendrom saptanmamıştır.

Kardiyovasküler hastalık durumuna göre HADÖ depresyon puanları açısından anlamlı bir farklılık olduğu bulunmuştur. HADÖ'ye göre KVH'ı olanların % 40'ında depresyon görülürken, KVH'ı olmayanların sadece % 24'ünde depresyon olduğu bulunmuştur.

Gruplar HADÖ anksiyete puanları açısından değerlendirildiğinde ise anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur.

Tablo 4 Hasta ve kontrol gruplarında kardiyovasküler risk

	Hasta grubu (n=100)		Kontrol grubu (n=100)			
	Ort.	s.s.	Ort.	s.s.	t	p
Kardiyovasküler risk puanı	3.93	1.74	1.57	1.27	10.753	**.000*** **

Hasta grupta ortalama kardiyovasküler risk faktörü sayısı 3,93 iken, kontrol grubunda 1,57 bulunmuş olup fark anlamlıdır.

Tablo 5 Hasta ve kontrol grubunda DCPR tanı dağılımları

	Hasta grubu (n=100)		Kontrol grubu (n=100)			
	N	%	N	%	X^2	P
Sağlık anksiyetesi	15	71.4	6	28.6	4.310	**.038***
Fobik bozukluk	6	75	2	25	0.279^{+}	.140
Tanatofobi	4	66.7	2	33.3	0.683^{+}	.341
Hastalık inkârı	13	81.2	3	18.8	6.793	**.009****
PBİFSB	6	66.7	3	33.3	0.498^{+}	.249
Süreğen somatizasyon	15	55.6	12	44.4	0.385	.535
Konversiyon	8	50	8	50	0.000	1.000
Yıl dönümü reaksiyonu	9	90	1	10	6.737	**.009****
Tip A kişilik	35	72.9	13	27.1	13.268	**.000*****
İrritabl duygudurum	25	61.0	16	39.0	2.485	.115
Demoralizasyon	22	52.4	20	47.6	0.121	.728
Aleksitimi	48	75	16	25	23.529	**.000*****

*p<.05,**p<.01,***p<.001

Bu sonuçlara göre KVH'ı olanların kendi sağlıklarıyla ilgili daha kaygılı oldukları, hastalıklarını inkar etme eğilimi gösterdikleri ve duygularını tanıma ile ifade etme konusunda daha fazla zorlandıkları söylenebilir. Yine bu grupta yaşanılan etkileyici olayların yıl dönümlerinde bazı ruhsal belirtileri ortaya çıkma eğilimi anlamlı olarak daha yüksek bulunurken Tip A kişilik özellikleri olan engellenmeye duyarlılık, öfkelilik, hırslılık ve olayları kontrol etme isteği de kontrol grubuna göre artmıştır.

Tablo 6 Hasta ve kontrol gruplarında DCPR tanı kümelerinin dağılımı

	Hasta grubu (n=100)		Kontrol grubu (n=100)			
	Ort.	s.s.	Ort.	s.s.	t	p
DCPR – Anormal Hastalık Davranışı	0.38	0.70	0.13	0.44	2.997	**.003****
DCPR – Somatizasyon	0.38	0.81	0.24	0.58	1.394	.165
DCPR – TDEPF	1.30	1.02	0.65	0.74	5.149	**.000*****
DCPR - Toplam	2.06	1.84	1.02	1.20	4.725	**.000*****

*p<.05,**p<.01,***p<.001, Ort.: Ortalama, s.s.: Standart sapma

Buna göre hasta grubunda toplam DCPR tanı sayısı ortalaması ile anormal hastalık davranışı ve somatizasyon kümesindeki tanı sayıları ortalaması, kontrol gurundan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 7 Hasta ve kontrol gruplarında özgeçmiş hastalık sayıları

	Hasta grubu (n=100)		Kontrol grubu (n=100)			
	Ort.	s.s.	Ort.	s.s.	t	p
Toplam özgeçmiş hastalık sayısı	2.23	1.69	0.96	1.30	5.933	**.000*****

Tablo 8 Hasta grubunda yaş, BMI, KV risk, total kolesterol, EF ve toplam özgeçmiş hastalık sayısı(TÖHS) değerlerinin, uygulanan ölçeklerin(DCPR, BQ ve HAD) toplam ve alt faktör puanlarıyla ilişkisi

Değişkenler	Yaş	BKİ	KV Risk	Total kolesterol	EF	TÖHS
DCPR - Anormal hastalık davranışı	.005	.132	.018	.007	.059	-.006
DCPR – Somatizasyon	-.020	**.231***	.073	.165	-.007	.083
DCPR – TDEPF	-.028	.169	.080	.120	-.040	.170
DCPR - Toplam	-.022	**.246***	.084	.142	-.002	.128
BQ ölçek puanı	-.041	**.319****	**.276****	**.258****	-.155	**.358****
HAD Anksiyete puanı	-.077	**.224***	.098	.137	-.047	.111
HAD Depresyon puanı	.016	.066	**.224***	.087	**-.220***	**.203***

*p<.05,**p<.01

Buna göre BKİ arttıkça HAD ile ölçülen anksiyete, hem DCPR hem de Briquet ölçütleri ile ölçülen somatizasyonda artış izlenmektedir. Yine KVH'ı olan kişilerde kardiyovasküler risk puanı ile BQ ölçek puanı ve HAD-Depresyon puanları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır.

BQ ölçek puanı ile BKI, KV risk puanı, total kolesterol ve özgeçmiş hastalık sayısı arasında pozitif yönde bir anlamlı ilişki görülmüştür. Bu tabloya göre ejeksiyon fraksiyonu düştükçe HAD depresyon puanları yükselmektedir.

Tablo 9 Kontrol grubunda yaş, BMI, KV risk ve toplam özgeçmiş hastalık sayısının uygulanan ölçeklerin(DCPR, BQ ve HAD) toplam ve alt faktör puanlarıyla ilişkisi

Değişkenler	Yaş	BMI	KV Risk	TÖHS
DCPR - Anormal hastalık davranışı	-.019	.028	.001	-.078
DCPR – Somatizasyon	.039	.113	.116	.078
DCPR – TDEPF	-.045	-.014	.098	-.025
DCPR - Toplam	-.016	.057	.117	-.006
BQ ölçek puanı	**.274****	**.213***	**.265****	**.442****
HAD Anksiyete puanı	-.030	.144	.162	.094
HAD Depresyon puanı	.166	.137	**.251***	**.213***

*p<.05,**p<.01

Bu tabloya göre kontrol grubunda BQ ölçek puanı ile yaş, BKI, kardiyovasküler risk ve toplam özgeçmiş hastalık sayısı arasında pozitif bir ilişki vardı. Yine kardiyovasküler yük ve toplam özgeçmiş hastalık sayısı artışı HAD ile ölçülen depresyon puanlarındaki artış ile ilişkiliydi.

Tablo 10 Düşük ve yüksek kardiyovasküler risk gruplarında DCPR tanı kümeleri

	Düşük KV risk (n=98)		Yüksek KV risk (n=102)			
	Ort.	s.s.	Ort.	s.s.	t	p
DCPR – Anormal Hastalık Davranışı	0.16	0.46	0.34	0.69	-2.133	**.034***
DCPR – Somatizasyon	0.18	0.50	0.43	0.85	-2.493	**.013***
DCPR – TDEPF	0.72	0.75	1.21	1.04	-3.783	**.000*****
DCPR - Toplam	1.07	1.17	1.99	1.88	-4.123	**.000*****

*p<.05,**p<.01,***p<.001, Ort.: Ortalama, s.s.: Standart sapma

Buna göre KV riski yüksek olanların, KV riski düşük olanlara göre anormal hastalık davranışı, somatizasyon, TDEPF ve toplam tanı ortalama puanının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Tablo 11 Düşük ve yüksek kardiyovasküler risk gruplarında DCPR tanı dağılımları

	Düşük KV risk (n=98)		Yüksek KV risk (n=102)			
	N	%	N	%	X^2	P
Sağlık anksiyetesi	8	38.1	13	61.9	1.117	.297
Fobik bozukluk	2	25.0	6	75.0	1.921	.166
Tanatofobi	3	50.0	3	50.0	.002	.960
Hastalık inkârı	3	18.8	13	81.2	6.368	**.012***
PBİFSB	4	44.4	5	55.6	0.078	.780
Süreğen somatizasyon	8	29.6	19	70.4	4.687	**.030***
Konversiyon	5	31.3	11	68.8	2.193	.139
Yıl dönümü reaksiyonu	1	10	9	90	6.407	**.011***
Tip A kişilik	16	33.3	32	66.7	6.203	**.013***
İrritabl duygudurum	15	36.6	26	63.4	3.181	.075
Demoralizasyon	18	42.9	24	57.1	0.803	.370
Aleksitimi	22	34.4	42	65.6	8.056	**.005****

*p<.05,**p<.01,***p<.001

Buna göre KV riski yüksek olanların hastalıklarını inkar etme ve görmezden gelme eğilimlerinin daha fazla olduğu söylenebilir. Benzer durum süreğen somatizasyon ve yıldönümü reaksiyonu için de görülmektedir. Buna göre KV riski yüksek olanların hem somatizasyon hem de yaşanılan etkileyici olayların yıl dönümlerinde bazı ruhsal belirtileri ortaya çıkma eğiliminin daha yüksek olduğu söylenebilir.

KV riski yüksek olanlarda Tip A kişilik özellikleri olan engellenmeye duyarlılık, öfkelilik, hırslı olma ve olayları kontrol etme isteği ile, aleksitmi özellikleri olan duygularını tanıma ve ifade etme konusunda zorlanma eğiliminin olduğu söylenebilir.

5. TARTIŞMA

5.1. Sosyodemografik Veriler

Kardiyovasküler hastalık ve cinsiyet arasındaki ilişki:

Hasta grubunda cinsiyet açısından anlamlı fark izlenmiştir. Hasta grubunda erkek/kadın oranı 1,7 bulunmuştur. Literatürde kardiyoloji kliniğinde DCPR'nin uygulandığı çalışmalarda bu oran 2,6 ila 5,7 arasında değişmekteyken yalnızca bir çalışmada 0,8 olduğu izlenmiştir[91-94, 178]. Bu açıdan hasta grubunun cinsiyet dağılımı bu konudaki bazı çalışmalarla uyumludur.

Kalp hastalıklarının kadın ve erkeklerdeki yüzdeleri incelendiğinde American College of Cardiology'nin dünya çapındaki verilerine göre kalp hastalıkları erkeklerde ortalama %15,4 sıklığında izlenirken, kadınlarda bu oran %9,9 bulunmuştur[179]. Bu nedenle bu çalışmada da olduğu gibi kardiyoloji kliniklerinde ardarda gelen hastaların dahil edildiği çalışmalarda erkek yüzdesinin daha fazla olması beklenen bir bulgudur.

Öte yandan bizim kontrol grubumuzdaki cinsiyet dağılımı ile hasta grubu arasında anlamlı fark olması, her iki grupta ruh sağlığına ait özelliklerin karşılaştırıldığı bu çalışmamızın sonuçlarının yorumlanmasında bir kısıtlılık yaratmaktadır.

Kardiyovasküler hastalık ve yaş arasındaki ilişki:

Bu çalışmada hasta grupta yaş ortalaması 52,9 iken, kontrol grubunda 50,4 bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamsızdır. Literatürdeki benzer çalışmalarda hasta grubu yaşı 50 ila 75 arasında değişmekte olup[91-94, 178] kadınlarda kardiyovasküler hastalık erkeklerden 7-10 yıl sonra gelişmekte ve 65 yaş üstü ölüm nedenlerinin ilk sırasında yer almaktadır[180]. Amerikan kalp birliğinin

2017 verilerine göre ilk kalp krizi ortalama yaşı erkeklerde 65,3 iken kadınlarda 71,8'dir.

Kardiyovasküler hastalık ve medeni durum arasındaki ilişki:

Hem hasta hem de kontrol gruplarında evlilerin oranı bekarlardan yüksek bulunmuştur. Literatürdeki tüm çalışmalarda çalışma gruplarında evli hasta sayısının bekarlardan anlamlı ölçüde fazla olduğu izlenmiştir[91-94, 178]. Bu veri de diğer çalışmalar ile uyumludur.

Medeni durumun akut koroner sendrom hastalarının 10 yıllık prognozu üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmadan evli olmanın tekrarlama riskinin %29 daha az olduğu saptanmıştır[181]. 65 yaş üstü erkeklerde yapılan başka bir çalışma bekar ya da dul olmanın hiperlipidemi ve hipertansiyon gibi kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde olumsuz etkiye sahip olduğunu göstermiştir[182]. 13.889 kişinin dahil edildiği geniş çaplı ileriye dönük bir çalışmada evlilerde kardiyovasküler mortalite dul ve bekar olanlara göre daha düşük bulunmuş ve bu ilişki sigara, alkol, fiziksel aktivite gibi davranışsal faktörlerle bağlantılı bulunmuştur[183]. Özetle literatürde evli olmanın kardiyovasküler risk faktörleri ve kardiyovasküler hastalığa bağlı mortaliteyi azalttığı bilgisi mevcuttur[184].

Sosyoekonomik Düzey ile kardiyovasküler hastalık ilişkisi

Sosyoekonomik düzeyi eğitim düzeyi, iş ve gelir durumu yansıtır.

Eğitim düzeylerine bakıldığında hasta grubun çoğunluğunun ilkokul mezunu (%51) olduğu izlenirken, kontrol grubunun daha çok yüksekokul (%57) mezunlarından oluştuğu görülmektedir. Düşük eğitim düzeyinin kardiyovasküler risk faktörleri ile kardiyovasküler hastalık insidans, morbidite ve mortalitesini artırdığı bildirilmiştir[184]. Bunun nedeni eğitim ve sosyoekonomik düzeyin yükselmesiyle sağlık yaşam alışkanlarının ve sağlık hizmetlerinin uygun kullanımının artması olabilir. Örneğin düşük sosyoekonomik düzeyin artmış sigara kullanımı ile ilişkisi bilinmektedir[185].

Mesleki duruma bakıldığında hasta grubunun önemli bir kısmı (%42) emekli iken, kontrol grubunda büyük yüzde (%50) memur olarak saptanmıştır. Benzer yaş aralığına sahip iki grup arasındaki bu farkın nedeni hastalığın işlevsellik üzerindeki olumsuz etkisi olabileceği gibi tam tersine emeklilik gelirde yani sosyoekonomik düzeyde azalmaya yol açarak daha önce bahsedilen davranışsal faktörler üzerinden kardiyovasküler hastalık riskini artırıyor olabilir.

Sigara ile kardiyovasküler hastalık ilişkisi

Çalışma bulgularına baktığımızda hasta grubunun %16'sının kullanıyor, %46'sının ise bırakmış olduğu, kontrol grubunda ise %22'sinin kullanıyor %14'ünün bırakmış olduğu izlenmektedir. Aktif sigara kullanımı devam eden hastalara bakıldığında kontrol grubunda yüzde daha fazla görünmekle birlikte, bıraktığını bildiren hastaların oranı hasta grubunda kontrol grubunun 4 katıdır. Bu çalışmada bıraktığını bildiren hastalara kaç gündür sigara kullanmadıkları sorulmamıştır. Sigaranın kardiyovasküler hastalık oluşumu ve olumsuz prognozu üzerindeki kanıtlanmış etkisi gözönüne alındığında bu bulguların nedeni hastaların hastaneye yatış gerektiren akut kriz durumunda kısa süreli olarak sigara kullanımını kesmeleri ve ölçeklerde bıraktıklarını bildirmeleri olabilir[186].

Beden kitle indeksi ile kardiyovasküler hastalık ilişkisi:

Bu çalışmada hasta grubunda beden kitle indeksi ortalaması 28,97 iken kontrol grubunda 25,97 olarak hesaplanmış ve aradaki fark istatiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Buna göre hasta grubun BMI'i kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksektir. Obezitenin kardiyovasküler hastalık mortalitesinin artırdığına ilişkin geniş bir literatür bulunmaktadır[187]. Bunun nedeni obezitenin hiperlipidemi, hipertansiyon, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon gibi pek çok kardiyovasküler risk faktörünü artırmasıdır. Son yıllarda obezite ve kardiyovasküler hastalık ilişkisini inceleyen çalışmalarda paradoks sonuçlar elde edilen çalışmalar da yer almaktadır[188]. Asya kıtasında 1.124.897 kişiye ait verinin kullanıldığı bir

çalışmada ise BMI ile KVR arasında U şeklinde bir ilişki saptanmıştır. Buna göre BMI'in alt ve üst uçlarında KVR artmaktadır[189]. Bu çalışmadaki bulgular literatürdeki çelişkili sonuçları açıklayabilir. Bizim çalışmamızda çelişkili bir bulgu olmamasının nedeni standart sapmalar da dikkate alındığında BMI'in alt sınırında yer alan kişi sayısının çok kısıtlı olması olabilir.

Kardiyovasküler hastalıkta aile öyküsünün yeri

Bu çalışmada katılımcıların aile öykülerinde diyabet, hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık ve ani ölüm sorgulanmıştır. Buna göre gruplar diyabet, hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık aile öyküsü açısından benzer oranlara sahipken hasta grupta aterosklerotik kalp hastalığı ve ani ölüm aile öyküsü anlamlı oranda fazladır. Hasta grupta ailede aterosklerotik kalp hastalığı %47 iken, kontrol grubunda %31'dir. Kardiyovasküler hastalıklarının ailesel geçiş gösterdiği bilinmektedir. Aile öyküsünün kardiyovasküler hastalık riskini genetik etki ile hem doğrudan hem de davranışsal faktörler aracılığıyla kardiyovasküler risk faktörlerini artırarak sağladığı gösterilmiştir[190]. Bu etkilenme sigara, fiziksel aktivite ve beslenme alışkanlıklarının aile bireylerinden öğrenilmesi şeklinde açıklanabilir. Hasta ve kontrol gruplarının aile hikayeleri arasında en anlamlı farklılık ani ölüm öyküsünde çıkmıştır. Buna göre hasta grupta 29 kişide ailede ani kardiyak ölüm öyküsü varken, kontrol grupta yalnızca 3 kişide izlenmiştir. Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, kardiyak olay sonrası ölüm riskini artırmaktadır[191]. Bu nedenle klinik değerlendirmede mutlaka sorgulanmalı ve kalp hastalığının olumsuz prognozu ile güçlü ilişkisi akılda tutulmalıdır.

5.2. Psikosomatik Araştırmalarda Tanı Ölçütleri (DCPR)

Bu çalışmada DCPR alt başlıklarından sağlık anksiyetesi, hastalık inkarı, yıl dönümü reaksiyonu, Tip A kişilik ve aleksitimi hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur.

5.2.1. Sağlık anksiyetesi

Sağlık anksiyetesinde kişide sağlıkla ilgili bir aşırı uğraş ve kaygı mevcuttur. Bu kişilerde seçici dikkat ve bedensel belirtilerin yanlış yorumlanması bu kaygıyı artırarak kısır döngüye neden olur[92].

Sağlık anksiyetesi hipokondriazisin hafif formudur.. Hipokondriazisin aksine kaygılar tıbbi güvence verince azalır ve 6 aydan kısa sürelidir[192].

Bu çalışmada hasta grubunda sağlık anksiyetesi %15, kontrol grubunda ise %6 olarak saptanmış ve aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Literatürde bu konuda örneklem seçimine göre farklı sonuçlar vardır. Örneğin 347 sağlıklı gönüllüde yapılan bir çalışmada DCPR ile ölçülen sağlık anksiyetesine %16 oranında rastlanmıştır[165]. Bu çalışmada kontrol grubundaki oran ise %6 olarak saptanmıştır.

Meme kanseri 105 kadın hastada yapılan bir çalışmada sağlık anksiyetesi %38,1 ile en sık görülen DCPR tanısı olmuştur[193]. Yine onkoloji kliniğinde yapılan bir başka çalışmada sağlık anksiyetesi 146 hastanın %37,4'ünde izlenerek yine en sık görülen DCPR tanısı olmuştur. Bu çalışmada sağlık anksiyetesi tanısı konan hastaların %61,1'inde bir DSM-4 tanısı saptanmıştır. En sık olarak da uyum bozukluğu izlenmiştir[194]. Konsültasyon liyazon psikiyatrisine başvuran 208 hastada yapılan bir çalışmada sağlık anksiyetesi %34,6 bulunmuştur[172]. Kardiyoloji ve gastroenteroloji kliniklerinden 343 hastanın dahil edildiği bir çalışmada bu oran %18 olarak saptanmıştır[96].

Kardiyoloji kliniğinde ise kalp nakli yapılan 129 hastanın dahil edildiği bir çalışmada %7,7[92], 92 miyokart enfarktüs hastası ile yapılan bir çalışmada %41[94], koroner arter by-pass cerrahisine giren 47 hastada yapılan başka bir çalışmada ise oran %8,5 olarak tespit edilmiştir[178].

Bu bulgulardan literatürde DCPR ile ölçülen sağlık anksiyetesinin %7,7 ila %41 arasında değişken oranlarda saptandığını ancak klinik örneklemde daha sık izlendiğini ve DCPR tanıları arasında da üst basamaklarda yer aldığını görüyoruz.

Çalışmalar arasında bu farklılığın nedeni hasta popülasyonun ve hastalığın şiddetinin değişkenliği olabilir. Nitekim literatürdeki klinik örneklemlerde sağlık anksiyetesi çoğunlukla bizim çalışmamızda elde ettiğimiz %16'dan daha yüksek değerlerde saptanmış olup sıklıkla sağlıklı örneklemde sağlık anksiyetesi hasta örneklemden daha düşük bulunmuştur. Bu açıdan sağlık kaygısının mevcut fiziksel hastalığın algılanma ve değerlendirilmesiyle ilgili bir bozukluktan dolayı kaygıya neden olduğunu düşünebiliriz. Bizim çalışmamızda hastaların önemli bir kısmı akut kardiyak bir olayın subakut döneminde değerlendirildikleri için, henüz yeni olan hastalık durumuna yönelik algı ve değerlendirmeleri yerleşmemiş olabilir. Zaten ölçütler de son 6 aya yönelik bir değerlendirmeyi içermektedir. Bu nedenle sağlık anksiyetesi hasta grubunda beklenenden daha düşük yüzdelerde çıkmış olabilir.

5.2.2.Hastalık İnkarı

Bu çalışmada hasta grubunda %13, kontrol grubunda %3 oranında hastalık inkarına rastlanmıştır. Toplum örnekleminde DCPR hastalık inkarı 343 katılımcının dahil edildiği bir çalışmada %3 olarak saptanmıştır[165]. Bu veri bizim kontrol grubunda elde ettiğimiz değer ile aynıdır. Klinik popülasyon ile ilgili olarak literatürdeki benzer çalışmalara bakıldığında ise koroner by-pass sonrası 47 hastanın 2'sinde(%4,3)[178], 70 konjestif kalp yetmezliği hastasının dahil edildiği çalışmada %16'sında hastalık inkarı olduğu bulunmuştur[91]. Miyokart enfarktüsü sonrası ise %3,3[93] ve %4,6 olarak saptanmıştır[92]. Kardiyoloji kliniğinde hastalık inkarı %2-16 arasında değişen oranlarda bulunmuştur[91, 93].

Meme kanseri olan hastalarda %4,6 saptanmıştır.[193] Bu oranlar birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuranlarda %80, konsültasyon liyezon psikiyatrisinde % 29'lara çıkmaktadır[172, 195]. Düzenli takip gerektiren branş kliniklerinde daha düşük oranların izlenmesi anlaşılır görünmektedir.

Bu çalışmada elde edilen değer literatür verileri ile uyumlu olup kardiyoloji kliniklerinde yapılan çalışmalara bakıldığında çoğu çalışmadan da daha yüksek bir yüzde saptanmıştır.

Hastalık inkarı bazı durumlarda erken tanıyı önler ve tedavi uyumunu bozarak hastalığın prognozunu kötüleştirir. Bu açıdan özellikle değerlendirilmesi ve ele alınması gereken bir durumdur. Benlik için tehlikeli olarak algılanan, bunaltı doğurabilecek bir gerçeği yok saymak, görmemek, değişik derecelerde sık kullanılan bir ilkel savunma biçimidir. İnsanoğlu acı veren gerçeği kolay kolay görmek istemez; kaçınır ve bu kaçınmanın da bilincinde değildir[196]. İnkar ilkel bir savunma olmakla birlikte ileri evre kanser vakalarında olduğu gibi nadir durumlarda işlevsel olabilir. Bununla birlikte bilinçdışı olan bir sürecin bilinçli alanda yapılan bir değerlendirme ile ne kadar ortaya konabileceği şüphelidir. DCPR hastalık inkarı ölçütlerine baktığımızda hastanın belirtileri doktora anlatıp anlatmadığı, doktorun önerdiği, ilaç, egzersiz, diyet vb önerilere uyup uymadığı sorgulanmaktadır. Bu veriler inkar olarak adlandırılanın bilinçdışı bir süreçten ziyade tedavi uyumu ve işbirliğine yönelik bir özelliği göstermektedir. Hastalığın bilinçdışı inkarının tedavi uyumunu bozacağı öngörülebilir ancak tedavi uyumu bozuk olan her hastada bunun nedeni hastalık inkarı olmayabilir. Ülkemizde sağlık hizmetlerinin kullanımına yönelik pratik sorunlar uygun tedavinin sürdürülmesinde güçlüğe neden olabilmektedir. Hastalık inkarının son maddesinde doktorun hastayı tıbbi bir hastalığı olduğu ile ilgili bilgilendirip, tıbbi durumla ilgili net bir açıklama yaparak, hastanın neler yapması gerektiğini açıklayıp açıklamadığı belirtilmektedir. Bireysel psikopatolojinin değerlendirilmesi için tanımlanmış ölçütler arasında tamamen dışsal bir değişken yer almaktadır. Bu ölçüt doktorun açıklamada bulunmadığı tüm hastalarda hastalık inkarı yoktur anlamına gelmektedir. Bu durum yanlış negatif sonuçlara neden olabilir.

5.2.3. Yıldönümü reaksiyonu

Yıl dönümü reaksiyonu Lipowski'nin bedenselleştirme kavramı içerisinde yer alır ve Engel tarafından tanımlanmıştır. Buna göre somatik belirtiler ya hastanın hayatında önemli bir olayın yıl dönümünde ya da bir yakının ölüm ya da hayatı tehdit eden bir hastalığa yakalandığı yaşta başlar. (örneğin ablasının öldüğü yaşa geldiğinde)[197]. Birinci basamağa başvuran hastalarda ve onkoloji kliniklerinde sıklık %10'lara varabilmektedir[197, 198]. Literatürde farklı hasta popülasyonlarında yapılan çalışmalarda da yıldönümü reaksiyonuna rastlanmıştır. Bu oran 1498 hastanın dahil edildiği bir çalışmada %3,4 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada yıl dönümü reaksiyonuna çoğunlukla (%61,1) bir DSM tanısının eşlik ettiği de bildirilmiştir[166]. Ancak DCPR 'nin özel kliniklerde uygulandığı çalışmalarda bu oranlar %0,7-1 gibi çok daha düşük değerlerdedir[92, 96]. Bu çalışmada hasta grubunda yıl dönümü reaksiyonu %9 iken, kontrol grubunda %1 olarak izlenmiş ve aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Hasta grubunda yıl dönümü reaksiyonu kontrol grubuna kıyasla belirgin olarak yüksek saptanmıştır. Çalışmanın güçlü yanı, kontrol grubu kullanılmasıdır. Ancak toplum örnekleminde yapılan bir çalışmada yıl dönümü reaksiyonu %2 oranında saptanmıştır[165]. Bu veri bizim kontrol grubunda saptadığımız %1 verisi ile uyumludur. Hasta grupta daha yüksek oranlar, kişisel tarihte yaşanan önemli olaylarla ilişkili güncel stresin fiziksel sağlık üzerinde süreğen bir olumsuz etkiye sahip olduğu şeklinde yorumlanabilir. Hasta grupta ailede aterosklerotik kalp hastalığı %47 olup, kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksektir. Yine hasta grupta ailede ani kardiyak ölüm %29 iken, kontrol grubunda %3 oranında hasta grubunda daha yüksek oranlarda deneyimlendiğinden yıl dönümü reaksiyonu gelişme riskinin bu grupta daha fazla olduğu düşünülebilir.

5.2.4 Tip A kişilik

Tip A kişilik ilk defa iki kardiyolog olan Friedman ve Rosenman'ın hastalarında görüp tanımladıkları bir durumdur[152]. Friedman tip A kişiliğin üç önemli özelliğinden bahsetmiştir. 1) serbest yüzen hostilite: en ufak olayda bile tetiklenebilir. 2)zaman kısıtlılığı ve sabırsızlık: huzursuzluk ve tükenmişliğe neden olur. 3) yarışma dürtüsü: strese ve başarı odaklı bir zihniyete neden olur[152]. Bu kişiler hırslı, rekabetçi, sürekli zamanla yarışan, başarı odaklı, kolaylıkla düşmanlık duyguları besleyebilen insanlardır. Bu kişilik özelliklerinin koroner kalp hastalığı insidansını ve prognozunu olumsuz yönde etkilediğine ilişkin pek çok çalışma bulunmaktadır[199-201].

Kardiyoloji kliniğinde DCPR tip A kişilik sıklığı %20,1 ila %40 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir[92-94, 178]. Bu çalışmada hasta grubunda %35, kontrol grubunda %13 oranında saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur. Bu bulgular literatürdeki verilerle uyumludur.

Çalışmamızda da farklı kardiyolojik tanıları olan hastalara subakut evrede testler uygulanmıştır. Bununla birlikte sorulan sorular akut evreye değil, genel kişilik özelliklerine yöneliktir. Yine de stresin biliş ve duygudurum üzerindeki bilinen etkileri [202] bulguları etkilemiş olabilir. Örneğin bilişsel etkilenme sorulara odaklanıp doğru yanıtlar vermeyi engellemiş olabilir. Yine duygudurumdaki değişiklikler kendilik ile ilgili çarpık düşüncelere neden olabilir. Hastalığın niteliği, şiddeti, bireysel yatkınlık- dirençlilik gibi değişkenler nedeniyle her bireyin deneyimlediği stres değişkenlik gösterebilir. Bu açıdan stresin verilen yanıtlar üzerindeki etkisi farklılık gösterecektir. Bu etkilerin verilen yanıtları değiştirebileceği düşünülebilir. Ancak bu etkinin ne kadar güçlü olabileceğini kestirmek güçtür. Tanı ölçütlerinde geçen gergin yüz ifadesinin çok yakın zamanda sağlığı ciddi tehdit altında olan bir kimsede olmasını bekleyebiliriz. Bu tip A kişiliği yansıtmayabilir. Yine sağlık durumları nedeniyle bazı hastalar hızlı, patlayıcı konuşma, ani yüz ve el hareketleri sergilemeyebilirler. Bu çalışmada DCPR tip A kişilik tanı ölçütleri ile

ilgili en önemli aksaklıklardan bir tanesi de çoğu emekli ileri yaş hasta grubunda iş yaşamındaki rekabete dayalı sorulardır. Bunun nedeni hem deneyimlerin güncelliğini yitirmiş olması hem de kişilerin çoğunlukla rekabet gerektirmeyen iş alanlarında çalışmış olmalarıdır.

Tip A kişilik değerlendirmesi ile ilgili bir başka önemli nokta da, öncesinde tip A kişilik özellikleri gösterdiğini bildiren hastaların yaşamlarının belli bir döneminde bu özelliklerden uzaklaştıklarını bildirmeleridir. Genellikle de fiziksel hastalık başlangıcıyla ilişki olarak değişim yaşadıklarını ifade etmektedirler. Kişilik özelliklerinin yaşam boyunca birtakım deneyimler ve olaylar neticesinde değişim gösterebileceği bilinmektedir. Bu değişimin kültürler arasında da farklılık gösterdiği izlenmiştir. Özellikle Türkiye'nin de dahil olduğu batı dışı toplumlarda kişisel özelliklerin zamanla daha fazla dalgalanma gösterdiği izlenmiştir[203]. Yaşla birlikte en fazla değişim gösteren kişilik özelliklerinin dışa dönüklük, uyumluluk, dürüstlük/vicdanlılık olduğu bildirilmiştir[204]. Tip A kişilik özelliklerinin yaşla değişimi ile ilgili literatür bilgisi bulunmamaktadır. Hastalık öncesi ve sonrasında kişilik özelliklerini değerlendiren çalışma da bulunmamaktadır. Tip A kişilik ve kardiyovasküler hastalık riski arasında sağlıklı bir neden sonuç ilişki kurabilmek için hastalık öncesinde ve sonrasında kişilik özelliklerinin ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.2.5. Aleksitimi

Aleksitimi 1970'lerde psikosomatik bozukluğu olan hastalarda Sifneos tarafından tanımlanmıştır. Aleksitimik birey duyguları tanımlamak ve bedensel duyumlardan ayırt etmekte zorlanır, hayal gücü zayıftır[162]. Aleksitimi psikosomatik literatürde oldukça popülerdir, tıbbi ve psikiyatrik bozukluklara yatkınlık oluşturan bir faktör olarak değerlendirilmektedir[192]. DCPR'ye göre

aleksitimi saptanan hastaların 2/3'ünde ek psikiyatrik komorbidite yer almaktadır[160].

Aleksitimi sıklıklarına bakıldığında ise yeme bozukluklarında %58, işlevsel gastrointestinal bozukluklarda %48, birinci basamak sağlık hizmeti kullanıcılarında % 38, konsültasyon liyazon psikiyatrisinde %30 onkoloji kliniğinde %26 olarak bildirilmiştir[194, 195, 205, 206]. Farklı kliniklerde 1190 hastanın dahil edildiği bir çalışmada katılımcıların %15,8'inde DCPR ölçütlerinde göre aleksitimi saptanmıştır[207].

Kardiyoloji kliniğindeki hastaların dahil edildiği DCPR çalışmalarında bu oran %8 ila %37 arasında değişkenlik göstermektedir[178, 208]. Aleksitiminin değerlendirildiği bir başka sık kullanılan ölçek Toronto Aleksitimi Ölçeğidir[209] .Ancak yapılan çalışmalarda DCPR ve TAÖ'ın örtüşmediği ortaya konmuştur[208]. DCPR ile aleksitimi tanısı çok daha fazla konmakla birlikte yanlış negatifliğin düşük olması bu testin tarama amaçlı kullanılabileceğini düşündürmektedir[208].

Bizim çalışmamızda aleksitimi hasta grupta %48, kontrol grubunda ise %16 olarak saptanmış, aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. DCPR aleksitimi sıklığı toplum örnekleminden 347 katılımcının dahil edildiği bir çalışmada %15 bulunmuştur. Bizim çalışma verilerimiz de Mangelli ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptıkları bu çalışma ile örtüşmektedir[165]. Klinik popülasyonda ise DCPR aleksitimi sıklığı %8-58 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir[163, 178].

DCPR Aleksitimi ölçütlerine bakıldığında kişilerin duygu deneyimleri ile ilişki sorular olduğu görülmektedir. Bireylerin bu sorulara yanıt verebilmesi için duygu düşünce ayrımını yapabilmesi ve kendi duygularını farkedebilme ve bunlar üzerinde düşünebilme becerisine sahip olması gerekmektedir. Bu becerinin yokluğu ile aleksitimi farklı kavramlardır ancak bu becerinin yokluğunda bu ölçütlerle aleksitimi değerlendirmesi yapmak mümkün görünmemektedir. Bu çalışmadaki aleksitimi oranı literatürde kardiyoloji kliniklerinde yapılan benzer çalışmalar için bildirilen oranlardan (%8-%37) daha yüksektir. Bunun nedeni DCPR aleksitimi

ölçütlerinin duyguları tanımlayamama kadar, duygular üzerinde düşünme becerisinin eksikliğini de yansıtması olabilir.

5.2.6. Tanı kümeleri ve toplam DCPR sayısı açısından karşılaştırma

Bu çalışmada 200 kişilik çalışma grubunda toplam 306 DCPR tanısı konmuştur. Bu tanıların 206 tanesi hasta grubunda, 102 tanesi ise kontrol grubunda konmuştur. Bu durumda hasta grubunda kişi başına yaklaşık 2 tanı konarken, kontrol grubunda yalnızca 1 adet DCPR tanısı konmuştur. Toplum örnekleminde yapılan bir çalışmada kişi başına ortalama tanı sayısı 0,7'dir[165]. Bu veri bizim çalışmamızdaki ile benzerlik göstermektedir. Kardiyoloji kliniğinde yapılan çalışmalardan yalnızca bir tanesinde kişi başına ortalama DCPR tanı sayısı verisine ulaşılabilmiştir. Bu çalışmada ise ortalama DCPR tanı sayısı 0,9 bulunmuştur. DCPR tanı kümeleri arasında hem hasta hem de kontrol grubunda en yüksek değerler TDEPF kümesinde yer almaktadır. Pek çok çalışma da tip A kişilik, İrritabl duygudurum, demoralizasyon ve aleksitimi en sık izlenen DCPR tanıları arasında yer almaktadır[92, 94, 178].

12 maddeden oluşan DCPR'nin ilk dört maddesi anormal hastalık davranışı, ikinci dört maddesi somatizasyon, son dört maddesi ise TDEPF belirtilerini değerlendirmektedir. Hasta ve kontrol grupları arasında bu tanı kümeleri açısından karşılaştırılma yapıldığında anormal hastalık davranışı ve TDEPF belirtileri açısından hasta grup anlamlı olarak daha yüksek değerler almıştır.

Somatizasyon kümesi açısından hasta grubu skorları kontrol grubuna göre yüksek olmakla birlikte fark anlamsız görünmektedir. Kadınlarda somatizasyon bozukluğu erkeklerden iki kat sık izlenmektedir[210]. Farkın anlamsız çıkmasının nedeni hasta grubunda erkek katılımcı sayısının anlamlı olarak daha fazla yer alması olabilir.

5.2.6.1 Anormal hastalık davranışı

Anormal hastalık davranışı kümesi sağlık anksiyetesi, fobik bozukluk, tanatofobi ve hastalık inkarı kavramlarından oluşmaktadır. Hastaların sağlık durumları ile ilgili algı, deneyim, değerlendirme ve tepki verme biçimlerini ifade etmektedir[197]. Hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı çıkmasının nedeni hasta grubundaki hastalık yükünün fazla olması olabilir. Kontrol grubuna kardiyolojik hastalığı olan bireyler dahil edilmemekle birlikte diğer bedensel hastalığı olan bireyler dışlanmamıştır. Bu açıdan kontrol grubu fiziksel açıdan tamamen sağlıklı değildir ancak özgeçmişlerinde belirtilen hastalık sayıları karşılaştırıldığında hasta gruptan daha az sayıda tanı aldıkları izlenmektedir. Bu bulgulardan anormal hastalık davranışının kardiyolojik hastalığı olan kişilerde olmayanlara göre daha fazla olduğunu ve fiziksel hastalık tanı sayısı arttıkça arttığını söyleyebiliriz.

343 hastada yapılan bir çalışmada katılımcıların %30,9'unun anormal hastalık grubundan en az bir tanıyı karşıladıkları gösterilmiştir[96]. Bu grupta %18 ile en sık izlenen sağlık anksiyetesiyken, ikinci sırada %10,2 ile hastalık fobisi yer almakta, tanatofobi ve hastalık inkarı ise %2,6'lık oranlarda daha nadir görülmektedir[96]. Yine 129 hastada yapılan bir çalışmada katılımcıların %25'inde AHD tanı kümesine ait en az bir tanıya rastlandığı gösterilmiştir[211].

Yalnızca kardiyoloji kliniğinde yapılan çalışmalara baktığımızda ise 92 miyokart enfarktüs hastasının dahil edildiği bir çalışmada her hastaya en bir DCPR tanısı konmuş ve konan toplam 286 tanıdan %57'sini anormal hastalık davranışı tanı kümesine ait tanılar oluşturmuştur. Bu tanılar içerisinde ise en sık %40 ile sağlık anksiyetesi, ikinci sırada %13 ile hastalık fobisi, %4 ile de tanatofobi izlerken, hastalık inkarı tanısı konmamıştır[94]. Kalp nakli yapılan 129 hastanın değerlendirildiği başka bir çalışma da konan DCPR tanılarından yalnızca %22,4'ünde AHD tanı kümesinden bir tanıya rastlanmıştır. Bunlar içerisinde ise %7 ile en sık sağlık anksiyetesi, %6,3 ile ikinci olarak hastalık fobisi, %4,9 ile tanatofobi ve %4,2 ile hastalık inkarı yer almaktadır[92].

Çalışmamızda sağlık anksiyetesi %15 ile en sık izlenen AHD iken, ikinci sırada %13 ile hastalık inkarı, ardından ise %6 ile hastalık fobisi ve %4 ile tanatofobi izlemektedir. Sağlık anksiyetesi ve hastalık inkarı ile ilgili tartışma önceki bölümde tamamlanmıştır.

Hastalık fobisi

Bu tanı 6 aydan uzun süre devam eden tıbbi güvence ile hafiflemeyen ciddi bir hastalığa yakalanma korkusunu ifade eder. Hipokondriazisten farkı kaygının panik ataklar şeklinde seyretmesi ve kaygının özgün bir hastalığa bağlı olup değişkenlik göstermemesidir[162, 197]. Bununla birlikte tedavi yaklaşımları da farklılık gösterir. Hastalık fobisinde hastalıkla ilişkili içsel ve dışsal uyaranlardan kaçınma izlenirken, hipokondriziste sık sık doktora giderek güvence arama davranışı bulunur. Bu nedenle hastalık fobisinde hastalık ilişkili uyarana maruziyet, hipokondriziste hastalık kaygısına güvence davranışları olmadan maruziyet tedavisi uygulanır[162]. Hastalık fobisi sıklığı, birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuranlarda %34[197], konsültasyon liyazon psikiyatrisine başvuran hastalarda %19[205], dermatoloji hastalarında %2,2[212] saptanmışken toplum örnekleminde %1 olduğu izlenmiştir[165].

Kardiyoloji kliniklerindeki çalışmalara bakıldığında hastalık fobisi, 70 konjestif kalp yetmezliği hastasının %2'sinde[91], 92 MI hastasının %13'ünde[94], 129 kalp nakli hastasının %5,4'ünde[211] izlenmiştir.

Hastalık fobisi, birinci basamakta %34'lere varan oranlarda bulunmakla birlikte kardiyoloji kliniklerinde %2 ila %13 arasında oranlar bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda elde edilen %6 oranı da literatür ile uyumludur. 2013 yılında Guidi ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da benzer bir oran elde edilmiştir[91].

DCPR fobik bozukluk tanısında doktorunuz ve laboratuar tetkikleriniz herhangi bir tıbbi hastalığınızın olmadığını göstermesine rağmen korkularınız var mı? sorusu yer almaktadır. Hastaların bazıları fobik kaçınma bazıları da sosyoekonomik

yetersizlikten ötürü tıbbi bakım alamamakta bu nedenle bu madde geçersiz olmaktadır. Hasta grubunun da sosyoekonomik düzeyinin kontrol grubuna göre daha düşük olması DCPR'nin alınan tıbbi bakımın niteliğine yönelik sorularında çelişkiye neden olabilmektedir. Bu nedenle fobik bozukluk oranları hasta grubunda daha düşük çıkmış olabilir.

Tanatofobi

Gerçek bir tehlike olmaksızın ölüme yaklaştığına ilişkin korku duyma ve ölümü çağrıştıran uyaranlardan korkma ve kaçınmayı içerir[167]. Hastalık fobisi ve sağlık kaygısından farklı olarak tanatofobide korkulan hasta olma durumu değil ölüm ve ilişkili uyaranlardır. Sıklığı toplum örnekleminde %0,6-1, klinik örneklemde ise %1,5-3 arasında değişmektedir[165, 197, 212, 213]. Miyokart enfarktüs geçirenlerde %4,9 ila %7, kalp nakli hastalarında %6,9, gastroloji ve kardiyoloji kliniklerinde ortak yapılan bir çalışmada %9, kanser hastalarında ise %11 olmak üzere belli hastalık gruplarına özel daha yüksek oranlar da bildirilmiştir.[92, 93, 96, 197] Bu çalışmada tanatofobi sıklığı hasta grubunda %4 olup literatürdeki oranların (%4,9-9) alt sınırındadır. Ottolini ve arkadaşlarının 2005 yılında 92 MI hastasında yaptığı çalışmada da oran %4 olarak saptanmıştır[94]. Kalp nakli yapılan hastalarda oranın (%9) daha fazla olmasının nedeni hastalığın uzun dönemli hayati riskinin daha fazla olması ile açıklanabilir[214, 215].

Bu çalışmada tanatofobi hasta grupta %4, kontrol grubunda %2 oranında saptanmış olup fark anlamlı bulunmamıştır. Kontrol grubunda %2 olarak saptanan tanatofobi önceki oranlardan (%0,6-1) bir miktar yüksek görünmekle birlikte kontrol grubu yaş ortalamasının daha yüksek olması bunu açıklayabilir.

Bu çalışmada hasta ve kontrol grupları arasında tanatofobi oranları açısından anlamlı farklılık izlenmemektedir. Ölüme yaklaştıran bir deneyim sonrasında hastanede yatarak tedavi görmekte olan hastalarda ölüm korkusunun çok düşük oranda görülmesinin nedeni benliğin stres verici uyaran karşısında bastırma, inkar ya

da supresyon savunma düzeneklerini kullanması olabilir. Farkın anlamsız çıkmasının bir nedeni ise zaten az rastlanan bu tanı için örneklem saysının yetersiz kalması olabilir.

Kanser hastası olan, miyokart enfarktüs geçirmiş olan ya da kalp nakli gibi ciddi bir operasyon geçirmiş bir hastada tanatofobi ölçütlerinde yer alan, hayati tehdit edici bir olay olmaksızın ölüme yaklaştığı korkusunu değerlendirmek mümkün görünmemektedir. Bunun önlemek amacıyla bazı çalışmalarda hastane yatışından 1 ay sonra testler yapılmıştır. Yine de mevcut sağlık durumunun hayati risk taşıyıp taşımadığı bilgisine sahip olmadan bu soruyu yanıtlamak güçtür. Bu durumda gerçekten hayati risk içeren hastalık durumlarında DCPR tanatofobi ölçütlerini uygulamak güçleşmektedir.

5.2.6.2. Somatizasyon kümesi

DCPR'nin ikinci 4 maddelik grubundan oluşur. Psikiyatrik bozukluklara ikincil fonksiyonel somatik belirtiler, süreğen somatizasyon, konversiyon belirtileri ve yıl dönümü reaksiyonunu içermektedir. Somatizasyon kümesi olarak değerlendirildiğinde hasta grubunda somatizasyon daha fazla izlenmekle birlikte aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. Tek tek maddelere bakıldığında Psikiyatrik bozukluklara ikincil fonksiyonel somatik belirtiler ve süreğen somatizasyon hasta grubunda daha fazla ancak istatistiksel olarak anlamsızdır. Konversiyon belirtileri de gruplar arasında eşittir. Yalnızca yıl dönümü reaksiyonu hasta grupta anlamlı olarak daha fazla izlenmiştir.

Yalnızca kardiyoloji kliniğinde somatoform bozukluk sıklığının araştırıldığı çalışma bulunmamakla birlikte, hem kardiyoloji hem gastroenteroloji hastalarının dahil edildiği bir çalışmada DSM ölçütlerine göre somatoform bozukluk tanı oranı %15 olarak bildirilmiştir[96]. Başka bir çalışmada ise 70 kalp yetmezliği hastasının %18'inde en az bir DSM 5 bedensel belirti bozukluğu tanısı konmuştur[91].

Kalp hastalarında somatizasyonun değerlendirilen iki çalışma daha bulunmaktadır. Bunlardan birinde yaş ortalaması 19 olan kore ordusundaki gençlerde Minesota Kişilik Envanterinden uyarlanan bir test ile somatizasyon puanlanmış ve kontrol grubuna göre doğumsal kalp hastalığı olan grupta daha yüksek puanlar elde edilmiştir[90]. İkinci çalışmada ise kalp hastalığı ve kapak hastalığı olan grup scl-90 puanları açısından birbirleriyle ve sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılmış, buna göre her iki hasta grupta da somatizasyon puanları kontrol grubuna yüksek bulunmuş, hasta grupları arasında ise anlamlı fark izlenmemiştir[89]. Bu iki çalışmada da cut-off değeri olmadığında gruplar arası puan ortalamaları karşılaştırılarak anlamlılık araştırılmıştır.

Çalışmamızda hastaların %15'ine süreğen somatizasyon tanısı konmuştur. Bu oran DSM somatoform bozukluk tanı oranı ile benzerlik göstermektedir. Psikiyatrik belirtilere ikincil fonksiyonel somatik belirtiler (PBİFSB) DSM'de yer almayan yeni bir tanıdır. Bu çalışmada DCPR konversiyon belirtileri tanısı %8 oranında konmakla birlikte literatürde kalp hastalarında DSM-4 ölçütlerine göre konversiyon değerlendiren iki çalışmada hiç bir hasta tanı almamıştır[91, 165].

Psikiyatrik bozukluklara ikincil fonksiyonel somatik belirtiler

Bu tanı ölçütleri psikiyatrik hastalık sonrasında ortaya çıkan somatizasyon belirtilerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. DSM 4'e göre somatizasyon tanısı koyabilmek için diğer 1. Eksen tanılarını dışlamak gerekmektedir. Ancak klinik pratikte somatizasyon belirtileri sıklıkla depresyon ve anksiyete gibi 1. eksen tanılara eşlik etmektedir.

Bu çalışmada hasta grubunda %6, kontrol grubunda %3 oranında saptanmıştır. Mangelli ve arkadaşlarının sağlıklı popülasyonda yaptığı çalışmada da %3 oranı elde edilmiştir[165]. Bu bulgu kontrol grubunda elde edilen oran ile uyumludur. Hem kardiyoloji hem gastroenteroloji hastalarının dahil edildiği bir çalışmada bu oran %18 olarak saptanırken, miyokart enfarktüs geçiren hastalarda %8 olarak tespit

edilmiştir[92, 165]. Dermatoloji kliniğinde 545 hastada yapılan başka bir çalışmada ise %14,1 olarak izlenmiştir[212]. Yine çeşitli çalışmalarda konsültasyon liyazon psikiyatrisine başvuran hastalarda, işlevsel gastrointestinal bozukluğu olan hastalarda %30-45 oranlarında saptanmıştır[192]. Bu çalışmada elde edilen oran Ottolini ve arkadaşlarının 2005 yılında miyokart enfarktüs hastalarında buldukları oran ile uyumludur[94].

Bizim çalışmamızda bu ölçütin uygulanması ile ilgili yaşanan pratik güçlük hastaların bir kısmında sosyal ya da bireysel faktörler nedeniyle rahatsız edici bedensel ya da ruhsal belirtileri olsa da doktora gitmemeleridir. Bu nedenle bazı hastalarda doktorunuz fiziksel belirtilerinizin herhangi bir tıbbi durumdan kaynaklanmadığını söyledi mi? Sorusuna sağlıklı yanıt alınamamıştır. Ayrıca 'görüşmeci herhangi bir psikiyatrik hastalık varsa kaydetmelidir.' maddesine de hastalar ruhsal sağlık hizmetlerinden yararlanmadıkları için doğru yanıt verilememektedir.

Süreğen Somatizasyon

Altı aydan uzun süren sıkıntı veren, tıbbi tedavi arayışına neden olan somatik işlevsel bozukluktur. Belirtilerle ilgili tıbbi bir neden bulunamamıştır. Bu hastalarda ilaç tedavisi sonrasında yan etkiler izlenir, belirtiler kötüleşir ve ek belirtiler oluşur. Bu durum bedensel belirtilerde artışa, telkine yatkınlığına ve düşük ağrı eşiğine işaret etmektedir. Süreğen somatizasyona normal popülasyonda %2 oranında rastlanmışken, kliniklerde % 1,5-22[91, 96] arasında değişmektedir. Bu çalışmada süreğen somatizasyon hasta grubunda %15, kontrol grubunda %12 olarak saptanmış hasta grupta vaka sayısı daha fazla olmasına rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Hasta grubunda elde edilen oran literatürle uyumlu olmakla birlikte Ottolini ve arkadaşlarının 2005 yılında miyokart enfarktüs hastaları ile yaptıkları çalışmadaki oranla (%14) benzerlik göstermektedir[94]. Kontrol grubundaki oranın yüksek olması kültürel farkılıktan kaynaklanmış olabilir.

Konversiyon Belirtileri

İstemli motor ve duyusal işlevleri etkileyen belirtileri içerir. Tanı için bu belirtiler için tıbbi bir neden bulunamaması gerekir. Aynı zamanda geçmişte benzer belirtilerin yaşanıp yaşanmadığı, yakınlarında benzer belirtilerin olup olmaması, hastanın belirtilere yönelik ambivalansı olup olmaması ve histrionik kişilik özellikleri de değerlendirilir. Kardiyoloji ve gastroenteroloji kliniklerinde %5-7 oranında izlenmiştir[216]. Bizim çalışmamızda hem hasta hem kontrol grubunda konversiyon belirtileri %8 olarak saptanmıştır. Kardiyoloji kliniğinde yapılan çalışmalara baktığımızda 2 çalışmada hiç konversiyon tanısı konmamışken[91, 92], gastroenteroloji hastalarının da dahil edildiği 343 katılımcıya ulaşan bir çalışmada %4,4 oranında, miyokart enfarktüs hastası 92 kişinin yer aldığı bir çalışmada ise %7 oranında konversiyon tanısı konmuştur[94]. Hasta grubundaki sıklık oranı literatürle uyumlu olmakla birlikte kontrol grubu ile herhangi bir fark olmaması, bizim örneklem grubumuzda da kardiyovasküler hastalığın konversiyon belirtileri üzerine ek bir etkisi olmadığına işaret etmektedir. Yıl dönümü reaksiyonu verileri önceki kısımda tartışılmıştır.

5.2.6.3. Tıbbi Durumu Etkileyen Psikolojik Faktörler (TDEPF)

DCPR'nin son dört maddesi olan tip A kişilik, irritabl duygudurum, demoralizasyon ve aleksitimiyi içerir. Tip A kişilik ve aleksitimi verileri önceki bölümde tartışılmıştır.

İrritabl Duygudurum

Snaith ve Taylor'un tanımı ile kontrol etmek için çaba gerektiren, kontrol edilemediğinde ise öfke dışavurumunun katartik etkisinin deneyimlenmediği huzursuzluk duygusudur[217]. DCPR ölçütlerine göre aynı zamanda bedensel

otonom belirtilerin de eşlik etmesi gerekmektedir. Farklı klinik örneklemlerde yaklaşık %15 ila 27 oranında saptanmıştır[167, 216]. Toplum örnekleminde ise %13 oranı bildirilmiştir[165]. Literatürde irritabl duygudurum açısından hasta ve kontrol gruplarını karşılaştıran bir çalışma yoktur.

İrritabilite ve fiziksel hastalıklar arasındaki ilişki karşılıklıdır. Endokrin bozukluklar da olduğu gibi tıbbi durumun kendisi irritabiliteye neden olabilir. Bununla birlikte uzun hastane yatışları, ağrı, işlev kaybı, ilaç yan etkileri de irritabl duyguduruma neden olabilir[167].

Demoralizasyon

Demoralizasyon acil özüm gerektiren bir sorunla baş edememek, kendisinin ya da diğerlerinin beklentilerini karşılayamadığını hissetmekten kaynaklanır[174]. Engel 1967 yılında umutsuzluk, çaresizlik, öznel yetersizlik ve güç ve kontrol kaybıyla karakterize bir duygudurum tanımlamıştır[218]. Bu duygudurumun intihar riski ile ilişkili olduğu, kardiyovasküler ve kanser hastalıklarının oluşması ve kötü prognozunda rolü olduğu bildirilmektedir[167].

Demoralizasyon toplum örnekleminde %3 oranında iken, klinik örneklemde %30'lara varan oranlar bildiirlmiştir[165, 192]. Bu çalışmada hasta grubunda %22, kontrol grubunda %20 oranında demoralizasyon saptanmış, fark anlamsız bulunmuştur. Bunun bir nedeni hasta grubun önemli bir kısmının yeni tanı almış ve subakut evrede olması nedeniyle, hastalık sonrası demoralizasyon olsa bile bu duygu halinin bir aydan uzun sürmemesi nedeniyle tanı konamaması olabilir.

5.3. Briquet Sendromu Tanı Ölçütleri

Briquet çoğunlukla kadınlarda izlenen, karmaşık ve dramatik bir tıbbi öyküyle seyreden, 30 yaşından önce başlayan ve 59 tıbben açıklanamayan belirtiden en az 25'inin varlığını gerektiren bir tıbbi durumdur[156]. Sendrom adını 1796-1881 yılları arasında yaşamış Fransız psikiyatrist Paul Briquet'den almıştır. Paul Briquet 1859 yılında yazdığı 'a monumental treatise on hysteria' adlı kitabında bu sendromu ilk defa tanımlamıştır. Daha sonra 1984 yılında Goodwin ve Guze tarafından yazılan makale de Briquet Sendromu adıyla anılmaya başlanan bu sendrom DSM'de tanımlanan somatizasyon bozukluğuna köken oluşturmuştur.

Buna göre hasta grubunda %13 oranında Briquet sendromu izlenirken, kontrol grubunda tanı ölçütlerini karşılayan birey izlenmemiştir.

Bunun dışında Briquet tanı kriterine göre ortalama belirti sayıları hasta grupta 15,4 olarak hesaplanırken kontrol grubunda 7,08 bulunmuştur. Hasta grupta ortalama belirti sayısı da kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir.

DCPR'nin somatizasyon alt kümesi için hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı fark çıkmazken, Briquet sendromu tanı ölçütleri ile değerlendirilen somatizasyon açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmiştir. Bunun nedeni Briquet sendromunun tek tek belirti varlığıyla değerlendirilmesi olabilir ve bedensel hastalıktan kaynaklanan belirtilerin bu ölçekte dışlanmaması nedeniyle, hasta grubunda daha yüksek değerler elde edilmesi olabilir.

Bu çalışmada kullanıldığı şekliyle Briquet'nin bedensel ve ruhsal belirtileri taramak için uygun bir araç olup olmadığını anlayabilmek için SCL-90 gibi geçerlilik kazanmış belirti tarama listeleriyle birlikte kullanılıp karşılaştırma yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

5.4. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği

Depresyon ve Kardiyovasküler hastalık ilişkisi

Hasta grupta depresyon %40 oranında saptanmış olup, kontrol grubuna oranla (%24) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Koroner kalp hastalarında depresyon oranı önceki çalışmalarda da %40 olarak bildirilmiştir[32]. Bu oran kalp yetmezliği hastalarında %58 olarak bildirilmiştir[219].

Depresyon genel popülasyonda nokta prevelansı erkekler için %2-3, kadınlar için %5-9 iken, kronik tıbbi durum varlığında bu oran 3 katına çıkmaktadır[53, 220]. Kardiyoloji kliniğindeki oranlarda bu verilerle uyumludur[92, 94]. Kardiyoloji kliniğinde DSM tanı ölçütleri ile yapılan çalışmalarda depresyon oranları %5 ila %23 arasında değişmektedir[92, 94]. Bizim çalışmamızda HAD kullanılması oranların daha yüksek saptanmasına neden olmuş olabilir.

Bu çalışmada tüm ölçekler yüz yüze görüşme yoluyla doldurulmuştur. Bu süreçte HAD'ın özellikle bir maddesinin hastalar tarafından tam anlaşılmadığı kanaatine ulaşılmıştır. 'Olacakları zevkle bekliyorum.' Bu madde beklentisel keyif almayı (anticipatory pleasure) ölçmektedir. Beklentisel keyif almanın depresyonda azaldığı bilinmektedir[221]. Ancak bu maddeye hastaların 'Ne olacak' diye yanıt verdikleri gözlenmiştir. Bunun nedeni Türkçe çeviri sırasında anlam kayması ya da kültürel çeşitlilik olabilir.

Depresyon ve kardiyovasküler hastalıklar arasında karşılıklı bir ilişki bulunmaktadır. Hastalığın biyolojik etkileri, hastalık nedeniyle işlevsellik kaybı, uzun yatışlar, ilaç yan etkileri gibi faktörler depresyona zemin hazırlarken, depresyonu otonom ve endokrin dizge üzerindeki etkileri kardiyovasküler hastalık riskini artırmakta, olumsuz prognoza neden olmaktadır[136]. Neden sonuç ilişkisini netleştirebilmek için kesitsel değil uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anksiyete ve Kardiyovasküler hastalık ilişkisi

Hastane anksiyete ölçeğine göre hasta grubunda %22, kontrol grubunda %14 oranında anksiyete saptanmış olup fark anlamlı çıkmamıştır. Bunun nedeni hasta grubunda anlamlı olarak daha fazla saptanan inkar savunma düzeneği nedeniyle kaygının kontrol edilmiş olması olabilir.

Anksiyete bozukluğu tanısı kardiyovasküler hastalarda normal popülasyona orana 2-3 kat fazla konmaktadır. Özellikle yaygın anksiyete ve panik bozukluk için risk artmakta ancak özgül fobiler ya da obsesif kompulsif bozukluk için risk değişmemekte ya da azalmaktadır[222]. Kardiyovasküler hastalığı olanlarda herhangi bir anksiyete bozukluğunun nokta prevelansı %16 olarak bildirilmiştir[222]. Kardiyoloji kliniğinde yapılan çalışmalarda anksiyete bozukluğu oranı %7-26 [92, 94] oranlarında bildirilmiştir. Bu çalışmada da elde edilen oran literatür verileriyle uyumlu olmakla birlikte DSM yerine HAD kullanılması daha yüksek bir oranının elde edilmesine neden olmuş olabilir.

5.5. Yaş, EF, BKİ, Kardiyovasküler risk, Total kolesterol ve özgeçmiş hastalık tanı sayısı

Bu çalışmada hasta grupta ortalama özgeçmiş hastalık sayısı 2,23 iken, kontrol grubunda 0,96 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur. Bu bilgiden kalp hastalığı olan kişilerde diğer hastalıkların da daha sık izlendiği sonucuna ulaşılabilir. Bu durumda hasta grupta ruh sağlığının daha bozuk olmasının bir nedeni de kalp hastalığı dışındaki hastalık yükünün fazla olması olabilir. Bu karıştırıcı faktör ileriki çalışmalarda benzer hastalık sayı ortalamasına sahip kontrol grubu alınarak aşılabilir.

Hasta grupta BKİ ile hemen hemen tüm ölçeklerin arasında anlamlı fark izlenmiştir. Kontrol grubunda ise bu etkiyi görülmemektedir. Bu verilerden beden kitle indeksinin yalnızca kalp hastalığı olan grupta anksiyete, depresyon ve somatizasyonla ilişkili olduğu sonucuna ulaşılabilir. Bu verilerden özellikle kalp hastalığı olan kişilerde beden kitle indeksinin normal aralıkta korunmasının ruh sağlığı açısında da önem taşıdığı sonucuna ulaşılabilir.

Kontrol grubundaki ruh sağlığı değerlendirmelerinin yaş, BMI ve kardiyovasküler risk skoru ve özgeçmiş hastalık tanı sayısı ile ilişkisine baktığımızda yalnızca Briquet ölçek puanlarının yaş, BMI, KV risk ve özgeçmiş tanı sayısı ile anlamlı ilişkisinin olduğunu görüyoruz. Bunun nedeni Briquet ölçütlerinden fiziksel hastalığa ilişkin belirtilerin çıkarılmaması nedeniyle bu ölçeğin ruhsal değil daha çok bedensel belirti yükünü değerlendiren bir hal almış olması olabilir.

5.7. Kardiyovasküler Risk Durumuna göre DCPR tanı dağılımı

Kardiyovasküler risk puanlarına göre DCPR tanılarına baktığımızda riski yüksek olan grupta DCPR'nin 3 alt kümesinde de değerlerin daha yüksek olduğu, tek tek tanılara bakıldığında ise hastalık inkarı, süreğen somatizasyon, yıl dönümü reaksiyonu, tip A kişilik ve aleksitiminin kardiyovasküler risk yüksek olan hasta grubunda anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür. Literatürde kardiyovasküler riskin ruh sağlığı ile ilişkisini araştıran çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma kardiyovasküler hastalığa sahip olmanın yanı sarı, hastalık olup olmamasından bağımsız olarak risk faktörlerinin yüksekliğinin psikiyatrik belirtilerüzerindeki etkisini gösteren ilk çalışmadır. Kardiyovasküler risk faktörleri arasında tanımlanan özellikler yaş, ailede erken yaşta MI, inme, kardiyovasküler hastalık öyküsü, sigara kullanımı, hipertansiyon, diyabet, kolesterol yüksekliği, aşırı kilo ve sedanter yaşam tarzıdır.

5.8. DCPR ile deneyimlenen sorunlar

DCPR fiziksel hastalığı olan kişilerin ruh sağlığının değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. Fiziksel hastalık varlığında klasik tanı yöntemleri belirtilerin ruhsal/fiziksel köken ayrımını gerektirmektedir ve bu ayrımı yapmak da oldukça güçtür. DCPR'nin bu ayrımı gerektirmeden fiziksel hastalığı olan kişilerde ruh sağlığı değerlendirmesi yapabildiği iddia edilmektedir[96] ancak tanı ölçütlerinde bakıldığında 'Doktorunuz fiziksel belirtilerinizin herhangi tıbbı bir durumdan kaynaklanmadığını söyledi mi?', 'Bu hastalıklarla ilgili tıbbi bir neden bulundu mu?' 'Doktor sizdeki belirtileri açıklayan herhangi bir spesifik etken ya da tıbbi neden buldu mu?' gibi sorular yer almaktadır. Bu ifadeler belirtileri açıklayacak organik nedenlerin ekarte edilmesine yönelik sorulardır. Ancak bu sorularla fiziksel kökenin ne kadar sağlıklı bir şekilde dışlanacağı şüphelidir. BUnun iki nedeni vardır.

1. Kişiler arasında sağlık hizmetlerinin kullanımı ile ilgili deneyimlenen farklılıklardır. Sosyoekonomik farklılıklar sağlık hizmetlerinin kullanım alışkanlıklarına da yansımaktadır. Yüzyüze görüşme yöntemiyle alınan bilgilerden edinilen izlenim, pek çok hastanın şikayetleri olmasına ragmen doktor başvurusunda bulunmadığı yönündedir. Bununla birlikte doktor başvurusunun olmaması deneyimlenen belirtinin kökeni hakkında ipucu vermez.
2. Doktorun söylediklerine yönelik hastanın beyanına dayalı tanı koymak yanlılığa neden olabilir. Örneğin fobik bozukluk tanısı için 'Doktorunuz ve labaratuar tetkikleriniz herhangi bir ciddi tıbbi hastalığınızın olmadığını göstermesine ragmen sizin kötü bir hastalığınız olduğuna dair korkularınız var mı?' sorusu sorulmaktadır. Doktorun söyledikleri ve labaratuar sonuçlarının yorumları hastadan öğrenilmektedir. Ayrıca bir hastalığın ne derece 'ciddi' olduğuyla ilgili yorum kişiden kişiye değişebilir.

Bu nedenle iddia edildiğinin aksine DCPR ölçütleri de belirtilerin fiziksel/ruhsal ayrımını gerektirmektedir. Yalnızca DSM ölçütlerinde bu ayrımın nasıl yapılacağı ile ilgili bilgi verilmezken, DCPR ölçütleri bunun için belirli sorular önermektedir. Ancak sorulan sorulara ilişkin yukarıda belirtilen yanlılık riski mevcuttur.

DCPR süreğen somatizasyon tanısı DSM 5 bedensel belirti bozukluğundan(BBB) farklılık göstermektedir. DCPR kişilerin bedensel belirtilerine yönelik duygu ve düşünce ve davranışları ilgili soru sormamaktadır. Oysa DSM'de BBB tanısı için belirtilerin önemiyle orantısız düşünceler ya da sürekli yüksek düzeyde kaygı ya da belirtilere aşırı zaman ve içsel güç harcanması yer alır. DCPR için belirtinin varlığı ve bununla ilgili tıbbi bir neden bulunamaması yeterlidir. Bu durum tıbben açıklanamayan tüm bedensel belirtilerin somatizasyon olarak kabul edilmesine ve yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir.

5.9. DCPR ile ilgili deneyimlenen avantajlar

Bu ölçek fiziksel hastalıklardaki ruhsal belirtileri değerlendirmek amacıyla oluşturulmuştur. Üç belirti kümesinden oluşur. Bunlardan ilki olan anormal hastalık davranışına yönelik sorular kişilerin fiziksel bir hastalığa yakalanmaya dair verdikleri ruhsal tepkileri ölçmektedir. Hastalık inkarı ve tanatofobi DSM ve ICD'de yer almayan ancak kliniklerde karşılaşılan durumlardır. Sağlık anksiyetesi, DSM 5'de tanımlanan hastalık kaygısı bozukluğu (HKB) ile benzerlik göstermesine rağmen, HKB'da 'bedensel belirti yoktur ya da varsa bile ağır değildir.' ifadesi yer almaktadır. Sağlık anksiyetesi tanısı için böyle bir gereklilik bulunmamaktadır. Bu nedenle bedensel belirtileri olan ya da ciddi bir hastalığı olan kişilerde de sağlık anksiyetesi araştırmaya imkan tanır.

5.10. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Hasta ve kontrol grupları cinsiyet açısından eşit dağılmamıştır. Ruhsal hastalıkların cinsiyetler arasındaki farklı dağılımı çalışma bulgularını etkilemiş olabilir. Örneğin hasta ve kontrol grupları arasında somatizasyon açısından anlamlı fark saptanamaması, diğer nedenler kadar hasta grupta erkek cinsiyet oranın fazlalılığından da etkilenmiş olabilir.

Hasta ve kontrol grupları kalp hastalığı dışında diğer fiziksel hastalık yükü açısından eşit değildir. Hasta grupta fiziksel hastalık sayısı daha fazladır. Bu nedenle hasta grubun ruhsal belirtilerinin niceliğindeki fazlalık kalp dışında diğer hastalıkları ile de ilgili olabilir. Bunu ayırt edebilmek için eşit hastalık yüküne sahip çalışma grupları kullanılmalıdır.

Bu çalışmada Briquet Sendromu Tanı Ölçütleri belirtilerin başlama zamanı ve açıklayan tıbbi neden varlığı dikkate alınmadan uygulanmıştır. Bu haliyle 59 bedensel ve ruhsal belirtinin kesitsel olarak varlığı değerlendirilmiş ve içleyici bir yaklaşım benimsenmiştir. Briquet Sendromu açısından hasta ve kontrol grupları arasında fark izlenmesine rağmen DCPR somatizasyon alt kümesinde anlamlı fark saptanmamıştır. Bunun nedeni tıbben açıklanan belirtilerin dışlanmamasının yanlış pozitif sonuçlara neden olması olabilir.

Bu çalışmada psikiyatrik hastalık öyküsü ve varsa mevcut psikotrop ve diğer ilaçlar kaydedilmemiştir. Bu nedenle ilaç tedavisi altında belirtileri düzelen hastalar gözden kaçmış olabilir. Bu açıdan bu çalışma tanıya değil belirtilere yönelik kesitsel bir tarama niteliğindedir.

Hasta görüşmeleri hastane yatışı esnasında, akut dönemde yapıldığından akut kriz döneminin ruhsal etkilerinin karıştırıcı etkisi ekarte edilememiştir.

5.10. Çalışmanın Literatüre Katkısı

Bu çalışma ile 100 kardiyoloji hastasında DCPR tanı dağılımı, anksiyete, depresyon ve Briquet ölçütlerine göre somatizasyon değerlendirilerek, kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve kalp hastalığına özgü psikiyatrik belirtilerin kapsamlı bir değerlendirmesi sağlanmıştır.

Psikosomatik Araştırmalarda Tanı Ölçütlerini (DCPR) kardiyoloji kliniğinde tanı dışlaması yapmadan ve kontrol grubu ile karşılaştırarak uygulayan ilk çalışmadır. Kardiyoloji kliniğinde yapılan tüm çalışmalar belli bir tanı grubuna özgü olmakla birlikte bu çalışmada tüm kardiyolojik tanı grupları dahil edilmiştir. Literatürde kardiyoloji kliniğinde DCPR uygulanan çalışmalardan en fazla hasta hasta sayısına ulaşan 2. çalışmadır. Diğeri Grandi ve arkadaşlarının 2001 yılında 129 kalp nakli hastasında yaptığı çalışmadır[92]. Bununla birlikte kontrol grubu kullanılan tek çalışmadır. Bu anlamda DCPR tanılarından kalp hastalarına özgün olarak daha sık izlenenlerin tanımladığı tek çalışmadır.

Kalp hastaların kardiyovasküler risk durumuna göre DCPR tanı dağılımını araştıran ilk çalışmadır. Buna göre yalnızca kalp hastalığı tanısı değil, kardiyovasküler risk faktörlerindeki artışın da DCPR ile saptanan psikiyatrik belirtileri artırdığı sonucuna ulaşılmıştır.

6. SONUÇ

Kalp hastalıkları dünyada en sık görülen ve önlenebilir ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Ruhsal bozukluklar kalp hastalıklarının morbidite ve mortalitesini artırmaktadır. Bu nedenle komorbiditenin erken ve tanı ve tedavisi önem taşımaktadır.

Tıbbi hastalık varlığında, eşlik eden bedensel belirtilerin karıştırıcı etkisi nedeniyle mevcut tanı ölçütlerii yetersiz kalmaktadır. Bu amaçla Psikosomatik Araştırmalarda Tanı Ölçütleri tanımlanmıştır. Bu ölçütler aynı zamanda tanı ölçütlerinde yer almayan hastalık inkarı, aleksitimi, tanatofobi gibi klinik durumları tanımlamaya yardımcı olmaktadır.

Bu çalışmada kalp hastalarında sağlık anksiyetesi, hastalık inkarı, yıl dönümü reaksiyonu, tip A kişilik ve aleksitiminin kontrol grubuna oranla daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Bu tanıların kalp hastalığının prognozu üzerindeki etkisinin araştırılması ve tedaviye yönelik yaklaşımların geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

Kalp hastalığı ve depresyon arasında karşılıklı bir etkileşim bulunmaktadır. Hastalık sonucu oluşan işlevsellik kaybı, uzun hastane yatışları, ilaç yan etkileri ve hastalığın beyin işlevleri üzerindeki nörobiyolojik etkileri depresyona zemin hazırlarken, depresyonun endokrin ve otonom işlevler üzerindeki etkisi, depresyondaki bireylerin sağlıksız yaşam alışkanlıkları ve sağlık hizmetlerinin uygunsuz kullanımı kalp hastalıklarını tetikleyebilir. Bu çalışmada da kalp hastalarında depresyon oranı %40 olup, kontrol grubu ile anlamlı fark saptanmıştır. Kalp hastalarındaki depresyonun tanınması ve tedavi edilmesi bu hastalığın yüksek mortalitesinin azaltılmasında önem taşımaktadır.

Bu çalışmada DCPR somatizasyon alt kümesi açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Briquet ölçütleri ile saptanan anlamlı farkın nedeni bedensel hastalığa bağlı belirtilerin dışlanmaması olabilir. Bununla birlikte bir bedensel belirtinin fiziksel ya da ruhsal kökenli olup olmadığını ayırt etmek güç olabilmektedir. Bundan sonraki çalışmalarda bu güçlüğü aşmak için tüm bedensel hastalıklar kaydedilip, geçerli bir veri tabanından hastalığa özgü belirtiler tespit edilerek Briquet tanı ölçütlerinden dışlanmasıyla daha güvenilir verilere ulaşılabilir.

7. ÖZET

Kardiyoloji Servisinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Ruh Sağlığı Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Kardiyovasküler hastalıklar Dünya nüfusun %35,3'ünü etkilemekte ve önlenebilir ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır. Yol açtıkları morbidite ve mortalite nedeniyle yıllık maliyetleri en yüksek tanı grubudur. Ruhsal hastalıklar kardiyovasküler hastalıkların morbidite ve mortalitesini artırır. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıklara en sık eşlik eden ruhsal bozuklukların saptanması koruma ve tedaviye yönelik girişimlerde yol gösterici olacaktır.

Fiziksel hastalık varlığında bedensel belirtilerin kökenini (ruhsal/fiziksel) ayırt etmek güçleşmektedir. Depresyon, anksiyete ve somatizasyona bağlı bedensel belirtilerle fiziksel hastalığa bağlı belirtiler karışabilir. Bu durum da tanı koymak güçleşir. Bu güçlüğü aşmak için 1990 yılında Psikosomatik Araştırmalarda Tanı Kriterleri (DCPR) geliştirilmiştir.

Bu çalışmada kardiyoloji kliniğinde tedavi gören hastalarda depresyon, anksiyete ve somatizasyon belirtileri DCPR, HAD ve Briquet sendromu tanı ölçütleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Hasta grupta DCPR'nin sağlık anksiyetesi, hastalık inkarı, yıl dönümü reaksiyonu, Tip A kişilik ve aleksitimi alt ölçekleri, Briquet toplam puanları ve HAD depresyon puanı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. DCPR somatizasyon alt kümesi ile anlamlı sonuç elde edilememesine rağmen Briquet Sendromu Tanı Ölçütlerinin anlamlı çıkmasının nedeni bedensel hastalığa bağlı belirtilerin dışlanmaması olabilir.

Bundan sonraki çalışmalarda DCPR tanılarının kalp hastalığının prognozu üzerindeki etkisinin araştırılması ve tedaviye yönelik yaklaşımların geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

8. SUMMARY

Evaluation of mental health characteristics in patients who are treated in cardiology service

Cardiovascular diseases affect 35.3% of the world population and are at the forefront of preventable causes of death. Their annual cost is highest due to the morbidity and mortality they cause. Mental illnesses increase the morbidity and mortality of cardiovascular diseases. Therefore, the detection of psychiatric disorders that are most often associated with cardiovascular diseases will lead to initiatives for protection and treatment.

In the presence of physical illness, it is difficult to distinguish the origin (spiritual / physical) of somatic symptoms. Physical symptoms related to depression, anxiety and somatization may be confused with symptoms related to physical illness. This makes diagnosis difficult. In 1990, Diagnostic Criteria in Psychosomatic Research (DCPR) was developed to overcome this difficulty.

In this study, depression,

Anxiety and somatization were assessed using the diagnostic criteria of DCPR, HAD, and Briquet syndrome. In the patient group, DCPR health anxiety, illness deprivation, anniversary reaction, Type A personality and alexithymia subscales, Briquet total scores and HAD depression scores were significantly higher. Despite the lack of significant results with the DCPR somatization subset, the significance of the Briquet Syndrome Diagnostic Criteria may not be excluded due to the underlying cause of the disease.

Subsequent studies are required to investigate the effect of DCPR diagnoses on the prognosis of heart disease and to develop approaches to treatment.

9. EKLER

EK-1 Sosyodemografik veri formu

1-YAŞ: 2-BOY(M): 3-KİLO(KG): 4-BMI(KG/M2):

5-CİNSİYET: 1)ERKEK 2)KADIN

6-MEDENİ DURUM: 1)EVLİ 2)BEKAR 3)DUL
4)BOŞANMIŞ 5)AYRI YAŞIYOR

7-MESLEK: 1)BOŞ 2)ÖĞRENCİ 3)EV HANIMI
4)İŞÇİ 5)MEMUR 6)SERBEST
7)EMEKLİ 8)DİĞER

8-EĞİTİM: 1)İLKÖĞRETİM 2)LİSE VE DENGİ 3)YÜKSEKOKUL

9-YAŞADIĞI ŞEHİR: 1)ANKARA 2)DİĞER(YAZINIZ)

9-ÖZGEÇMİŞ: 1)DM 2)HT 3)HİPERLİPİDEMİ
4)KBY 5)GEÇİRİLMİŞ SVH 6)PERİFERİK ARTER HAST

10-SİGARA KULLANIMI: 1)YOK
2)BIRAKMIŞ
3)KULLANIYOR

11-ALKOL KULLANIMI: 1)YOK
2)BIRAKMIŞ
3)SOSYAL İÇİCİ
4)ALKOL KÖTÜYE KULLANIMI
5)ALKOL BAĞIMLISI

12-SOYGEÇMİŞ: 1)DM 2)HT 3)ASKH 4)SVH 5)ANİ ÖLÜM

13-TOTAL KOLESTEROL:

14-SOL VENTRİKÜL EJEKSİYON FRAKSİYONU:

15-KARDİYOLOJİK TANI:

16-CV RİSK FAKT:(0-8)

1-HASTA ERKEKSE>45YAŞ ,KADINSA>55YAŞ MI? a)EVET b)HAYIR

2-SON 12 AYDA DÜZENLİ AKTİF SİGARA KULLANIMI VAR MI?
a)EVET b)HAYIR

3-BİRİNCİ DERECEDE AKRABALARDA ,55YAŞ ALTINDA ERKEKLERDE ,65 YAŞ ALTINDA KADINLARDA MI,İNME,KVH ÖYKÜSÜ VAR MI?
a)EVET b)HAYIR

4-KAN BASINCI 140/90 mmHG 'nın ÜZERİNDE YA DA ANTİHİPERTANSİF KULLANIM ÖYKÜSÜ VAR MI?
a)EVET b)HAYIR

5-DİYABETİ VAR MI? a)EVET b)HAYIR

6-TOTAL KOLESTEROL DÜZEYİ>160 MG/DL Mİ? a)EVET b)HAYIR

7-AŞIRI KİLO VAR MI? a)EVET b)HAYIR

8-YAŞAM TARZI SEDANTER Mİ? a)EVET b)HAYIR

TOTAL CV RİSK PUANI:

EK-2 Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği (HAD-Ö)

Hasta adı soyadı: Tarih:

Bu anket sizi daha iyi anlamamıza yardımcı olacak. Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1) Kendimi gergin, 'patlayacak gibi' hissediyorum.

☐Çoğu zaman
☐Birçok zaman
☐Zaman zaman, bazen
☐Hiçbir zaman

2) Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.

☐Aynı eskisi kadar
☐Pek eskisi kadar değil
☐Yalnızca biraz eskisi kadar
☐Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3) Sanki kötü birşey olacakmış gibi bir korkuya kapılıyorum.

☐Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli
☐Evet, ama çok da şiddetli değil
☐Biraz, ama beni endişelendirmiyor.
☐Hayır, hiç öyle değil

4) Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum .

☐Her zaman olduğu kadar

☐Şimdi pek o kadar değil

☐Şimdi kesinlikle o kadar değil

☐Artık hiç değil

5) Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

☐Çoğu zaman

☐Birçok zaman

☐Zaman zaman, ama çok sık değil

☐Yalnızca bazen

6) Kendimi neşeli hissediyorum.

☐Hiçbir zaman

☐Sık değil

☐Bazen

☐Çoğu zaman

7) Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.

☐Kesinlikle

☐Genellikle

☐Sık değil

☐Hiçbir zaman

8) Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

☐Hemen hemen her zaman

☐Çok sık

☐Bazen

☐Hiçbir zaman

9) Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

☐Hiçbir zaman

☐Bazen

☐Oldukça sık

☐Çok sık

10) Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

☐Kesinlikle

☐Gerektiği kadar özen göstermiyorum

☐Pek o kadar özen göstermeyebiliyorum

☐Her zamanki kadar özen gösteriyorum

11) Kendimi sanki hep birşey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

☐Gerçekten de çok fazla

☐Oldukça fazla

☐Çok fazla değil

☐Hiç değil

12) Olacakları zevkle bekliyorum.

☐Her zaman olduğu kadar

☐Her zamankinden biraz daha az

☐Her zamankinden kesinlikle daha az

☐Hemen hemen hiç

13) Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

☐Gerçekten de çok sık

☐Oldukça sık

☐Çok sık değil

☐Hiçbir zaman

14) İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

☐Sıklıkla

☐Bazen

☐Pek sık değil

☐Çok seyrek

EK-3 Briquet Sendromu Tanı Ölçütleri

GRUP1

1. baş ağrısı
2. yaşamın büyük kısmında hastalıklı olmak

GRUP2

3. körlük
4. paralizi
5. anestezi
6. afoni
7. katılma, konvülzüyon
8. baygınlık
9. unutkanlık
10. sağırlık
11. halüsinasyon
12. üriner retansiyon
13. ataksi
14. çift görme
15. yutma güçlüğü
16. diğer konversiyonlar

GRUP 3

17. yorgunluk
18. bulanık görme
19. halsizlik

GRUP 4

20. dizüri
21. nefes darlığı
22. çarpıntı
23. anksiyete atakları
24. göğüs ağrı

GRUP 5

25. sersemlik hissi
26. anoreksi
27. kilo kaybı
28. çok belirgin kilo değişikliği
29. bulantı
30. karın şişliği
31. gıdalara karşı intolerans
32. diyare

GRUP 6

33. kabızlık
34. karın ağrısı
35. kusma
36. mensturasyon sırasında ağrı
37. menstruel düzensizlik
38. amenore

GRUP 7

39. aşırı mensturel kanama

40. cinsel ilgisizlik

41. firijidite

42. cinsel ilişkide ağrı

43. diğer cinsel güçlükler

44. gebeliğin 9 ayı boyunca kusma ya da hiperemezis gravidarum nedeniyle hastane yatışı

GRUP 8

45. empotans

46. sırt, bel ağrısı

47. eklem ağrısı

48. ekstremite ağrısı

49. cinsel organlar, ağız ya da makatta yanıcı his

GRUP 9

50. diğer bedensel ağrılar

51. sinirlilik

52. korkular

53. kolayca ağlama

54. yaşamın umutsuz olduğu duyguları

55. ölümün iyi bir şey olduğunu düşünmek

56. ölme isteği

57. intihar etmeyi düşünmek

58. intihar girişim

59. işini yapamamak ya da hasta olduğundan üzerine düşen sorumlulukları yerine getirememek

EK-5 Psikosomatik Araştirmalar Için Tani Ölçütleri (DCPR)

	SAĞLIK ANKSİYETESİ
A	1.Ciddi bir hastalığınız olduğu ile ilgili bir endişe duyuyor musunuz? □ Evet □ Hayır
	2. Burun kanaması, soğuk algınlığı, baş ağrısı vb sık görülen belirtileriniz olduğunda bu belirtilerin ciddi bir hastalığa dönüşeceğinden korkuyor musunuz? (örneğin: aşırı telaşlanma, doktorunuz arama, muayene olmak isteme, acil servise başvurma, tıp kitaplarına başvurma vb) □ Evet □ Hayır *→"Hastalık Fobisi"ne geçiniz*
B	Doktorunuz size herhangi bir hastalığınız olmadığı ve sağlıklı olduğunuz konusunda bilgi ve tıbbi güvence verirse, ona güvenir misiniz? □ Evet □ Hayır
C	Son 6 ay içinde bu tür korkular yaşadınız mı? □ Evet □ Hayır *Tanı: A (1 ve/veya2) = evet+B = evet+C = evet*
	FOBİK BOZUKLUK
A	Ciddi bir hastalığa yakalandığınız korkusuyla hiç şiddetli kaygı (anksiyete) ya da panik atak yaşadığınız oldu mu? □ Evet □ Hayır *→"Tanatafobi"ye geçiniz*
B	Doktorunuz ve laboratuar tetkileriniz herhangi bir ciddi tıbbi hastalığınızın olmadığını göstermesine rağmen sizin kötü bir hastalığınız olduğuna ilişkin korkularınız var mı? (örn; AIDS, kanser vb) □ Evet □ Hayır
C	Kötü bir hastalığınız olduğuna ilişkin korkunuz 6 aydan daha uzun süre mi devam ediyor? □ Evet □ Hayır *Tanı: A = evet+B = evet+C = evet*
	TANATOFOBİ

A	Herhangi tehdit edici bir durum ya da gerçek bir tehlike olmaksızın, ölüme yaklaştığınıza ya da, kısa süre içinde ölecek olduğunuza ilişkin bir korkunuz oldu mu? □ Evet □ Hayır *→"Hastalık İnkarı"na geçiniz*
B	Size ölümü çağrıştıran haberlerden (örn; cenaze, ölüm ilanı vb) korkar mısınız? □ Evet □ Hayır
C	Size ölümü çağrıştıran durumlardan kaçındığınız olur mu? (televizyonun kanalını değiştirmek, ölmüş birinden, afetlerden, kazalardan vb. bahsedildiğinde sohbet konusunu değiştirmek gibi) □ Evet □ Hayır *Tanı:A = evet+B = evet+C = evet*
	HASTALIK İNKÂRI
A	1.Yaşamış olduğunuz ciddi belirtileri doktorunuzla paylaşmayı ihmal ettiğiniz ya da doktorunuzun koymuş olduğu tanıyı ve önerilerini göz ardı ettiğiniz oldu mu? □ Evet □ Hayır 2.Doktorunuz size bir hastalığınızın olduğunu söyleyip, ilaç kullanmanızın, diyet yapmanızın, egzersiz yapmanızın uygun olacağını bildirdiğinde bu tıbbı önerilere uyar mısınız? □ Evet □ Hayır *A1 = Hayır, A2 = Evet ise "Psikiyatrik Bozukluklara İkincil Fonksiyonel Somatik Belirtilere" geçiniz*
B	Doktorunuz size tıbbı bir hastalığınız olduğunu söyleyip, tıbbı durumuzla ilgili net bir açıklamada bulunup neler yapmanız gerektiğini anlattı mı? *Tanı: A (1 = evet ve/veya 2 = hayır; ya da 1 = evet ve /veya 2 = evet; ya da 1 = hayır ve/ veya 2 = hayır) ve B = evet*
	PSİKİYATRİK BOZUKLUKLARA İKİNCİL FONKSİYONEL SOMATİK BELİRTİLER
A	Günlük yaşantınızı etkileyen, sıkıntı verici, tekrar tekrar tıbbı tedavi almanıza yol açan belirtiler (çarpıntı, terleme, titreme, yüzde kızarma, sindirim sistemi belirtiler, baş dönmesi, kas ağrıları, dinlenmeyle geçmeyen yorgunluk) yaşadığınız oldu mu? □ Evet □ Hayır
B	Doktorunuz fiziksel belirtilerinizin herhangi tıbbı bir durumdan kaynaklanmadığını söyledi mi? □ Evet □ Hayır

C	Görüşmeci herhangi bir psikiyatrik hastalık varsa kaydetmelidir. □ Evet □ Hayır
D	Görüşmeci eğer psikiyatrik bir hastalık varsa, öncelikli olarak psikiyatrik hastalık mı yoksa fonksiyonel somatik bozukluğun mu başladığını belirterek kaydetmelidir. (örneğin; fonksiyonel somatik bozukluktan önceki 6 ay içinde ortaya çıkmış psikiyatrik bozukluk ya da psikiyatrik bozukluktan 3 ay önce ortaya çıkmış fonksiyonel somatik bozukluk.) □ Evet □ Hayır Evet: Fonksiyonel somatik belirtiler psikiyatrik hastalık başlangıcından önce değildir. *Tanı: A = evet + B = evet + C = evet + D = evet* *(Her iki hastalığında başlangıcını değerlendir)*
	ISRARLI (SÜREĞEN, PERSİSTAN) SOMATİZASYON
A	Şimdi size sayacağım bozukluklardan herhangi birinden dolayı 6 aydan uzun süre sıkıntı yaşadığınız ve bunlardan dolayı tıbbi tedavi arayışına girdiğiniz (doktora gittiğiniz) ya da bu bozukluklar nedeni ile yaşam kalitenizin kötü etkilendiği oldu mu? - Kas ağrısı ya da sızısı □ - Sürekli (kalıcı) yorgunluk □ - Midede ağrı, yanma, şişkinlik ya da hazımsızlık □ - Kabızlık ya da ishal □ - Çarpıntı □ - Solunum güçlüğü □ - Diğer □ □ Evet □ Hayır *→"Konversiyon Belirtileri"ne geçiniz*
B	Bu hastalıklarla ilgili herhangi tıbbı bir neden bulundu mu? □ Evet □ Hayır

C	1. Bu hastalıklara yönelik ilaç tedavisi aldıysanız, bu ilaçların rahatsız edici yan etkileri oldu mu? □ Evet □ Hayır 2. Kendinizi daha kötü hissettiniz mi? □ Evet □ Hayır 3. Temel hastalığınız yanı sıra, başka herhangi bir tıbbi belirti yaşadınız mı? □ Evet □ Hayır *Tanı: A = evet + B = hayır + C (1 ve / veya 2 ve / veya 3) = evet*
	KONVERSİYON BELİRTİLERİ
A	Aşağıdaki fiziksel hastalıklardan herhangi birini yaşadınız mı? (denge sorunları, lokalize paralizi ya da zayıflık, ses kaybı, yeme zorluğu, çift görme ya da bulanık görme) □ Evet □ Hayır *→"Yıldönümü Reaksiyonu"na geçiniz*
B	Doktor sizdeki belirtileri açıklayan herhangi bir spesifik etken ya da tıbbi neden buldu mu? □ Evet □ Hayır
C	1.Bu belirtiler ortaya çıkmadan önce özel bir olay yaşadınız mı? □ Evet □ Hayır Cevabınız evet ise, sizce bu belirtiler yaşadığınız olayla ilişkilimidir? □ Evet □ Hayır 2.Geçmişte de aynı belirtileri yaşadığınız oldu mu? □ Evet □ Hayır Ya da size yakın birinde benzer belirtileri gördünüz mü? □ Evet □ Hayır 3.Görüşmeci, hasta eğer belirtileri ile ilgili ambivalans gösteriyorsa bunu değerlendirmelidir. □ Evet □ Hayır 4.Görüşmeci histriyonik kişilik özelliklerini değerlendirmelidir. □ Evet □ Hayır *Tanı: A = evet + B = hayır + C (4 özellikten en az 2'si) = evet*
	YILDÖNÜMÜ REAKSİYONU

A	Daha önce sıralamış olduğum belirtilerden (çarpıntı, terleme, titreme, yüzde kızarma, sindirim sistemi sorunları, baş dönmesi, kas ağrıları, sürekli yorgunluk, denge sorunları, lokalize paralizi ya da zayıflık, ses kaybı, yeme zorluğu, çift görme ya da bulanık görme) bir ya da birkaçını yaşadıysanız ve doktorunuz bu belirtilere neden olacak herhangi tıbbı bir neden bulamadıysa, bu belirtilerin ortaya çıkmasından önce yaşamış olduğunuz özel bir durum hatırlıyor musunuz? □ Evet □ Hayır *→"Tip A Kişiliğe" geçiniz*
B	1.Bu belirtiler sizin için önemli olan bir olayla aynı tarihte ya da aile üyelerinden birinde yaşamı tehdit edici bir hastalığın geliştiği yaşta mı ortaya çıktı? □ Evet □ Hayır 2.Ailenizden herhangi biri sizin şu anda olduğunuz yaşta ciddi bir hastalık geçirdi mi ya da yaşamını yitirdi mi? □ Evet □ Hayır *Tanı: A = evet + B (1 ve/veya 2) = evet*
	TİP A KİŞİLİK
A	1.Mesainiz bittiği halde, kendinizi sorumlu hissettiğinizden bir işi son teslim tarihine yetiştirmek için sıklıkla iş yerinde kaldığınız olur mu? □ Evet □ Hayır 2. Sıklıkla, başladığınız bir aktiviteyi (iş ya da iş dışında) bitirmek için zamanla yarıştığınız, zamanın yetmeyeceğiniz düşündüğünüz olur mu? □ Evet □ Hayır 3.Hastanın hızlı ve patlayıcı bir konuşması, ani vücut hareketleri, el hareketleri, gergin bir yüz ifadesi var mı? □ Evet □ Hayır 4.Zamanın sıkıştığını, yetmeyeceğini hissettiğinizde etrafınızdaki insanlara sinirli (agresif) davranır mısınız? □ Evet □ Hayır 5. Sıklıkla huzursuzluk hisseder misiniz? □ Evet □ Hayır 6. Yürümeye, hareket etmeye, eyleme geçmeye, hızlı el kol hareketleri ile konuşmaya yatkın mısınızdır? □ Evet □ Hayır 7. Aklınızdan aynı zamanda pek çok fikir, düşünce geçtiği olur mu? □ Evet □ Hayır 8. İşyerinizde hırslı olduğunuzu, diğer insanlardan daha fazla rağbet görmek isteyen ve fark edilen biri olmak istediğinizi düşünüyor musunuz?

	□ Evet □ Hayır 9.İş arkadaşlarınızla aranızda bir rekabet olduğunu düşünüyor musunuz? □ Evet □ Hayır *5'ten daha az "evet" yanıtı varsa "İrritabl Duygudurum"a geçiniz*
B	Çarpıntı, terleme, kas ya da mide ağrıları, sindirim sistemi sorunları ve / veya hızlı nefes alıp verme gibi fiziksel belirtileriniz var mı? □ Evet □ Hayır *Tanı: A (en az 5 özellik) = evet + B = evet*
	İRRİTABL DUYGUDURUM
A	1.Bazen kendinizi gergin, huzursuz hissettiğinizde (ya kısa ya da uzun süre, sık sık ya da kalıcı olarak) , bu duyguyu kontrol etmek için fazla çaba harcama ihtiyacı hisseder misiniz? □ Evet □ Hayır 2. Ya da sözel ya davranışsal olarak birden bire kontrolünüzü kaybettiğiniz olur mu? (örneğin bağırmak, kapıyı çarpmak, masayı yumruklamak gibi) □ Evet □ Hayır → *"Demoralizasyon" a geçiniz*
B	Bu davranışlar sonrasında da kendinizi hala kötü hissediyor musunuz? □ Evet □ Hayır
C	Çabuk öfkelendiğinizde, huzursuzlandığınızda, kalp atışlarınızın hızlandığını ve başka belirtilerin ortaya çıkabileceğini hissediyor musunuz? □ Evet □ Hayır

	Tanı: A (1 ya da 2) = evet + B = evet + C = evet
	DEMORALİZASYON
A	1. Kendi beklentilerinizi ya da diğer insanların beklentilerini karşılayamadığınızı hissediyor musunuz? (işinizle, ailenizle, sosyal ya da ekonomik durumunuzla ilgili olarak.) □ Evet □ Hayır 2.Baş etmede kendinizi yetersiz hissettiğiniz acil çözüm gerektiren bir sorununuz var mı? □ Evet □ Hayır 3.Çaresizlik, umutsuzluk ya /ya da pes etmek gibi duygular yaşıyor musunuz? □ Evet □ Hayır → *"Aleksitimi"ye geçiniz*
B	Bu duygulanım haliniz bir aydan uzun mu sürdü? □ Evet □ Hayır
C	Bu duygular fiziksel bir hastalığın görülmesinin öncesinde mi ortaya çıktı ya da fiziksel hastalığınızın alevlenmesine neden oldu mu? □ Evet □ Hayır *Tanı: A (1ve/veya 2 ve/veya 3) = evet + B = evet + C = evet*
	ALEKSİTİMİ
	Görüşmeci aşağıdaki sorulara ek olarak, söze dökülmeyen davranışları ve görüşmenin tüm içeriğini de değerlendirmelidir:
A	1.İyi ya da kötü bir şey yaşadığınızda duygularınızı tanımlayabiliyor musunuz? (hoş, eğlenceli, üzgün, endişeli, sinirli) □ Evet □ Hayır 2. İyi ya da kötü deneyimleriniz olduğunda ne olduğunu ve neler hissettiğinizi konuşur musunuz? □ Evet □ Hayır 3. Gün içerisinde sık sık hayal kurup bunlara kendinizi kaptırdığınız oluyor mu? □ Evet □ Hayır 4.Düşünceleriniz, sıklıkla sizin içsel duygularınız ve hislerinizle mi ilgilidir? □ Evet □ Hayır 5.Çok güçlü bir duygu yaşadığınızda fiziksel belirtiler de yaşar mısınız? (mide ağrısı, vb.) □ Evet □ Hayır 6.Nadiren o anki durumla ya da genel davranış şeklinizle uyumsuz olan şiddetli öfke patlamaları, ağlama ya da neşelenme durumlarınız oluyor mu? □ Evet □ Hayır

	Tanı: En az üç özellik olmalıdır *A1 = hayrı; A2 = hayır; A3 = hayır; A4 = hayır; A5 = hayır A6 = evet.*

10. KAYNAKÇA

1. Santulli, G., *Epidemiology of cardiovascular disease in the 21st century: updated numbers and updated facts.* J Cardiovasc Dis, 2013. **1**(1): p. 1-2.
2. Roger, V.L., et al., *Heart Disease and Stroke Statistics—2011 Update1. About 1. About These Statistics2. American Heart Association's 2020 Impact Goals3. Cardiovascular Diseases4. Subclinical Atherosclerosis5. Coronary Heart Disease, Acute Coronary Syndrome, and Angina Pectoris6. Stroke (Cerebrovascular Disease) 7. High Blood Pressure8. Congenital Cardiovascular Defects9. Cardiomyopathy and Heart Failure10. Other Cardiovascular Diseases11. Family History and Genetics12. Risk Factor: Smoking/Tobacco Use13. Risk Factor: High Blood Cholesterol and Other Lipids14. Risk Factor: Physical Inactivity15. Risk Factor: Overweight and Obesity16. Risk Factor: Diabetes Mellitus17. End-Stage Renal Disease and Chronic Kidney Disease18. Metabolic Syndrome19. Nutrition20. Quality of Care21. Medical Procedures22. Economic Cost of Cardiovascular Disease23. At-a-Glance Summary Tables24. Glossary.* Circulation, 2011. **123**(4): p. e18-e209.
3. Chauvet-Gélinier, J.-C., et al., *Review on depression and coronary heart disease.* Archives of cardiovascular diseases, 2013. **106**(2): p. 103-110.
4. Vongmany, J., et al., *Anxiety in chronic heart failure and the risk of increased hospitalisations and mortality: A systematic review.* European Journal of Cardiovascular Nursing, 2016. **15**(7): p. 478-485.
5. Fava, G.A., et al., *Diagnostic criteria for use in psychosomatic research.* Psychotherapy and Psychosomatics, 1995. **63**(1): p. 1-8.
6. Wolfe, T.P., *Dynamic aspects of cardiovascular symptomatology.* American Journal of Psychiatry, 1934. **91**(3): p. 563-574.
7. Lind, R.E., *Historical origins of the modern mind/body split.* The Journal of Mind and Behavior, 2001: p. 23-40.
8. Hajiar, R., *The pulse in antiquity.* 1999.
9. Ziskind, B. and B. Halioua, *Concepts of the heart in Ancient Egypt.* Medecine sciences: M/S, 2004. **20**(3): p. 367-373.
10. Jarcho, S., *Galen's six non-naturals: a bibliographic note and translation.* Bulletin of the History of Medicine, 1970. **44**(4): p. 372.

11. Gruner, O.C., *A treatise on the Canon of medicine of Avicenna: incorporating a translation of the first book*. 1970: Luzac.
12. Curd, P., *Presocratic philosophy.* 2008.
13. Go, A.S., et al., *Executive summary: heart disease and stroke statistics: 2013 update: a report from the American Heart Association.* circulation, 2013. **127**(1): p. 143-146.
14. Purves, D., *Neuroscience*. 2012: Oxford University Press.
15. Verberne, A.J. and N.C. OWENS, *Cortical modulation of thecardiovascular system.* Progress in neurobiology, 1998. **54**(2): p. 149-168.
16. Berntson, G.G., et al., *Autonomic space and psychophysiological response.* Psychophysiology, 1994. **31**(1): p. 44-61.
17. Brownley, K., B. Hurwitz, and N. Schneiderman, *Cardiovascular Psychophysiology. In 1. T. Cacioppo & LG Tassinary & GG Berntson (Eds.), Handbook ofPsychophysi0 logy (pp. 224-264)*. 2000, Cambridge, UK: Cambridge University Press.
18. Papillo, J. and D. Shapiro, *Principles of psychophysiology: Physical, social and inferential elements, chapter the cardiovascular system.* Camgdridge, 1990.
19. Wise, M.G. and J.R. Rundell, *Clinical Manual of Psychosomatic Medicine: A Guide to Consultation-liaison Psychiatry*. 2005: American Psychiatric Pub.
20. Ren, Y., et al., *Performance of screening tools in detecting major depressive disorder among patients with coronary heart disease: a systematic review.* Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research, 2015. **21**: p. 646.
21. Rudisch, B. and C.B. Nemeroff, *Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression.* Biological psychiatry, 2003. **54**(3): p. 227-240.
22. Nicholson, A., H. Kuper, and H. Hemingway, *Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies.* European heart journal, 2006. **27**(23): p. 2763-2774.
23. Frasure-Smith, N., F. Lespérance, and M. Talajic, *Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction.* Circulation, 1995. **91**(4): p. 999-1005.
24. Roest, A.M., et al., *Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis.* Psychosomatic medicine, 2010. **72**(6): p. 563-569.
25. Samartzis, L., et al., *Effect of psychosocial interventions on quality of life in patients with chronic heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials.* Journal of cardiac failure, 2013. **19**(2): p. 125-134.
26. Baumeister, H., et al., *Inpatient and outpatient costs in patients with coronary artery disease and mental disorders: a systematic review.* BioPsychoSocial medicine, 2015. **9**(1): p. 11.

27. Myers, V., et al., *Post-myocardial infarction depression: increased hospital admissions and reduced adoption of secondary prevention measures—a longitudinal study.* Journal of psychosomatic research, 2012. **72**(1): p. 5-10.
28. Reese, R.L., et al., *Depression and rehospitalization following acute myocardial infarction.* Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, 2011. **4**(6): p. 626-633.
29. Frasure-Smith, N., et al., *Depression and health-care costs during the first year following myocardial infarction.* Journal of psychosomatic research, 2000. **48**(4): p. 471-478.
30. Lauzon, C., et al., *Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction.* Canadian Medical Association Journal, 2003. **168**(5): p. 547-552.
31. Ades, P.A., *Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease.* New England Journal of Medicine, 2001. **345**(12): p. 892-902.
32. Dickens, C., *Depression in people with coronary heart disease: prognostic significance and mechanisms.* Current cardiology reports, 2015. **17**(10): p. 83.
33. Barth, J., M. Schumacher, and C. Herrmann-Lingen, *Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis.* Psychosomatic medicine, 2004. **66**(6): p. 802-813.
34. Leung, Y.W., et al., *The impact of pre-morbid and post-morbid depression onset on mortality and cardiac morbidity among coronary heart disease patients: A meta-analysis.* Psychosomatic medicine, 2012. **74**(8): p. 786.
35. Roest, A.M., et al., *Somatic/affective symptoms, but not cognitive/affective symptoms, of depression after acute coronary syndrome are associated with 12-month all-cause mortality.* Journal of affective disorders, 2011. **131**(1): p. 158-163.
36. Linke, S.E., et al., *Depressive symptom dimensions and cardiovascular prognosis among women with suspected myocardial ischemia: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute–sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation.* Archives of General Psychiatry, 2009. **66**(5): p. 499-507.
37. Martens, E., et al., *Symptom dimensions of post-myocardial infarction depression, disease severity and cardiac prognosis.* Psychological medicine, 2010. **40**(05): p. 807-814.
38. Doyle, F., et al., *Depressive symptoms in persons with acute coronary syndrome: specific symptom scales and prognosis.* Journal of psychosomatic research, 2010. **68**(2): p. 121-130.
39. Banankhah, S.K., E. Friedmann, and S. Thomas, *Effective treatment of depression improves post-myocardial infarction survival.* World journal of cardiology, 2015. **7**(4): p. 215.

40. Brown, M.A., A.M. Munford, and P.R. Munford, *Behavior Therapy of Psychological Distress in Patients After Myocardial Infarction or Coronary Bypass.* Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention, 1993. **13**(3): p. 201-210.
41. Collier, D., et al., *A novel functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene: possible role in susceptibility to affective disorders.* Molecular psychiatry, 1996. **1**(6): p. 453-460.
42. Furlong, R.A., et al., *Analysis and Meta-Analysis of TWO Serotonin Transporter Gene Polymorphisms in Biopolar and Unipolar Affective Disorders.* American journal of medical genetics, 1998. **81**(1): p. 58-63.
43. Nakatani, D., et al., *Influence of serotonin transporter gene polymorphism on depressive symptoms and new cardiac events after acute myocardial infarction.* American heart journal, 2005. **150**(4): p. 652-658.
44. Golimbet, V., et al., *Anxiety and polymorphism Val66Met of BDNF gene--predictors of depression severity in ischemic heart disease.* Kardiologiia, 2014. **55**(1): p. 9-13.
45. Yancy, C.W., et al., *2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure.* Circulation, 2013: p. CIR. 0b013e31829e8776.
46. Mann, D.L. and M.R. Bristow, *Mechanisms and models in heart failure.* Circulation, 2005. **111**(21): p. 2837-2849.
47. Thom, T., et al., *Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.* Circulation, 2006. **113**(6): p. e85.
48. Moser, D.K., L.V. Doering, and M.L. Chung, *Vulnerabilities of patients recovering from an exacerbation of chronic heart failure.* American heart journal, 2005. **150**(5): p. 984. e7-984. e13.
49. Fan, H., et al., *Depression after heart failure and risk of cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis.* Preventive medicine, 2014. **63**: p. 36-42.
50. Kato, N., et al., *Depressive symptoms are common and associated with adverse clinical outcomes in heart failure with reduced and preserved ejection fraction.* Journal of cardiology, 2012. **60**(1): p. 23-30.
51. Tzeis, S., et al., *Effect of depression on mortality in implantable cardioverter defibrillator recipients—findings from the prospective LICAD study.* Pacing and Clinical Electrophysiology, 2011. **34**(8): p. 991-997.
52. Newhouse, A. and W. Jiang, *Heart failure and depression.* Heart failure clinics, 2014. **10**(2): p. 295-304.
53. Kessler, R.C., et al., *The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R).* Jama, 2003. **289**(23): p. 3095-3105.

54. Freedland, K.E., et al., *Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure.* Psychosomatic medicine, 2003. **65**(1): p. 119-128.
55. Ghosh, R.K., et al., *Depression in heart failure: Intricate relationship, pathophysiology and most updated evidence of interventions from recent clinical studies.* International Journal of Cardiology, 2016. **224**: p. 170-177.
56. Lossnitzer, N., et al., *Incidence rates and predictors of major and minor depression in patients with heart failure.* International journal of cardiology, 2013. **167**(2): p. 502-507.
57. Kempton, M.J., et al., *Structural neuroimaging studies in major depressive disorder: meta-analysis and comparison with bipolar disorder.* Archives of general psychiatry, 2011. **68**(7): p. 675-690.
58. Zola-Morgan, S., L.R. Squire, and D. Amaral, *Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus.* Journal of Neuroscience, 1986. **6**(10): p. 2950-2967.
59. Balu, D.T. and I. Lucki, *Adult hippocampal neurogenesis: regulation, functional implications, and contribution to disease pathology.* Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2009. **33**(3): p. 232-252.
60. Thompson, P.M., et al., *Mapping hippocampal and ventricular change in Alzheimer disease.* Neuroimage, 2004. **22**(4): p. 1754-1766.
61. Thrall, G., et al., *Depression, anxiety, and quality of life in patients with atrial fibrillation.* CHEST Journal, 2007. **132**(4): p. 1259-1264.
62. Eaker, E.D., et al., *Tension and anxiety and the prediction of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial fibrillation, and total mortality: the Framingham Offspring Study.* Psychosomatic Medicine, 2005. **67**(5): p. 692-696.
63. Aviles, R.J., et al., *Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation.* Circulation, 2003. **108**(24): p. 3006-3010.
64. Pasic, J., W.C. Levy, and M.D. Sullivan, *Cytokines in depression and heart failure.* Psychosomatic Medicine, 2003. **65**(2): p. 181-193.
65. Dernellis, J. and M. Panaretou, *C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation.* Acta cardiologica, 2001. **56**(6): p. 375-380.
66. Carney, R.M., K.E. Freedland, and R.C. Veith, *Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease.* Psychosomatic medicine, 2005. **67**: p. S29-S33.
67. Hansson, A., B. Madsen-Härdig, and S.B. Olsson, *Arrhythmia-provoking factors and symptoms at the onset of paroxysmal atrial fibrillation: a study based on interviews with 100 patients seeking hospital assistance.* BMC cardiovascular disorders, 2004. **4**(1): p. 13.

68. Tully, P.J., et al., *Anxiety, depression, and stress as risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery.* Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care, 2011. **40**(1): p. 4-11.
69. Murck, H., et al., *The renin-angiotensin-aldosterone system in patients with depression compared to controls–a sleep endocrine study.* BMC psychiatry, 2003. **3**(1): p. 15.
70. Takahashi, N., et al., *Novel strategy to prevent atrial fibrosis and fibrillation.* Circulation Journal, 2012. **76**(10): p. 2318-2326.
71. Patel, D., et al., *A systematic review of depression and anxiety in patients with atrial fibrillation: the mind-heart link.* Cardiovascular psychiatry and neurology, 2013. **2013**.
72. Roest, A.M., et al., *Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis.* Journal of the American College of Cardiology, 2010. **56**(1): p. 38-46.
73. Huffman, J.C. and M.H. Pollack, *Predicting panic disorder among patients with chest pain: an analysis of the literature.* Psychosomatics, 2003. **44**(3): p. 222-236.
74. Barsky, A.J., et al., *Somatized psychiatric disorder presenting as palpitations.* Archives of internal medicine, 1996. **156**(10): p. 1102-1108.
75. Rafael, B., et al., *Anxiety, depression, health-related control beliefs, and their association with health behavior in patients with ischemic heart disease.* Orvosi hetilap, 2015. **156**(20): p. 813-822.
76. Versteeg, H., et al., *Depression, not anxiety, is independently associated with 5-year hospitalizations and mortality in patients with ischemic heart disease.* Journal of psychosomatic research, 2013. **75**(6): p. 518-525.
77. Mieres, J., et al., *Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology; Cardiovascular Imaging and Intervention Committee of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention.* Circulation, 2014. **130**(4): p. 350-379.
78. Nasiłowska-Barud, A., et al., *Overt and Covert Anxiety as a Toxic Factor in Ischemic Heart Disease in Women: The Link Between Psychological Factors and Heart Disease.* Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research, 2017. **23**: p. 751.
79. Vogelzangs, N., et al., *Cardiovascular disease in persons with depressive and anxiety disorders.* Journal of affective disorders, 2010. **125**(1): p. 241-248.
80. Kemp, A.H., et al., *The association between mood and anxiety disorders, and coronary heart disease in Brazil: a cross-sectional analysis on the Brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil).* Frontiers in psychology, 2015. **6**.

81. Volz, A., et al., *Predictors of readmission and health related quality of life in patients with chronic heart failure: a comparison of different psychosocial aspects.* Journal of behavioral medicine, 2011. **34**(1): p. 13-22.
82. Damen, N.L., et al., *Symptoms of anxiety and cardiac hospitalizations at 12 months in patients with heart failure.* Journal of general internal medicine, 2012. **27**(3): p. 345-350.
83. De Jong, M.J., et al., *Linkages between anxiety and outcomes in heart failure.* Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care, 2011. **40**(5): p. 393-404.
84. Jenner, R.C., R.D. Schweitzer, and E.S. Strodl, *Anger and depression predict hospital use among chronic heart failure patients.* Australian Health Review, 2009. **33**(4): p. 541-548.
85. Jiang, W., et al., *Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure.* Circulation, 2004. **110**(22): p. 3452-3456.
86. Cox, B.J., *The nature and assessment of catastrophic thoughts in panic disorder.* Behaviour Research and Therapy, 1996. **34**(4): p. 363-374.
87. Tully, P.J., *A good time to panic? Premorbid and postmorbid panic disorder in heart failure affects cardiac and psychiatric cause admissions.* Australasian Psychiatry, 2015. **23**(2): p. 124-127.
88. Onose, T., et al., *Predictors and prognostic impact of post-traumatic stress disorder after the great East Japan earthquake in patients with cardiovascular disease.* Circulation Journal, 2015. **79**(3): p. 664-667.
89. Bezgin, C.H., T. Bezgin, and S. Kesebir, *Temperament and Character Profiles and Psychiatric Comorbidities in Patients With Coronary Artery or Valvular Heart Disease: Relationship With Cardiac Disease Severity.* Journal of clinical medicine research, 2016. **8**(3): p. 202.
90. Oh, C.H., et al., *The psychopathological influence of congenital heart disease in Korean male adolescents: an analysis of multiphasic personal inventory test results.* Yonsei medical journal, 2012. **53**(6): p. 1107-1112.
91. Guidi, J., et al., *Assessing psychological factors affecting medical conditions: comparison between different proposals.* General hospital psychiatry, 2013. **35**(2): p. 141-146.
92. Grandi, S., et al., *Psychological evaluation after cardiac transplantation: the integration of different criteria.* Psychotherapy and psychosomatics, 2001. **70**(4): p. 176-183.
93. Rafanelli, C., et al., *Psychological assessment in cardiac rehabilitation.* Psychotherapy and psychosomatics, 2003. **72**(6): p. 343-349.
94. Ottolini, F., M.G. Modena, and M. Rigatelli, *Prodromal symptoms in myocardial infarction.* Psychotherapy and psychosomatics, 2005. **74**(5): p. 323-327.

95. Sirri, L., et al., *Type A behaviour: a reappraisal of its characteristics in cardiovascular disease.* International journal of clinical practice, 2012. **66**(9): p. 854-861.
96. Mangelli, L., et al., *Assessing somatization with various diagnostic criteria.* Psychosomatics, 2009. **50**(1): p. 38-41.
97. Scherrer, J.F., et al., *Anxiety disorders increase risk for incident myocardial infarction in depressed and nondepressed Veterans Administration patients.* American heart journal, 2010. **159**(5): p. 772-779.
98. Barger, S.D. and S.J. Sydeman, *Does generalized anxiety disorder predict coronary heart disease risk factors independently of major depressive disorder?* Journal of affective disorders, 2005. **88**(1): p. 87-91.
99. Brosschot, J.F., W. Gerin, and J.F. Thayer, *The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health.* Journal of psychosomatic research, 2006. **60**(2): p. 113-124.
100. Bankier, B., et al., *Association between C-reactive protein and generalized anxiety disorder in stable coronary heart disease patients.* European heart journal, 2008. **29**(18): p. 2212-2217.
101. Carney, R.M., et al., *Low heart rate variability and the effect of depression on post–myocardial infarction mortality.* Archives of internal medicine, 2005. **165**(13): p. 1486-1491.
102. Kleiger, R.E., et al., *Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction.* The American journal of cardiology, 1987. **59**(4): p. 256-262.
103. Brosschot, J.F., E. Van Dijk, and J.F. Thayer, *Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period.* International Journal of Psychophysiology, 2007. **63**(1): p. 39-47.
104. Phillips, A.C., *Generalised anxiety disorder doubles risk of cardiovascular events in people with stable coronary heart disease.* Evidence-based mental health, 2011. **14**(1): p. 10-10.
105. Martens, E.J., et al., *Scared to death? Generalized anxiety disorder and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: The Heart and Soul Study.* Archives of general psychiatry, 2010. **67**(7): p. 750-758.
106. Parker, G., et al., *GAD is good? Generalized anxiety disorder predicts a superior five-year outcome following an acute coronary syndrome.* Psychiatry research, 2011. **188**(3): p. 383-389.
107. Tully, P., et al., *Panic disorder and incident coronary heart disease: a systematic review and meta-regression in 1 131 612 persons and 58 111 cardiac events.* Psychological medicine, 2015. **45**(14): p. 2909-2920.

108. Rugulies, R., *Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and meta-analysis1 1The full text of this article is available via AJPM Online at www. ajpm-online. net.* American journal of preventive medicine, 2002. **23**(1): p. 51-61.
109. Lehto, S., et al., *Depression after coronary heart disease events.* Scandinavian Cardiovascular Journal, 2000. **34**(6): p. 580-583.
110. Whooley, M.A., et al., *Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease.* Jama, 2008. **300**(20): p. 2379-2388.
111. Ye, S., et al., *Behavioral mechanisms, elevated depressive symptoms, and the risk for myocardial infarction or death in individuals with coronary heart disease: the REGARDS (Reason for Geographic and Racial Differences in Stroke) study.* Journal of the American College of Cardiology, 2013. **61**(6): p. 622-630.
112. Anda, R.F., et al., *Depression and the dynamics of smoking: a national perspective.* Jama, 1990. **264**(12): p. 1541-1545.
113. Messner, B. and D. Bernhard, *Smoking and Cardiovascular DiseaseSignificance.* Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 2014. **34**(3): p. 509-515.
114. Bonnet, F., et al., *Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease.* Atherosclerosis, 2005. **178**(2): p. 339-344.
115. Luppino, F.S., et al., *Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies.* Archives of general psychiatry, 2010. **67**(3): p. 220-229.
116. Martín-Timón, I., et al., *Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength.* World J Diabetes, 2014. **5**(4): p. 444-470.
117. Wang, P.S., et al., *Noncompliance with antihypertensive medications.* Journal of General Internal Medicine, 2002. **17**(7): p. 504-511.
118. Sudati, L., E. Petech, and A. Simonelli, *Precursors and correlates of mother-infant attachment in the first year: behaviors, psychophysiological cues, brain functioning.* Psicologia clinica dello sviluppo, 2015. **19**(1): p. 27-60.
119. Menke, A., et al., *Time-dependent effects of dexamethasone plasma concentrations on glucocorticoid receptor challenge tests.* Psychoneuroendocrinology, 2016. **69**: p. 161-171.
120. Nemeroff, C.B., et al., *Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing-factor-like immunoreactivity in depressed patients.* Science, 1984. **226**: p. 1342-1345.

121. Gordon, D., J. Guyton, and M. Karnovsky, *Intimal alterations in rat aorta induced by stressful stimuli.* Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology, 1981. **45**(1): p. 14.
122. Sloan, R.P., et al., *Cardiac autonomic control buffers blood pressure variability responses to challenge: a psychophysiologic model of coronary artery disease.* Psychosomatic Medicine, 1999. **61**(1): p. 58-68.
123. Arborelius, L., et al., *The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders.* Journal of endocrinology, 1999. **160**(1): p. 1-12.
124. Kaplan, J.R., et al., *Role of sympathoadrenal medullary activation in the initiation and progression of atherosclerosis.* Circulation, 1991. **84**(6 Suppl): p. VI23-32.
125. Brown, E.S., F.P. Varghese, and B.S. McEwen, *Association of depression with medical illness: does cortisol play a role?* Biological psychiatry, 2004. **55**(1): p. 1-9.
126. Colao, A., et al., *Persistence of increased cardiovascular risk in patients with Cushing's disease after five years of successful cure.* The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 1999. **84**(8): p. 2664-2672.
127. Danesh, J., et al., *Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses.* Bmj, 2000. **321**(7255): p. 199-204.
128. Appels, A., et al., *Inflammation, depressive symptomatology, and coronary artery disease.* Psychosomatic Medicine, 2000. **62**(5): p. 601-605.
129. Empana, J., et al., *Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men.* Circulation, 2005. **111**(18): p. 2299-2305.
130. Tousoulis, D., et al., *Inflammatory and thrombotic mechanisms in coronary atherosclerosis.* Heart, 2003. **89**(9): p. 993-997.
131. Reichenberg, A., et al., *Cytokine-associated emotional and cognitive disturbances in humans.* Archives of general psychiatry, 2001. **58**(5): p. 445-452.
132. Beratis, S., et al., *Major depression and risk of depressive symptomatology associated with short-term and low-dose interferon-α treatment.* Journal of psychosomatic research, 2005. **58**(1): p. 15-18.
133. Miller, A.H., *Mechanisms of cytokine-induced behavioral changes: Psychoneuroimmunology at the translational interface.* Brain, behavior, and immunity, 2009. **23**(2): p. 149-158.
134. Abbott, R., et al., *Tumour necrosis factor-α inhibitor therapy in chronic physical illness: A systematic review and meta-analysis of the effect on depression and anxiety.* Journal of psychosomatic research, 2015. **79**(3): p. 175-184.

135. Frasure-Smith, N. and F. Lespérance, *Reflections on depression as a cardiac risk factor.* Psychosomatic medicine, 2005. **67**: p. S19-S25.
136. Stapelberg, N.J., et al., *A topographical map of the causal network of mechanisms underlying the relationship between major depressive disorder and coronary heart disease.* Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 2011. **45**(5): p. 351-369.
137. Musselman, D.L., et al., *Platelet activation and secretion in patients with major depression, thoracic aortic atherosclerosis, or renal dialysis treatment.* Depression and anxiety, 2002. **15**(3): p. 91-101.
138. Nikolić, G., et al., *Psychiatric syndromes associated with atypical chest pain.* Vojnosanitetski pregled, 2010. **67**(7): p. 530-536.
139. Piegza, M., et al., *Cardiac syndrome X from a psychosomatic point of view.* Psychiatria polska, 2007. **42**(2): p. 229-236.
140. Christoph, M., et al., *Mental symptoms in patients with cardiac symptoms and normal coronary arteries.* Open heart, 2014. **1**(1): p. e000093.
141. Campbell, K.A., et al., *Non-cardiac chest pain: A review for the consultation-liaison psychiatrist.* Psychosomatics, 2016.
142. Sararoodi, R.B., *Type D personality.* Journal of Research in Behavioural Sciences, 2009.
143. Watson, D. and J.W. Pennebaker, *Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity.* Psychological review, 1989. **96**(2): p. 234.
144. Asendorpf, J.B., *Social inhibition: a general-developmental perspective*, in *Emotion, inhibition and health*. 1993, Hogrefe & Huber. p. 80-99.
145. Pedersen, S.S. and J. Denollet, *Is Type D personality here to stay? Emerging evidence across cardiovascular disease patient groups.* Current Cardiology Reviews, 2006. **2**(3): p. 205-213.
146. Denollet, J., *DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality.* Psychosomatic medicine, 2005. **67**(1): p. 89-97.
147. Du, J., et al., *The Personality and Psychological Stress Predict Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With Coronary Heart Disease After Percutaneous Coronary Intervention for Five Years.* Medicine, 2016. **95**(15).
148. Schiffer, A.A., et al., *The distressed (type D) personality is independently associated with impaired health status and increased depressive symptoms in chronic heart failure.* European journal of cardiovascular prevention & rehabilitation, 2005. **12**(4): p. 341-346.
149. Moorhead, G. and R.W. Griffin, *Organizational Behavior: Managing People and Organizations*. 1992: Houghton Mifflin.

150. Durna, U., *A TİPİ VE B TİPİ KİŞİLİK YAPILARI VE BU KİŞİLİK YAPILARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLERLE İLGİLİ BİR ARAŞTIRMA.* Atatürk Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Dergisi, 2005. **19**(1).
151. Blumenthal, J.A., et al., *Type A behavior pattern and coronary atherosclerosis.* Circulation, 1978. **58**(4): p. 634-639.
152. Friedman, M. and R.H. Rosenman, *Type A behavior and your heart*. 1974: Fawcett.
153. Greenland, P., et al., *2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance.* Journal of the American College of Cardiology, 2010. **56**(25): p. e50-e103.
154. Poulter, N., *Global risk of cardiovascular disease.* Heart, 2003. **89**(suppl 2): p. ii2-ii5.
155. Association, A.P., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition: DSM-IV-TR®*. 2000: American Psychiatric Association.
156. Liskow, B., et al., *Inpatients with Briquet's syndrome: presence of additional psychiatric syndromes and MMPI results.* Comprehensive psychiatry, 1986. **27**(5): p. 461-470.
157. Zigmond, A.S. and R.P. Snaith, *The hospital anxiety and depression scale.* Acta psychiatrica scandinavica, 1983. **67**(6): p. 361-370.
158. Aydemir, Ö., et al., *Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği.* Türk Psikiyatri Dergisi, 1997. **8**(4): p. 280-7.
159. KILINÇ, S. and F. TORUN, *Türkiye'de Klinikte Kullanılan Depresyon Değerlendirme Ölçekleri.* Dirim Tıp Gazetesi, Y, 2011. **86**: p. 1.
160. Porcelli, P. and J. Guidi, *The clinical utility of the diagnostic criteria for psychosomatic research: a review of studies.* Psychotherapy and psychosomatics, 2015. **84**(5): p. 265-272.
161. Pilowsky, I., *Abnormal illness behaviour (dysnosognosia).* Psychotherapy and psychosomatics, 1986. **46**(1-2): p. 76-84.
162. Sirri, L. and G.A. Fava, *Diagnostic criteria for psychosomatic research and somatic symptom disorders.* International Review of Psychiatry, 2013. **25**(1): p. 19-30.
163. Abbate-Daga, G., et al., *Psychosomatic syndromes and anorexia nervosa.* BMC psychiatry, 2013. **13**(1): p. 14.

164. Kellner, R., *Psychosomatic syndromes, somatization and somatoform disorders.* Psychotherapy and Psychosomatics, 1994. **61**(1-2): p. 4-24.
165. Mangelli, L., et al., *Use of the Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research (DCPR) in a community sample.* Psychosomatics, 2006. **47**(2): p. 143-146.
166. Porcelli, P., et al., *Anniversary reactions in medical patients.* The Journal of nervous and mental disease, 2012. **200**(7): p. 603-606.
167. Sirri, L., et al., *New strategies in the assessment of psychological factors affecting medical conditions.* Journal of personality assessment, 2007. **89**(3): p. 216-228.
168. Bluen, S.D., J. Barling, and W. Burns, *Predicting sales performance, job satisfaction, and depression by using the Achievement Strivings and Impatience-Irritability dimensions of Type A behavior.* Journal of Applied Psychology, 1990. **75**(2): p. 212.
169. Keenan, A. and G. McBain, *Effects of Type A behaviour, intolerance of ambiguity, and locus of control on the relationship between role stress and work-related outcomes.* Journal of Occupational Psychology, 1979. **52**(4): p. 277-285.
170. Goldstein, M.G. and R. Niaura, *Psychological factors affecting physical condition: Cardiovascular disease literature review.* Psychosomatics, 1992. **33**(2): p. 134-145.
171. Palmero, F., J. Luis Díez, and A. Breva Asensio, *Type A behavior pattern today: Relevance of the JAS-S factor to predict heart rate reactivity.* Behavioral Medicine, 2001. **27**(1): p. 28-36.
172. Porcelli, P., et al., *Psychosocial functioning in consultation-liaison psychiatry patients: influence of psychosomatic syndromes, psychopathology and somatization.* Psychotherapy and psychosomatics, 2009. **78**(6): p. 352-358.
173. Snaith, R. and C. Taylor, *Irritability: definition, assessment and associated factors.* The British Journal of Psychiatry, 1985. **147**(2): p. 127-136.
174. Frank, J.D., *Psychotherapy: The restoration of morale.* American Journal of Psychiatry, 1974. **131**(3): p. 271-274.
175. Cockram, C.A., G. Doros, and J.M. De Figueiredo, *Diagnosis and measurement of subjective incompetence: the clinical hallmark of demoralization.* Psychotherapy and psychosomatics, 2009. **78**(6): p. 342-345.
176. Duman, O., S. Usubutun, and E. Goka, *Belirti Yorumlama Ölçeğinin Türkçe geçerlik ve güvenilirliği.* Türk Psikiyatri Dergisi, 2004. **15**(1): p. 26-40.
177. Kirmayer, L.J. and J.M. Robbins, *Cognitive and social correlates of the Toronto Alexithymia Scale.* Psychosomatics, 1993. **34**(1): p. 41-52.
178. Rafanelli, C., R. Roncuzzi, and Y. Milaneschi, *Minor depression as a cardiac risk factor after coronary artery bypass surgery.* Psychosomatics, 2006. **47**(4): p. 289-295.

179. Laslett, L.J., et al., *The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology.* Journal of the American College of Cardiology, 2012. **60**(25): p. S1-S49.
180. Barrett-Connor, E., *Sex differences in coronary heart disease.* Circulation, 1997. **95**(1): p. 252-264.
181. Notara, V., et al., *Depression and marital status determine the 10-year (2004–2014) prognosis in patients with acute coronary syndrome: The GREECS study.* Psychology & health, 2015. **30**(9): p. 1116-1127.
182. Gliksman, M., et al., *Social support, marital status and living arrangement correlates of cardiovascular disease risk factors in the elderly.* Social Science & Medicine, 1995. **40**(6): p. 811-814.
183. Molloy, G.J., et al., *Marital status, gender and cardiovascular mortality: behavioural, psychological distress and metabolic explanations.* Social science & medicine, 2009. **69**(2): p. 223-228.
184. Malyutina, S., et al., *Education, marital status, and total and cardiovascular mortality in Novosibirsk, Russia: a prospective cohort study.* Annals of epidemiology, 2004. **14**(4): p. 244-249.
185. Hiscock, R., et al., *Socioeconomic status and smoking: a review.* Annals of the New York Academy of Sciences, 2012. **1248**(1): p. 107-123.
186. Ambrose, J.A. and R.S. Barua, *The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update.* Journal of the American college of cardiology, 2004. **43**(10): p. 1731-1737.
187. Ortega, F.B., C.J. Lavie, and S.N. Blair, *Obesity and cardiovascular disease.* Circulation research, 2016. **118**(11): p. 1752-1770.
188. Lavie, C.J., et al., *Obesity and prevalence of cardiovascular diseases and prognosis—the obesity paradox updated.* Progress in cardiovascular diseases, 2016. **58**(5): p. 537-547.
189. Chen, Y., et al., *Association between body mass index and cardiovascular disease mortality in east Asians and south Asians: pooled analysis of prospective data from the Asia Cohort Consortium.* Bmj, 2013. **347**: p. f5446.
190. Leander, K., et al., *Family history of coronary heart disease, a strong risk factor for myocardial infarction interacting with other cardiovascular risk factors: results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP).* Epidemiology, 2001. **12**(2): p. 215-221.
191. Kaikkonen, K.S., et al., *Family history and the risk of sudden cardiac death as a manifestation of an acute coronary event.* Circulation, 2006. **114**(14): p. 1462-1467.
192. Porcelli, P. and C. Rafanelli, *Criteria for psychosomatic research (DCPR) in the medical setting.* Current Psychiatry Reports, 2010. **12**(3): p. 246-254.

193. Grassi, L., et al., *Diagnostic criteria for psychosomatic research and psychosocial variables in breast cancer patients.* Psychosomatics, 2004. **45**(6): p. 483-491.
194. Grassi, L., et al., *Use of the diagnostic criteria for psychosomatic research in oncology.* Psychotherapy and psychosomatics, 2005. **74**(2): p. 100-107.
195. Ferrari, S., et al., *Frequent attenders in primary care: impact of medical, psychiatric and psychosomatic diagnoses.* Psychotherapy and psychosomatics, 2008. **77**(5): p. 306-314.
196. Öztürk, M.O. and A. Uluşahin, *Ruh sağlığı ve bozuklukları*. 2011: Nobel Tıp Kitapları.
197. Porcelli, P. and O. Todarello, *Psychological factors in medical disorders assessed with the diagnostic criteria for psychosomatic research*, in *The Psychosomatic Assessment*. 2012, Karger Publishers. p. 108-117.
198. Morgan III, C.A., et al., *Anniversary reactions in Gulf war veterans: A follow-up inquiry 6 years after the war.* American Journal of Psychiatry, 1999. **156**(7): p. 1075-1079.
199. Lohse, T., et al., *Type A personality and mortality: Competitiveness but not speed is associated with increased risk.* Atherosclerosis, 2017. **262**: p. 19-24.
200. Espnes, G.A. and D. Byrne, *Type A Behavior and Cardiovascular.* Handbook of Psychocardiology, 2016: p. 645.
201. Chida, Y., *Heart Disease and Type A Behavior*, in *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. 2013, Springer. p. 948-950.
202. Campeau, S., et al., *Stress modulation of cognitive and affective processes.* Stress, 2011. **14**(5): p. 503-519.
203. Chopik, W.J. and S. Kitayama, *Personality change across the lifespan: Insights from a cross-cultural longitudinal study.* Journal of Personality, 2017.
204. Schwaba, T. and W. Bleidorn, *Individual Differences in Personality Change Across the Adult Lifespan.* Journal of Personality, 2017.
205. Galeazzi, G.M., et al., *Interrater reliability, prevalence, and relation to ICD-10 diagnoses of the Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research in consultation-liaison psychiatry patients.* Psychosomatics, 2004. **45**(5): p. 386-393.
206. Porcelli, P., M. De Carne, and G.A. Fava, *Assessing somatization in functional gastrointestinal disorders: integration of different criteria.* Psychotherapy and psychosomatics, 2000. **69**(4): p. 198.
207. Porcelli, P., et al., *Alexithymia in the medically ill. Analysis of 1190 patients in gastroenterology, cardiology, oncology and dermatology.* General hospital psychiatry, 2013. **35**(5): p. 521-527.

208. Beresnevaité, M., G.J. Taylor, and R.M. Bagby, *Assessing alexithymia and type A behavior in coronary heart disease patients: a multimethod approach.* Psychotherapy and psychosomatics, 2007. **76**(3): p. 186-192.
209. Bagby, R.M., J.D. Parker, and G.J. Taylor, *The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure.* Journal of psychosomatic research, 1994. **38**(1): p. 23-32.
210. Gelder, M.G., et al., *New Oxford Textbook of Psychiatry*. 2012: Oxford University Press.
211. Guidi, J., et al., *Subtyping depression in the medically ill by cluster analysis.* Journal of affective disorders, 2011. **132**(3): p. 383-388.
212. Picardi, A., et al., *Psychosomatic assessment of skin diseases in clinical practice.* Psychotherapy and psychosomatics, 2005. **74**(5): p. 315-322.
213. Porcelli, P., M. De Carne, and O. Todarello, *Prediction of treatment outcome of patients with functional gastrointestinal disorders by the diagnostic criteria for psychosomatic research.* Psychotherapy and psychosomatics, 2004. **73**(3): p. 166-173.
214. Shah, N., et al., *Myocardial infarction in the "young": risk factors, presentation, management and prognosis.* Heart, Lung and Circulation, 2016. **25**(10): p. 955-960.
215. Anyanwu, A. and T. Treasure, *Prognosis after heart transplantation: transplants alone cannot be the solution for end stage heart failure.* BMJ: British Medical Journal, 2003. **326**(7388): p. 509.
216. Porcelli, P. and N. Sonino, *Psychological factors affecting medical conditions.* Advances in psychosomatic medicine, 2007. **200**.
217. Toohey, M.J. and R. DiGiuseppe, *Defining and measuring irritability: clarification and differentiation of the construct.* Clinical psychology review, 2017.
218. Tecuta, L., et al., *Demoralization: a systematic review on its clinical characterization.* Psychological medicine, 2015. **45**(4): p. 673-691.
219. Rutledge, T., et al., *Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes.* Journal of the American college of Cardiology, 2006. **48**(8): p. 1527-1537.
220. Egede, L.E., *Major depression in individuals with chronic medical disorders: prevalence, correlates and association with health resource utilization, lost productivity and functional disability.* General hospital psychiatry, 2007. **29**(5): p. 409-416.
221. Der-Avakian, A., et al., *Translational assessment of reward and motivational deficits in psychiatric disorders.* Translational Neuropsychopharmacology, 2016: p. 231-262.

222. Tully, P.J., et al., *Anxiety and Cardiovascular Disease Risk: a Review.* Current cardiology reports, 2016. **18**(12): p. 120-120.

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı : Nihan

Soyadı : Coşkun

Doğum yeri :Ankara

Doğum tarihi : 28.09.1986

Eğitim : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D Araştırma Görevlisi**(2012-2016)**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi **(2004-2011)**

Ankara Atatürk Anadolu Lisesi **(1997-2004)**

Yabancı Dil : İngilizce