



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GÜLHANE SAĞLIK
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**UYKU KALİTESİ VE ANKSİYETE DÜZEYİNİN KAN BASINCI
DEĞİŞKENLİĞİ VE KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ ÜZERİNE
ETKİSİ**

Dr. Mustafa KÖKLÜ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GÜLHANE SAĞLIK
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**UYKU KALİTESİ VE ANKSİYETE DÜZEYİNİN KAN BASINCI
DEĞİŞKENLİĞİ VE KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ ÜZERİNE
ETKİSİ**

Dr. Mustafa KÖKLÜ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Murat ÇELİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.GENEL BİLGİLER	2
1.1. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR	2
1.2. KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ.....	3
1.3. KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ (KBD).....	4
1.3.1. Kısa Dönem KBD	6
1.3.2. Uzun Dönem KBD	6
1.4. KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ (KHD).....	7
1.4.1. Kalbin Faaliyetlerinin Otonomik Düzenlenmesi	7
1.4.2. Kalp Hızı Değişkenliği (KHD)	8
1.4.3. KHD Ölçüm Yöntemleri	9
1.5. UYKU	13
1.5.1. Uykunun Tanımı	13
1.5.2. Uykunun Fizyolojisi.....	14
1.5.3. Uykunun Evreleri	15
1.5.4. Uyku Bozuklukları	17
1.5.5. Uyku Kalitesinin Ölçülmesi.....	17
1.5.5.1. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ).....	18
1.6. ANKSİYETE	20
1.6.1. Oluş Nedenleri	20
1.6.2. Anksiyete Belirtileri	21
1.6.3. Risk Faktörleri.....	22
1.6.4. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ).....	23

2. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	24
2.1. ÇALIŞMA GRUBU SEÇİMİ VE DEĞERLENDİRME	24
2.2. KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ ANALİZİ.....	24
2.3. KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ ANALİZİ	25
2.4. PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PUKİ).....	26
2.5. BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ (BAÖ).....	26
2.6. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME	27
2.7. ETİK KURUL İZİNİ.....	28
2.8. ARAŞTIRMANIN BÜTÇESİ	28
3. BULGULAR.....	29
3.1. ÇALIŞMAYA DÂHİL EDİLEN HASTALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ VE TANITICI BULGULARI.....	29
3.2. AKBM YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	29
3.2.1. Uyku Kalitesi & KBD	30
3.2.2. Anksiyete Düzeyi & KBD	33
3.2.3. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyinin Birlikte Değerlendirilmesi.....	36
3.3. AEM YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	39
3.3.1. Uyku Kalitesi & KHD.....	39
3.3.2. Anksiyete Düzeyi & KHD	41
3.3.3. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyinin Birlikte Değerlendirilmesi.....	43
TARTIŞMA	46
SONUÇLAR	55
KAYNAKLAR	56
ÖZGEÇMİŞ	66
EKLER.....	68

TEŞEKKÜR

Uzun, yorucu ama çok değerli geçen asistanlık eğitimimin sonuna gelmekten dolayı çok mutluyum. Gülhane Kardiyoloji Kliniğinde geçirdiğim her an benim için hayatımda hiç unutamayacağım anılar ve insanlarla dolu.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, beceri ve tecrübelerinden fazlasıyla yararlandığım Prof. Dr. Cem BARÇIN'a teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Gerek akademik, gerek hayat ve meslek felsefesi yönünden çok değerli birikimlerini her fırsatta benimle paylaşan; yeri geldiğinde çok kıymetli bir hoca, yeri geldiğinde çok samimi bir büyük olarak hayatıma giren Doç. Dr. Uygur Çağdaş YÜKSEL'e teşekkür eder, saygı ve sevgilerimi sunarım.

İnsani meziyetlerini her zaman örnek aldığım, çok değerli insan Doç. Dr. H.Kutsi KABUL'e çok teşekkür ederim. Kendisini kelimelerle tanımlamak gerçekten çok zor.

Yanımda her zaman güvende hissettiğim, hep yanımda olduğunu hissettiren, hayatıma kattığı değeri asla unutmayacağım, zekası ve becerisiyle hepimize örnek olan Doç. Dr. Murat ÇELİK'e, çok özel bir teşekkür: Tez sürecinde bana vermiş olduğu destek gerçekten çok değerliydi. Onu tanımak bana onur verdi.

Asistanlık ve uzmanlık süreçlerinde yanlarında bulunduğum, kendilerinin de benden desteklerini hiç esirgemediği çok değerli Doç. Dr. Yalçın GÖKOĞLAN'a, Doç. Dr. Erkan YILDIRIM'a ve Uzm. Dr. Suat GÖRMEL'e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmeme olan değerli katkılarından dolayı Prof. Dr. Atila İYİSOY'a teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalıştığım, çok güzel zamanlar paylaştığım, kendilerinden çok şey öğrendiğim, değerli uzmanlarım ve sevgili asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan birlikte çalıştığım tüm Kardiyoloji Anabilim Dalı personeline teşekkür ederim.

Evlatları olmaktan her zaman gurur duyduğum çok kıymetli aileme çok teşekkür ederim. İyi günde kötü günde diyerek yola çıktığım, desteğini her zaman yanımda hissettiğim eşim Yeşim KÖKLÜ'ye ve can paçalarımız Kayra ve İlgin'a hayatımıza kattıkları anlam için teşekkür ederim.

Sizi yaşamak çok güzeldi, Gülhane Kardiyoloji. ELVEDA...

KISALTMALAR

AEM	: Ambulatuvar EKG Monitorizasyonu
AKBM	: Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu
BAÖ	: Beck Anksiyete Ölçeği
BPV	: Blood Pressure Variability
BSR	: Bulbar Synchronizing Region
CV	: Coefficient of Variation
DALY	: Disability-Adjusted Life Year
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EEG	: Elektroensefalogram
EKG	: Elektrokardiyografi
HF	: High Frequency
HT	: Hipertansiyon
ICSD	: International Classification of Sleep Disorders
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBD	: Kan Basıncı Değişkenliği
KHD	: Kalp Hızı Değişkenliği
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LF	: Low Frequency
NB	: Nabız Basıncı
Non-REM	: Non-Rapid Eye Movement
OKB	: Ortalama Kan Basıncı
OSS	: Otonom Sinir Sistemi
PUKİ	: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
RAS	: Reticular Activating System
REM	: Rapid Eye Movement
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SS	: Standart Sapma
TEKHARF	: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
ULF	: Ultra Low Frequency
VLF	: Very Low Frequency

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kalp Hızı Değişkenliği Parametreleri ve Tanımları	12
Tablo 2. Tüm Çalışma Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri.....	29
Tablo 3. AKBM Yapılan Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri.....	30
Tablo 4. AKBM Yapılan Hastaların Uyku Kalitesine Göre Değerlendirilmesi	31
Tablo 5. Uyku Kalitesine Göre AKBM Değerleri	32
Tablo 6. PUKİ Skorları İle KBD Parametreleri Arasındaki Korelasyon	33
Tablo 7. AKBM Yapılan Hastaların Anksiyete Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi	34
Tablo 8. Anksiyete Düzeyine Göre AKBM Değerleri.....	35
Tablo 9. BAÖ Skorları İle KBD Parametreleri Arasındaki Korelasyon	36
Tablo 10. AKBM Yapılan Hastaların Uyku Kalitesi Ve Anksiyete Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi	37
Tablo 11. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyine Göre AKBM Değerleri.....	38
Tablo 12. AEM Yapılan Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri.....	39
Tablo 13. AEM Yapılan Hastaların Uyku Kalitesine Göre Değerlendirilmesi	40
Tablo 14. Kalp Hızı Değişkenlerinin Uyku Kalitesine Göre Değerlendirilmesi	40
Tablo 15. PUKİ Skorları İle KHD Parametreleri Arasındaki Korelasyon.....	41
Tablo 16. AEM Yapılan Hastaların Anksiyete Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi	41
Tablo 17. Anksiyete Düzeylerine Göre Kalp Hızı Değişkenlik Parametreleri	42
Tablo 18. BAÖ Skorları İle KHD Parametreleri Arasındaki Korelasyon.....	42
Tablo 19. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre Hastaların Değerlendirilmesi	43
Tablo 20. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyine Göre AEM Değerleri.....	44

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1. Uyku kalitesi ve Anksiyete düzeylerine göre 24 saatlik SKB CV değerleri 37
- Şekil 2. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre LF / HF Oranları 45
- Şekil 3. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre SDNN Değerleri..... 45



ÖZET

Amaç: Uyku kalitesi ve anksiyete düzeyinin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerini ambulatuvar kan basıncı holteri ve ritm holter verileri baz alınarak kalp hızı değişkenliği ve kan basıncı değişkenliği ile incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Mart 2018 ile Haziran 2018 tarihleri arasında hastanemiz Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran ve ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu yapılan 88 hasta ve ambulatuvar EKG monitorizasyonu yapılan 176 hasta değerlendirmeye alındı. Kan basıncı değişkenliği, 24 saatlik gündüz ve gece sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin, standart sapması (SS) kullanılarak değerlendirildi. Kan basıncı değişim katsayısı (CV) = $100 \times \text{standart sapma} / \text{ortalama kan basıncı}$ formülü ile hesaplandı. Kalp hızı değişkenliği ile ilgili olarak EKG holter cihazının yazılım programından zaman-alan analizi için ortalama RR aralığı, SDNN, RMSSD, NN50 pNN50 parametreleri; frekans-alan analizi için VLF, LF, HF bandları ve otonomik dengenin değerlendirilmesi amacıyla LF gücünün HF gücüne oranı (LF/HF) hesaplandı. Kişilerin uyku kalitesinin değerlendirmek için Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), anksiyete belirtilerinin sıklığını ve şiddetini ölçmek amacıyla da BECK Anksiyete Ölçeği (BAÖ) kullanıldı.

Bulgular: Uyku kalitesi kötü olan grupta beklendiği üzere, toplam uyku süresi daha azdı. Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu yapılan hastaların, PUKİ skorları ile BAÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki vardı. PUKİ skorlarına göre, gruplar arasında kan basıncı değerleri açısından, istatistiksel olarak anlamlı fark yok ise de, kan basıncı değişkenliğinin gösteren parametreler açısından, özellikle de SKB SS ve SKB CV açısından fark vardı. Benzer şekilde, artan anksiyete düzeyi ile birlikte, SKB SS ve SKB CV değerlerinde de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir artış izlendi. Toplam kalp atım sayısı ve ortalama kalp hızı, uyku kalitesi kötü olan grupta daha fazla idi. LF ve HF bandları, uyku kalitesi iyi olan grupta daha yüksek iken, LF/HF oranı uyku kalitesi kötü olan grupta daha fazla idi. Ortalama RR aralığı, SDNN, RMSDD, NN50 ve pNN50 parametreleri de PUKİ skoru ile istatistiksel olarak anlamlı oranda değişmekte idi. BAÖ skoru yüksek olanlar daha yüksek ortalama kalp hızına sahipti. VLF, LF ve HF değerleri yüksek BAÖ skoru ile istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gösterirken, LF/HF oranı yüksek BAÖ skoru ile birlikte istatistiksel olarak anlamlı oranda artmakta

idi. Ortalama RR mesafesi ve SDNN değerleri artan anksiyete düzeyleri birlikte istatistiksel olarak anlamlı olarak düşüş gösterdi. Hastaları PUKİ ve BAÖ skorlarına göre dört gruba ayırdığımızda; SKB SS, SKB CV, LF/HF oranı ortalama RR aralığı ve SDNN değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olduğunu ve bu farkın $PUKİ \leq 5$ ve $BAÖ \leq 16$ olan hastalar ile $PUKİ > 6$ ve $BAÖ > 16$ olan hastalar arasında oldukça belirgin olduğunu tespit ettik.

Sonuç: Artan anksiyete düzeyi ve kötü uyku kalitesi ile birlikte kişilerin kan basıncı değişkenlik ve kalp hızı değişkenlik parametreleri olumsuz yönde etkilenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Uyku kalitesi, anksiyete düzeyi, kan basıncı değişkenliği, kalp hızı değişkenliği

THE EFFECT OF SLEEP QUALITY AND ANXIETY LEVEL ON BLOOD PRESSURE VARIABILITY AND HEART RATE VARIABILITY

ABSTRACT

Aim: We aimed to investigate the effects of sleep quality and level of anxiety on the cardiovascular system with heart rate variability (HRV) and blood pressure variability (BPV) based on ambulatory blood pressure and rhythm holter data.

Material and Method: Between March 2018 and June 2018, 88 patients underwent ambulatory blood pressure monitoring and 176 patients underwent ambulatory ECG monitoring were included in the study. BPV was evaluated by using standard deviation (SD) of 24-hour, day and night systolic, diastolic blood pressure values. Coefficient variation of blood pressure (CV) was calculated with the formula of (standart deviation of blood pressure / mean arterial pressures) X 100%. For time-domain HRV analysis, mean RR interval, SDNN, RMSSD, NN50 pNN50 parameters, for frequency-domain HRV analysis VLF, LF, HF bands and LF / HF ratio as an indicator of autonomic balance were calculated from the software program of the ECG holter device. The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) was used to evaluate the sleep quality of individuals and the Beck Anxiety Inventory (BAI) was used to measure the frequency and severity of anxiety symptoms.

Results: Total sleep time was decreased in poor sleep quality group, as expected. There was a statistically significant and positive relationship between the PSQI scores and BAI scores of patients who underwent ambulatory blood pressure monitoring. According to the PSQI scores, there was no statistically significant difference between the groups in terms of blood pressure values, but there was a difference in terms of the parameters indicating BPV, especially in terms of SD of SBP and CV of SBP. Similarly, a statistically significant increase in SD of SBP and CV of SBP values were observed with increasing anxiety level. Total heart rate and mean heart rate were higher in the group with poor sleep quality. LF and HF bands were higher in the group with good sleep quality, whereas LF / HF ratio was higher in patients with poor sleep quality. Mean RR interval, SDNN, RMSDD, NN50 and pNN50 parameters were statistically significantly differed with the PSQI score. Those with high BAI scores had a higher average heart rate. While VLF, LF and HF

values showed a statistically significant decrease with high BAI scores, LF / HF ratio increased significantly with higher BAI scores. Mean RR interval and SDNN values showed a statistically significant decrease in increased anxiety levels.

When we divided the patients into four groups according to PSQI and BAI scores; SD of SBP, CV of SBP, LF/HF ratio, mean RR interval and SDNN values were statistically significantly differed between groups, and we observed that this difference was more evident between patients with $PSQI \leq 5$ and $BAI \leq 16$ and patients with $PSQI > 6$ and $BAI > 16$.

Conclusion: Blood pressure variability and heart rate variability parameters are adversely affected with increasing levels of anxiety and poor sleep quality.

Keywords: Sleep quality, anxiety level, blood pressure variability, heart rate variability

GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklar, ölüm nedenleri arasında hala ilk sıralardaki yerini korumaktadır ve yaşam tarzı değişkenleri önemli bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunlardan en önemlilerinden birisi uyku özellikleri ve kişinin anksiyete düzeyidir. Modern yaşamın dinamikleri, insanların güvende oldukları hissini azalmasıyla artan anksiyete bozukluğuna ve bunun yanı sıra uyku düzensizliğine ve kötü uyku kalitesine yol açmaktadır. Yapılan araştırmalar, uyku kalitesinin bozulması ve anksiyete düzeyinin artmasının, yalnız başına veya birliktelik göstererek uzun vadede bireylerin kilo alımında artışa, diyabete, hipertansiyon ve bunların katkıda bulunduğu kardiyovasküler hastalıklara ve/veya mortaliteye neden olabildiğini göstermiştir.

Son yıllarda ambulatuvar kan basıncı holteri ve ritm holter verilerinin kardiyovasküler mortalite ve kardiyak olay gelişimini belirlemede rutin ölçümlere göre üstün olduğu gösterilmiştir. Bununla beraber, kalp hızı değişkenliği ve kan basıncı değişkenliği kardiyovasküler sistemdeki subklinik değişiklikleri gösterebilmekte, kardiyovasküler hastalıkların altında yatan fizyopatolojik süreçleri anlama konusunda oldukça değerli bilgiler sağlamaktadır.

Uyku kalitesi ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi inceleyen sınırlı sayıda çalışma olmasına karşın, ülkemizde uyku kalitesi ve kişinin anksiyete düzeyi ile kalp hızı değişkenliği ve kan basıncı değişkenliği arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı yok denecek kadar azdır.

Bu nedenle, bu çalışmada uyku kalitesi ve anksiyete düzeyinin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerini, ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu ve ambulatuvar EKG monitorizasyonu verileri üzerinden “kalp hızı değişkenliği ve kan basıncı değişkenliği parametrelerini” inceleyerek değerlendirmeyi amaçladık.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), artan nüfusla birlikte değişen yaşam koşulları, dolayısıyla yaşlı nüfusun çocuk nüfusuna oranla artması ve toplumdaki sağlık sorunlarının bulaşıcı olmayan hastalıklara kayması gibi nedenlerle tüm dünyada, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, önde gelen mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, KVH her yıl tahminen 17.5 milyon insanın ölümüne ve dünyadaki tüm ölümlerin %30'una neden olmaktadır. Bu ölümlerin de 7.6 milyonu kalp krizlerine, 5.7 milyonu ise inmelere bağlıdır. Bu sayı giderek artmakla birlikte ölümlerin % 75'i gelişmekte olan ülkelerde ve yaklaşık 1/3'ü 70 yaş öncesi görülmektedir. 2020 yılına kadar KVH'ın her yıl 25 milyon ölüme neden olacağı tahmin edilmektedir [1]. Bölgeler ve ülkeler arasında belirgin farklar bulunmakta; bunun muhtemel nedenleri ise; farklı bölgelerdeki ekonomik, sosyal geçişlerin farklı safhalarda olması, yaşam şekli ve alışkanlıklara bağlı risk faktörlerinde değişiklikler olması ile ırksal ve etnik farklılıkların KVH'lara yatkınlığı değiştirmesidir.

Ülkemizde de KVH, mortalite ve morbidite açısından önemli hastalıklardan biri olmaya devam etmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu'nun ölüm verileri toplam ölümlerin içinde kalp hastalıklarının payının gittikçe artma eğiliminde olduğunu göstermektedir. Türkiye İstatistik Kurumu'nun 2010 verilerine göre ulusal düzeyde ölüm nedenleri arasında ilk sırayı 205.457 ölümle KVH'lar (tüm ölüm nedenlerinin % 47.73'ü) almaktadır [2]. Türk Kardiyoloji Derneği'nin 1990 yılından bu yana yürütmekte olduğu, Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması verilerine göre, KVH ülkemizde hem kadınlarda hem erkeklerde en sık rastlanan ölüm nedenidir. TEK HARF raporuna göre, ülkemizdeki ölümlerin % 42'si koroner kalp hastalığından; % 12'si ise serebrovasküler hastalıklardan kaynaklanmaktadır [3].

KVH, aynı zamanda önemli ekonomik kayıplara da neden olmaktadır. Her yıl KVH nedeniyle yaklaşık 6,2 milyon kişinin hastaneye yattığı, 730.000 kişiye inme tedavisi yapıldığı ve 7.2 milyonuna kalp damar prosedürü uygulandığı bildirilmiştir. KVH'ın en az bir tipinden 2006 yılında 81 milyon kişinin etkilendiği rapor edilmiştir

[4]. KVH'a bağlı hastalık yükü (DALY - Disability-Adjusted Life Year) 1990'lı yıllarda 85 milyon DALY iken, 2020 yılında 140-160 milyona çıkacağı ve bu değerin % 80'inin gelişmekte olan ülkelerde olacağı tahmin edilmektedir [5]. Bununla birlikte, KVH, gelişmekte olan ülkelerde, daha yüksek oranda üretken genç erişkin yaş grubunu etkilemekte ve dolayısıyla önemli sosyal ve ekonomik kayıplar oluşmaktadır [6]. KVH'ın direkt ve indirekt maliyeti ülkemiz açısından da büyük önem taşımaktadır. Türkiye'de kronik hastalıklar ve ölüm nedenlerine ilişkin, Sağlık Bakanlığı'na yapılan Ulusal Hastalık Yükü-Maliyet Etkililik çalışmasında ulusal düzeyde toplam hastalık yükünün (10.802.494 DALY) birincil nedenini % 19.32 ile (2.086.527 DALY) KVH'lar oluşurmaktadır. Türkiye ulusal düzeyde KVH'ların hastalık yükü (DALY) dağılımında; toplam hastalık yükünün erkeklerde % 20.5'ini, kadınlarda ise % 18'ini KVH'lar oluşurmaktadır [7].

1.2. KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ

Bugüne kadar olan birikimler, KVH'ın yapısal, genetik ve çevresel risk faktörlerinin ortaya konmasını sağlamıştır. Framingham alışması, sigara, hiperlipidemi, hipertansiyon ve diyabet gibi klasik risk faktörlerinin etkisini gösteren ilk çalışmadır [8]. INTERHEART alışması ise, klasik risk faktörlerinin yanında egzersiz, günlük sebze meyve tüketimi ve psikolojik faktörler gibi yaşam tarzı biçimlerinin de önemini ortaya çıkarmıştır [9].

KVH için risk faktörleri hem değiştirilebilir hem de değiştirilemeyen olmak üzere ele alınmaktadır. Değiştirilebilir olanlar, kişilerin söz konusu durumlara ilişkin düzenlemeler yapması veya duruma müdahale edilmesi ile riskin azaltılabileceği şeklinde tanımlanır. Değiştirilemeyen risk faktörleri ise kişinin bireysel ve öyküsel özelliklerini kapsayan risk faktörleri olarak düşünülmektedir. Koroner Hastalık Risk Faktörleri, Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı'nın nc Erişkin Tedavi Paneli tarafından řu şekilde sınıflandırılmıştır [10].

Değiştirilebilen Risk Faktörleri:

- Hipertansiyon
- Diyabetes Mellitus
- Obezite
- Fiziksel Aktivite Azlığı

- Sigara İçmek
- Dislipidemi
- Uygunsuz Beslenme

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri:

- Yaş
- Cinsiyet
- Aile Öyküsü

Bunun yanı sıra, küreselleşen dünyada düzensiz göç, plansız kentleşme ve buna bağlı olarak şekillenen yaşam tarzı, risk faktörlerine maruziyetin artmasına neden olarak KVH'a neden olabilmektedir. Günlük yaşamın bir parçası haline gelen stres, bireyin içinde bulunduğu duygusal ya da fiziksel uyaranlara karşı verdiği otomatik tepkidir. Modern yaşamın dinamikleri insanların güvende oldukları hissini azalmasıyla artan anksiyete bozukluğuna ve bunun yanı sıra uyku düzensizliğine ve uyku kalitesinin bozulmasına yol açmaktadır. Türk Metabolik Sendrom Derneği tarafından gerçekleştirilen Prospektif Kentsel-Kırsal Epidemiyoloji çalışmasında sosyal faktörlerin yaşam tarzı ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine etkisi ve bunların görülme sıklığı ülkemizde artmış olarak görülmektedir [11]. Türk halkının yaşam biçimindeki değişikliklerin bu artışta önemli bir etkisi olduğu bildirilmektedir [11].

1.3. KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ (KBD)

Ofis kan basıncı ölçüm değeri ile kardiyovasküler olay ve tüm nedenlere bağlı mortalite arasında doğrusal bir ilişki olduğunu gösterir çok güçlü kanıtlar mevcuttur. Ayrıca kan basıncının yaşam tarzı değişikliği ve antihipertansifler ile kontrol altına alınmasının, antihipertansif ilaç sınıfından bağımsız olarak kardiyovasküler olay sıklığını azalttığı gösterilmiştir. Ancak her ne kadar ofis kan basıncı ölçümü, hipertansiyon (HT) tanı ve tedavi takibinde köşe taşı görevini üstlenmeye devam etse de ofis kan basıncı ölçümlerinin bazı eksiklikleri nedeniyle artık tek başına tanı ve takipte yeterli olmadığı düşünülmektedir [12]. Son 40 yıl içerisinde ofis dışı kan basıncı takip yöntemlerinin (ev kan basıncı ölçümleri, Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu (AKBM)) geliştirilmesi ile gerek kan basıncı seyri gerekse antihipertansif tedavi yanıtını değerlendirme konusunda önemli

veriler sağlanmıştır [13]. Tekrarlanabilirliğinin yüksek olması, beyaz önlük ve plasebo etkisinden bağımsız olması, noktürnal değişimleri ölçmeye olanak sağlaması ve gece ölçümlerinin prognostik değerinin, gündüz ölçümlerinden fazla olması gibi sebeplerden dolayı, Avrupa Kalp Cemiyeti 2007 HT kılavuzunda AKBM ölçümlerine klinik uygulamada daha sık yer verilmesi gerektiği belirtilmiştir [14].

Geniş çaplı çalışmaların sonucunda günlük yaşamda ofis dışı kan basıncı ölçümlerinin ortalamasının, ofis ölçümünden daha iyi kardiyovasküler olay belirleyicisi olabileceği ve AKBM takibinin kullanımının giderek artması ile belirli bir kayıt döneminde kan basıncı iniş çıkışlarının saptanmasının ofis ve ofis dışı ev ölçümlerinin ortalamasından daha iyi prognostik bilgi verebileceği gündeme gelmiştir. Bunun sonucunda farklı bir kavram olarak kan basıncı değişkenliği (KBD) ortaya atılmıştır. KBD, çevresel ve kişisel bazı faktörlerin kardiyovasküler regülatuar mekanizmalar (humoral, nöral vs.) ile karşılıklı kompleks etkileşimi sonucunda kan basıncının belli bir zaman aralığı boyunca değişimini ifade eder. Kan basıncının gün boyunca nefes alıp verme veya uyku-uyanıklık periyodu gibi bir takım fizyolojik olaylar sırasında dalgalanmalar gösterdiği bilinmektedir. Genellikle kan basıncı, sabahın erken saatlerinde en yüksek, gecenin geç saatlerinde en düşük olmaya eğilimlidir [15]. Kan basıncının sirkadiyen varyasyonunu belirleyen faktör olan noktürnal kan basıncı düşüştür (dipping) [12, 13]. Bu terim, gündüz ve gece kan basıncı ortalamaları arasındaki farkın, gündüz ortalama kan basıncına oranı olarak ifade edilmektedir. Noktürnal düşüş oranının % 10-20 arasında olduğu bireyler dipper olarak adlandırılmaktadır ve bu durum fizyolojik olarak değerlendirilmektedir. Bu oranın < % 10 olduğu durumlarda, hasta non-dipper olarak tanımlanmaktadır ve bu hastaların artmış kardiyovasküler risk taşıdığı saptanmıştır [13]. Bu oranın > %20 olduğu durumlarda ise, hastalar ise extreme-dipper olarak tanımlanmaktadır ve kardiyovasküler risk açısından dipper olanlardan farklı bulunmamıştır [16].

Fizyolojik kan basıncı dalgalanmalarının sınırları dışında, önemli kan basıncı iniş çıkışları gözlenmesi KBD olarak yorumlanmaktadır. KBD, yaş ve kan basıncı düzeylerindeki artışa paralel olarak artar. Özellikle sistolik kan basıncındaki (SKB) değişkenlik daha çarpıcıdır. Hipertansif olmayan kişilerde bile 24 saat boyunca kan basıncı önemli ölçüde değişkenlik gösterir. İzole ve aralıklı olarak kan basıncının

140/90 mmHg değerlerinin üzerine çıkması hiç de seyrek değildir. KBD, genel olarak AKBM lmleri ile saptanmakta ve kısa dönem KBD ve uzun dönem KBD olarak ikiye ayrılmaktadır.

1.3.1. Kısa Dönem KBD

Yirmi dört saatlik AKBM kayıtlarından; 24 saatlik ortalama SKB ve diastolik kan basıncı (DKB) değerlerinin standart sapmalarını (SS) ve aynı verilerin gece ve gündüz versiyonlarını elde edebilmekteyiz. Araştırmacılar, kısa dönem KBD değerlendirmede bu verileri baz alarak çok çeşitli KBD değerlendirme yöntemleri geliştirmiştir. Kısa dönem KBD'nin patogenezi araştıran çok sayıda çalışmanın sonucunda hormonal, nöral ve çevresel faktörlerin etyolojide i içe geçtiği grlmştir. Santral sempatik aktivitenin artışı ve azalmış arteriyel ve kardiyopulmoner refleks yanıtlar, büyük arterlerin elastisitesinde değişiklik, kan viskozitesi, insülin, anjiotensin II, nitrik oksit ve endotelin 1 gibi hormonların kısa dönem KBD'de rolü olabileceği düşünülmektedir.

1.3.2. Uzun Dönem KBD

Kan basıncı sadece kısa dönemde değil, uzun dönem gün-gün, vizit-vizit, aylar içinde veya sezona göre de değişkenlik gösterebilmektedir. Uzun dönem KBD'nin patogenezi, kısa dönem KBD'den daha komplekstir. Çünkü kısa dönem KBD'in patogenezinde sulanılan mekanizmalara ilave bir takım faktörlerin uzun dönem KBD'e neden olduğu düşünülmektedir. Bu faktörler, kan basıncı ölçüm teknik hataları, kan basıncı kontrolünü etkileyen kişisel (ilacın kullanılmaması, hasta uyumsuzluğu) ve hekim bazlı hata (uygun doz verilmemesi) ve eksiklikler olarak sıralanabilir.

İlk olarak, Parati ve arkadaşlarının 108 hipertansif hasta üzerinde yaptığı çalışmada, intraarteriyel yolla elde edilen kan basıncı kayıtlarından, yarım saatlik kan basıncı SS kısa dönem KBD ve yarım saatlik SS'nin ortalaması da uzun dönem KBD olarak adlandırılmış ve artmış KBD'nin artmış hedef organ hasarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [17]. Son zamanlarda gerek kısa dönem gerekse uzun dönem KBD'nin, ortalama SKB seviyesinden bağımsız olarak, hedef organ hasarının, inme ve kardiyovasküler olayların güçlü bir prediktörü olduğu gösterilmiştir [18]. Bilinen

HT'u olmayan deneklerin de değerlendirildiği toplum tabanlı çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Japonya Ohasama'da, 40 yaşın üzerindeki normal popülasyon üzerinde yapılan Ohasama çalışmasında [19], yarım saate bir non invazif metodla ölçülen kan basıncının gündüz ve gece SS değeri, kısa dönem KBD olarak alınmıştır. Yirmi dört saatlik kan basıncı SS değerinin, kısa dönem KBD ölçütü olarak alınmamasının nedeni ise, sirkadiyen KBD'nin bir göstergesi olan noktürnal kan basıncı düşüşü şiddetinin, 24 saatlik KBD'nin en önemli belirleyicisi olduğunun gösterilmiş olmasıydı. Hastaların, gece ve gündüz SKB SS ve DKB SS değerleri, beşte birlik dilimlere ayrılarak, ortalama 8.5 yıllık bir izlem süresi sonunda kardiyovasküler mortalite ve morbidite açısından değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda, artmış gündüz ve gece SKB SS, artmış kardiyovasküler riskle ilişkili bulunmuştur. Toplum bazlı bir diğer çalışma olan PAMELA çalışması [20], İtalya Monza'da, 1648 denek üzerinde yapılmıştır. Bu çalışmada Ohasama çalışmasından farklı olarak, KBD ölçütü olarak 24 saatlik kan basıncı SS alınmıştır. Bu çalışmada 24 saatlik SKB ortalaması, sol ventrikül kütle indeksi ile ilişkili iken, 24 saatlik SKB SS ve DKB SS, hedef organ hasarı ile ilişkili bulunmamıştır. Bu çalışmadan edinilen bilgiler, pratik ve ekonomik açıdan uygulanabilirliği daha iyi ve tekrarlanabilirliği daha yüksek olan non-invazif 24 saatlik kan basıncı ölçümlerinin intraarteriyel ölçümlere alternatif olabileceği düşüncesini doğurmuştur.

1.4. KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ (KHD)

1.4.1. Kalbin Faaliyetlerinin Otonomik Düzenlenmesi

Kalp, ekstrasirik kontrolün yanı sıra, kendine özgü intrinsik bir sinirsel kontrole de sahiptir. Otonom sinir sistemin (OSS) bileşenlerinden sempatik ve parasempatik sistem, intrinsik kalp hızını etkileyen temel değişkenlerdir. Parasempatik sinirler, başlıca sinoatriyal ve atriyoventriküler düğümlerde, daha az oranda atriyumlarda ventrikül kasında dağılım gösterirken; sempatik sinirler, kalbin bütün bölümlerinde, çoğunlukla da ventrikül kasında dağılım gösterirler. Kalbe etki eden parasempatik sinirlerin uyarımı, asetilkolin salınımına, asetilkolin salınım ise sinoatriyal düğümden ritmin yavaşlamasına ve uyarımın atriyoventriküler düğümden geçişinin yavaşlamasına neden olur [21, 22]. Asetilkolin reseptörleri ventriküllerde

çok az miktarda bulunduğundan temel olarak kasılma gücüne etki etmezler. Kalbe etki eden sempatik sinirlerin uyarımı ise norepinefrin salınımına, norepinefrin salınım ise sinoatriyal düğümde ritmin hızlanmasına, kalbin tüm bölümlerinde iletili hızı ve uyarılabilir potansiyelinin artmasına neden olur [21]. Parasempatik sinir liflerinin etkileri, kalp üzerinde hızlı ortaya çıkıp hızlı sonlanırken, sempatik sinir liflerinin etkileri yavaş ortaya çıkıp yavaş sonlanır [23].

Kalp hızı, sempatik ve parasempatik sistemin dengesinin, sinüs noduna olan yansıması olarak nitelendirilmiştir. Uyarıcı faktör ne olursa olsun sempatik aktivite kalp hızını artırır, parasempatik etkinlik ise kalp hızında azalmaya yol açar. Kalp hızı, otonomik tonusla ilgili önemli bir gösterge olmasına karşın kısıtlılıklar içerir. Kalp hızı, OSS'nin sinüs nodu üzerine etkisine dair statik bilgi sunmakla birlikte, sempatik ve parasempatik bileşenlere ait detaylı bilgi vermez. Örneğin, 110 atım/dakikalık kalp hızı, sinüs nod üzerine relatif sempatik etkinliği gösterirken buna sempatik aktivitenin yüksekliğinden ziyade parasempatik çekilme de sebep olabilir [22].

1.4.2. Kalp Hızı Değişkenliği (KHD)

KHD tanım olarak, zaman içerisindeki sinüs hızındaki siklik değişiklikler olarak tanımlanır. Sinüs düğümü düzeyindeki tonik otonomik etkileşimlerin dolaylı bir göstergesi olan KHD, kalbin nöral kontrolünün bir göstergesi olarak kullanılmakta, sempatik-parasempatik denge hakkında bilgi verdiği için kardiyak otonom tonusun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir [24]. KHD, otonomik disfonksiyonun tanımlanmasında kolay uygulanabilir bir yoldur. KHD'de saptanan azalmalar, eşlik eden otonomik disfonksiyonun tespitini sağlamaktadır. KHD cinsiyet, solunum (sinüs aritmisi), kan basıncı dalgalanmaları, hormonal değişiklikler, termoregülasyon, sirkadien ritimlerdeki değişiklik, psikolojik durum, ilaç etkileşimi gibi pek çok parametreden etkilenebilmekle birlikte, yaşa önemli ölçüde bağlıdır ve yaşlandıkça KHD, 50-60 ms'lerden 20-25 ms seviyesine kadar düşebilmektedir. Bayanlardaki KHD değeri, erkeklere göre biraz daha yüksektir ve bu farklılık özellikle menopoz sonrası gözlenir [25].

Yapılan pek çok çalışmada KHD bilgisi kullanılarak çeşitli KVH'nin teşhisinin yapılabilirdiği gösterilmiştir. OSS'nin ve sinoatriyal nodun, çevresel değişikliklere

dinamik cevabı KHD'yi artırır ve genellikle kalbin sağlıklı olduğunu gösterir. KHD'deki azalma, OSS'nin veya sinoatrial nodun değişikliğe cevabının azaldığını gösterir [26]. Yapılan çalışmalarda azalmış KHD'nin, artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [27]. Bu ilişkinin özellikle ani kardiyak ölüm ve ölümcül aritmi sıklığında artış ile bağlantılı olduğu bilinmektedir. Hızla genişleyen kullanım alanı bulan KHD, klinik olarak ön planda kardiyak bir inceleme olmakla beraber, inme, multipl skleroz, diyabet, alkolizm, kanser, glokom gibi hastalıklar ve neonatal yaş belirlenmesi gibi otonom işlev değerlendirmesinde de kullanılmakta ve her geçen gün farklı alanlarda kullanımı araştırılmaktadır [28].

1.4.3. KHD Ölçüm Yöntemleri

KHD ölçümü, OSS'ni kantitatif ölçümler ile değerlendiren, noninvaziv, pratik, dinamik, güvenilir ve tekrar edilebilir bir yöntemdir [26]. KHD'nin hesaplanmasında, basit istatistiksel yöntemlerden kompleks non-lineer matematiksel yöntemlere kadar değişik algoritmeler kullanılabilir. Kalp atımları arasındaki mesafenin ölçümünde EKG veya fotopletismograflar kullanılabilir. Bunlardan en sık kullanılan yöntem EKG'dir.

KHD, EKG kayıtlarında, birkaç dakikadan 24 saate kadar değişebilen süreler içinde, ardışık kalp atımları arasındaki süre farklılıkları analiz edilerek hesaplanır [29]. Sinüs düğümü düzeyindeki tonik otonomik etkileşimlerin, dolaylı bir göstergesi olan KHD'nin, sinoatrial nodun intrinsik ritmi üzerine etki eden sempatik ve parasempatik etkiler arasındaki dengeyi yansıttığı düşünülmektedir [30]. Sinoatrial uyarıyı, EKG'de P dalgaları yansıtmasına karşın, R dalgalarının daha yüksek voltajlı olması ve kolay okunabilmesi nedeniyle hesaplamalarda tercih edilir. EKG kayıtlarının alınmasının ardından, özel bilgisayar programları aracılığıyla veriler filtrelenip, artefaktlar giderildikten sonra bilgisayar işlemcisi vasıtasıyla analiz yapılır ve istatistiksel metodlarla KHD parametreleri hesaplanır [31]. Amerika Elektrofizyoloji Topluluğu ve Avrupa Kardiyoloji Topluluğu tarafından, KHD ile ilgili ölçüm ve analizler 3 temel başlık altında toplanmıştır. Bunlar;

- Zaman Bağımlı Ölçümler
- Frekans Bağımlı Ölçümler
- Doğrusal Olmayan Analizler

KHD parametreleri ve tanımları Tablo 1'de özetlenmiştir. Kalp hızı değişkenlerinden hiçbirisi, diğerine üstün olmayıp hepsi birbirini tamamlar niteliktedir [22].

Zaman Bağımlı Ölçüm Yöntemleri

KHD'yi elde etmenin en basit ve orijinal yolu zamana bağlı değişkenlerin incelenmesidir [30]. Zaman alanındaki (time domain) değişkenler, KHD'yi, normal bir R dalgasından, R dalgasına (N-N) kadar geçen aralığın, belli bir süre içindeki değişimine göre belirler. 24 saatlik EKG'de, ardışık QRS kompleksleri arasındaki intervallere bakılarak, kalp hızı ya da ardışık normal kompleksler arasındaki mesafe (normal-normal (NN) aralıkları) belirlenir ve bu kayıtlardan ortalama NN aralığı, en uzun ve en kısa NN aralığı arasındaki fark ile ortalama kalp hızı gibi çeşitli parametreler hesaplanabilir. Zaman alanlı metodlar ile geometrik ve istatistiksel ölçümler yapılmaktadır [32]. Zaman alanlı ölçümlerde, 24 saatlik uzun kesitlerin alınması ve standart koşulların sağlanması gerekliliği, hasta uyumunun azalmasına neden olur. RR komplekslerinin EKG'deki istatistiksel değişikliklerinin değerlendirildiği, zaman alanlı değişkenlerin analizinde, sıklıkla kullanılan parametreler SDNN, rMSSD, pNN50 olup, hepsi benzer fizyolojik değişiklikleri yansıtırsa da birbirinin yerine kullanılamaz [22]. Bu değerlerde, diüurnal faktörlerden (uyku-uyanıklık, gece-gündüz) bir etkilenme söz konusu olup, solunumdan ise daha az oranda etkilenirler. Amerika Elektrofizyoloji Topluluğu ve Avrupa Kardiyoloji Topluluğu tarafından, SDANN'nin uzun, rMSSD'nin kısa, SDNN ve triangular indeksin ise KHD'nin tüm bileşenleri hakkında bilgi verdiği belirtilmiştir. rMSSD ve pNN50 parametreleri, özellikle parasempatik sistemle ilgili bilgi vermekte olup, zaman alanlı parametrelerin sonuçları birbirleriyle uyumluk göstermekte ve yapılacak çalışmanın amacına göre farklı metodlar seçilebilmektedir [32, 33].

Frekans Bağımlı Ölçüm Yöntemleri

KHD değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer analiz yöntemi, frekans alanlı değişkenlerdir. Frekans alanlı değişiklikler, RR intervallerinin sekansının spektral analiziyle ölçülür ve gücün (varyans), frekans fonksiyonu üzerine dağılımıyla ilgili bilgi verir [22, 34]. Güç spektral yoğunluğu, nonparametrik ve parametrik olmak

üzere iki şekilde analiz edilir. Bu değerlendirmede sıklıkla kullanılmakta olan matematiksel yöntem ise farklı frekans komponentlerinin relatif enerjisinin yansıtılabildiği fourier transform tekniğidir. Fourier teoremine dayanan teknikle, kompleks periyodik RR interval değişkenliği, periyodik değişkenliğin anlaşılabilmesini sağlar [30].

Güç spektral yoğunluğu analizi ile yapılan ölçümlerde; ultra düşük frekans (ULF), çok düşük frekans (VLF), düşük frekans (LF) ve yüksek frekans olarak dört farklı frekans tanımlanmakta ve bu frekanslardan en sık LF, HF ve bunların oranı (LF/HF) kullanılmaktadır [22, 34]. ULF bileşeni sadece uzun süreli kayıtlardan hesaplanmakta ve sirkadyen ritimden etkilenmektedir. VLF, termoregülasyon ve hormonal sistemlerle ilgili olarak değişir. LF, kardiyak otonomik fonksiyonlar üzerinde sempatik ve parasempatik etkilerin bileşimini yansıtmakla birlikte, daha çok sempatik etkiyi göstermektedir. HF bandı ise, solunum frekansı ve solunumla bağlantılı kalp hızı değişimi (solunumsal sinus aritmisi) ile yakından ilgilidir ve kardiyak vagal kontrolü yansıttığı düşünülmektedir [22, 34]. LF ve VLF parametrelerinin, sempatik kardiyak modülasyonu gösterdiği düşünülmekle birlikte, bazı araştırmacılara göre hem sempatik ve hem de parasempatik sistem aktivitesini gösterir. LF komponenti, baroreseptör aktivitesine yanıt olarak ortaya çıkan, VLF ise hipotermiye yanıt olarak ortaya çıkan sempatik deşarjları gösterir.

Bu ana bileşenler dışında ele alınması gereken bir başka parametre, LF ve HF arasındaki etkileşimi gösteren LF/HF'dir. LF/HF oranı ise sempato-vagal dengeyi yansıtmakta ve otonom sistemin dengesi hakkında bilgi vermektedir [30]. LF, sempatik aktiviteyi göstermekte ve gündüz yükselmektedir. HF ise parasempatik aktiviteyi göstermekte ve geceleri yükselmektedir. Zihinsel stres, ayakta durma, 90 derecelik tilt testi, koroner arterlerin oklüzyonu ile LF artarken, HF, soğuk uygulama ve solunumla artmaktadır. [22, 34].

Spektral analiz için, kısa (2-5 dk) ve uzun (24 saat) süreli kayıtlar kullanılmaktadır. 2-5 dakikalık (kısa) kayıtlar ile VLF, LF ve HF parametreleri elde edilebilir. Uzun dönemli (24 saatlik) kayıtlardan elde edilen ULF, VLF, LF ve HF parametrelerinden LF ve HF parametreleri, fizyolojik mekanizmalardan etkilenir ve sonuçlar doğal olmaz. 24 saatlik kaydın beşer dakikalık periyotlarından elde edilen spektral parametrelerin ortalamasıyla, benzer LF ve HF değerleri elde edilebilmesine

rağmen, bu ortalama değerlerin, otonomik denge hakkında verdiği bilgi yetersizdir. Bu yüzden kısa süreli kayıtlar, frekans alanlı ölçümler için tercih edilmektedir [32].

Zaman ve frekans bağımlı parametreler birbirleriyle önemli ölçüde uyumludur. KHD parametrelerinden; SDNN ile total güç, SDNN indeksi ile VLF, SDANN ile ULF, rMSSD ve pNN50 ile ise HF koreledir. [33, 35].

Tablo 1. Kalp Hızı Değişkenliği Parametreleri ve Tanımları

Zaman Ekseni Parametreleri	
Mean RR (ms)	Ortalama RR aralığı
Gece/gündüz farkı (ms)	Gece ve gündüz elde edilen ortalama NN intervallerinin farkı
SDNN (ms)	Normal RR aralıklarının standart sapması
SDNNi (ms)	5 dklık sürede yer alan RR aralıklarının standart sapmalarının ortalaması
SDANN (ms)	5 dklık sürede yer alan ortalama RR aralıklarının standart sapması
RMSDD (ms)	Normal RR aralıklarının ortalama karesel farklarının karekökü olup asıl olarak vagal aktiviteyi gösterir
NN50 Sayısı	Tüm kayıt boyunca aralarında 50 msn'den daha fazla fark olan komşu NN intrevali sayısı
pNN50 (%)	NN50 sayısının toplam NN aralığı sayısına olan oranıdır
HRV Triangular İndeks	NN aralıklarından elde edilen verilerin geometrik şekle dönüştürülmesinden elde edilen bir parametre olup, NN aralıklarının dağılım yoğunluğunun, maksimum dağılım yoğunluğu değerine bölünmesiyle elde edilen dağılım yoğunluğu integralidir.
Frekans Ekseni Parametreleri	
ULF (ms ²)	< 0.003 Hz aralığında güç spektrum bandıdır
VLF (ms ²)	0.003-0.04 Hz aralığında güç spektrum bandıdır
LF (ms ²)	0.04-0.15 Hz aralığındaki bölge olup hem sempatik hem parasempatik aktiviteyi yansıtmakla birlikte genel olarak sempatik aktivitenin göstergesidir.
HF (ms ²)	0.15-0.4 Hz aralığındaki bölgedir ve parasempatik aktiviteyi yansıtır.
LF/HF	Sempatik ve parasempatik sistemler arasındaki dengeyi yansıtır.

Doğrusal Olmayan Ölçümler

Doğrusal olmayan analiz yöntemlerinin; doğrusal olmayan doğaya sahip birçok otonomik ve hemodinamik etkileşim sonucu ortaya çıkan KHD sinyallerinin kompleksliğinin derecesiyle ilgili bir ölçü ortaya koyarak, hem KHD oluşumunun mekanizmalarını anlamak hem de ani ölüm riskinin belirlenmesi amacıyla kullanılabileceği düşünülmektedir. KHD analizleri ile ilgili çalışmalarda kullanılan doğrusal olmayan özelliklerin ölçümünde; Fourier spektrasının 1/f ölçekli çizimleri, D2 korelasyon boyutu, Lyapunov üstel hesabı, Poincare kesitleri, Kolmogorov entropisi ve detrended fluctuation analizleri gibi yöntemler ve parametreler kullanılmaktadır [32, 35].

1.5. UYKU

1.5.1. Uykunun Tanımı

Organizmanın çevreyle iletişiminin, değişik şiddette uyarılarla geri döndürülebilir biçimde, geçici, kısmi ve periyodik olarak kaybolması durumu olarak tanımlanabilen uyku, sadece günlük yaşamın dışında kalmış bir zaman parçası değil, aynı zamanda insan yaşamında temel ve vazgeçilmez etkinliklerden biri olup yeme, nefes alma, boşaltım kadar önemli fizyolojik bir gereksinimdir. Bu nedenle uyku, bireyin yaşam kalitesini ve iyilik durumunu etkileyen, koruyucu ve yineleyici bir işleve sahip olarak, sağlığın önemli bir değişkeni olarak görülmektedir. Uyku kalitesindeki bozulmanın, birçok olumsuz tıbbi durum ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Uyku, insan ömrünün yaklaşık üçte birini oluşturmaktadır. Sağlıklı yetişkin bir birey yaklaşık olarak 10–15 dakika içinde uykuya dalmakta ve yaklaşık 7.5 saat total uyku süresi yaşamaktadır. Kişi uyandıktan sonra kendini zinde ve yeni bir günü yaşamaya hazır hissediyorsa, kaliteli bir uyku uyumuş demektir. Uykunun kalitesi, total uyku süresi, uyku evrelerinin süreleri; yaş, cinsiyet, beslenme, sigara, ilaçlar, alkol ve diğer uyarıcılar, hastalıklar, fiziksel aktivite, çevre, yaşam biçimi, emosyonel durum, motivasyon, stres gibi durumlara göre bireyler arasında değişiklik göstermektedir [36, 37]. Uyku; organizmanın dinlenmesini sağlayan bir hareketsizlik hali olmasının yanında, tüm vücudu yaşama yeniden hazırlayan bir yenilenme

dönemidir. Solunum, kardiyak işlev, kas tonüsü, beden ısısı, hormon salgısı ve kan basıncında değişiklikleri, birbirinden farklı özellikleri olan evreleri, bu evrelere giriş ve kalış süreleri ile düzenli bir ritmi olan, yineleyici ve kolaylıkla geri dönülebilir bir durumdur. Uyku sırasında bazal metabolizmanın azalması, vücut enerjisinin korunmasını sağlamaktadır. Dolaşım sistemi, uykuda daha etkin çalışmaktadır. Kalp atım hızı dakikada 60 atım ve altına düşerken, biyolojik işlevlerin azalmasına bağlı olarak kalbe dönen kan miktarı ve kalpten her atımda dolaşıma verilen kan miktarı artmaktadır [36, 38].

1.5.2. Uykunun Fizyolojisi

Uyku ve uyanıklık beyin sapı, spinal kord ve serebral kortekste yer alan Reticular Activating System (RAS) ve medullada yer alan Bulbar Synchronizing Region (BSR) tarafından düzenlenir [21, 38]. Uykunun doğal siklusunu kontrol etmede RAS ve BSR beraber çalışmaktadır. RAS, dokunma, ağrı, iştme, görme gibi uyarıları anlamlandırır. RAS'ın beyin sapındaki kısmı, uyanık durumda iken gelen uyarıları kortekse iletir. RAS, uyanıklık süresince yorulmakta ve bir süre sonra inaktif hale geçmektedir. Diğer bir deyimle, RAS inhibasyonu uykuya neden olurken, aktivasyonu da uyanıklılığı sağlar. Uyku süresince korteksten gelen uyarılar çok azdır. RAS, uyanıklıkla ilişkili kortikal aktivitelerin yanında, refleks ve istemli hareketlerin oluşumunu da sağlar ve uyku esnasında, vücudun periferinden ve serebral korteksten gelen bazı uyaranları algılayabilir ve bunun sonucunda uyanıklık haline geçer. Dopamin, serotonin, histamin, norepinefrin, asetilkolin ve gammaaminobütirik asit gibi nörotransmitterler de uykuda rol oynarlar. Serotonin, uykuyu başlatan en önemli nörotransmitterdir ve mezensefalon ile pons arasında yer alan RAS içindeki "rafe çekirdeği" tarafından salgılanmaktadır. Bu salgılanma sonucunda uyku ile BSR'un aktivitesinde artma meydana gelir. Serotonin seviyesi yeterince yükselince, RAS inhibe olur (negatif feedback). Ayrıca gözlerin kapalı olması, karanlık ve sessiz bir ortam, rahat ve uygun pozisyonda olmak RAS'ın uyarılmasını azaltarak, bireyin uykuya dalmasını sağlar. BSR aktivitesinin artması da uykuyu başlatır [21, 38].

1.5.3. Uykunun Evreleri

Uyku, eş anlamlı olarak beynin elektriksel aktivitesini ölçen elektroensefalogram (EEG), göz hareketlerini ölçen elektrookülogram ve kasın istirahat durumunda kasılıp gevşeme durumunu ölçen elektromiyogram polisomnograf ile değerlendirilir. Başlıca EEG bulguları, uyku ve evrelerini belirlemede kullanılır. Uyumak üzere gözleri kapamak ile tam uykuya geçmek arasındaki döneme, uykuya dalmanın latent dönemi adı verilir. Bu latent dönemden sonra değişim dönemleri başlar.

Uyku temel olarak REM (Hızlı göz hareketli uyku) ve non-REM (Hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku) olmak üzere iki ana bölüm ve beş evreden oluşmaktadır. Uykunun % 20'si REM, % 80'i non-REM evresinde geçirilmektedir. Uykuya non-REM evresiyle başlanmakta ve bu evreye sessiz evre de denilmektedir. Non-REM uykusu, hızlı göz hareketlerinin olmadığı, biyolojik işlevlerin yavaşladığı psikolojik ve fiziksel aktivitenin azaldığı, genel uyku kavramına girer, uykunun ilk saatlerinde görülür ve derin, dinlendirici tipteki uykudur. Bu evrede, parasempatik sinir sisteminin etkisiyle kalp hızı, solunum sayısı, kas tonüsü ve göz hareketlerinde azalma ortaya çıkmaktadır. Bu dönemin bir temel özelliği de, büyüme hormonu salgılanmasındaki artıştır. Büyüme hormonu salgısındaki artışla birlikte protein sentezi artmakta ve metabolizma yavaşlamaktadır. Oluşan bu değişimler nedeniyle, bu döneme anabolik dönem denir. Non-REM görsel olarak değerlendirilen EEG traselerinde 4 uyku aşamasına daha ayrılır.

Evre I: Tam uyanıklık ve uyku arasında geçiş evresidir. Uykunun ilk evresidir ve uyku hafif düzeydedir. Kişi gürültü, dokunma ve diğer duymusal uyanıklarla uyandırılabilir. Kalp atımı, ısı, solunum ve metabolizma yavaşlamaya başlar. Olağan bir uyku sırasında Evre 1, yarım dakika ile 7 dakika arasında sürer. Uyku periyodunun % 4-5'inde meydana gelir

Evre II: Kişiyi rahatsız eden bir durum yoksa hemen II. evreye geçilir. I. evreye göre daha derindir. Birey uykuya geçmiştir. Kalp ve solunum sayısı yavaş yavaş azalır. Beden ısısı düşer. Kas tonüsü azalmaya devam eder. Bu evre 10-20 dakika sürer ve tüm uykunun % 40-50'sini kapsar.

Evre III: II. evreden daha derindir. Uyuyan bireyi uyandırmak için daha güçlü uyaran gerekir. Parasempatik sinir sisteminin etkisine bağlı olarak solunum düzenli, kalp atışları yavaş, kaslar gevşek ve vücut sıcaklığı düşüktür. Protein sentezi artar. Bu evre 15-30 dakika sürer ve tüm uykunun % 10'unu kapsar.

Evre IV: Vücudun fiziksel olarak dinlendiği ve fizyolojik olayların geliştiği derin uyku evresidir. Kalp atımı, solunum sayısı ve vücut ısısı azalmış, kaslar gevşemiş, metabolizma yavaşlamıştır. Bu evrede horlama, uykuda anlamsız konuşma, uyurgezerlik ve enürezis gibi durumlar görülebilir. Somatotropin ve büyüme hormonu salgılanır. Yine bu evre sırasında uyandırılma eşiği yüksektir. IV. evre 15-30 dakika sürer ve tüm uykunun % 10'unu kapsar.

REM uykusunda, elektrookülogram kayıtlarında hızlı göz hareketleri görülür. Genellikle uykunun başlamasından yaklaşık 90 dakika sonra da ilk REM dönemi ortaya çıkmaktadır. Gece süresince, her 90-100 dakikada bir (gece boyunca 3-5 adet) REM periyodu görülür. Siklus sayısı, bir gecedeki toplam uyku süresine bağlı olup, değişik yaş gruplarında, her bir uyku döneminde geçirilen süre de farklılık göstermektedir. İlk REM periyodu 10 dakikadan kısadır, daha sonrakiler 15-40 dakika sürer. Bir gecelik REM uykusu toplam 1.5-2 saattir ve tüm uyku süresinin %20-25'ni kapsar.

REM uykusu, öğrenme ve bellek, ruhsal denge ve sosyal uyum için önemlidir. REM uykusunda, gün içindeki olaylar gözden geçirilir, önemli bilgiler depolanır, günlük problemler çözülür. Ayrıca REM evresinde OSS'nin aktive olmasıyla, kalp hızı, solunum sayısı, kan basıncı artar ve düzensizleşir, bazal metabolizma ve vücut ısısı artar, baş-boyun ve derin tendon refleksi baskılanır, kas tonüsü tamamen kaybolur, gastrik sekresyon artar ve göz hareketlerinde artış gözlenir. Sonuç olarak; Non-REM uykusu fiziksel, REM uykusu ruhsal dinlenmenin gerçekleşmesini sağlamaktadır. Genel olarak uykunun ilk yarısında non-REM uykusu, ikinci yarısında REM uykusu daha yoğundur. Sabaha doğru REM uykusunun süresi 60 dakika kadar olabilir. Rüyalar bütün uyku periyodlarında görülmekle birlikte en çok REM evresinde ortaya çıkmakta ve kişi bu evrede uyandığında gördüğü rüyayı hatırlamaktadır [39]. REM uykusunda bir kişiyi uyandırmak non-REM göre daha zordur. Stres ve yeni deneyimler yaşamak, REM

uykusuna olan gereksinimi arttırmaktadır. Kişi, yeterli REM uykusu uyuyamadığında, gergin ve anksiyeteli olur [40].

1.5.4. Uyku Bozuklukları

Günümüzde insanların 1/3'ünden fazlasında uyku problemi olduğu bilinmektedir. Kentsel kesimde, kırsal kesime oranla daha fazla uyku bozukluğu görülmektedir. Gençlerden yaşlılara gidildikçe uyku bozukluğu artmaktadır. Ayrıca kadınlar, erkeklere oranla daha fazla uyku sorunu yaşamaktadırlar. Meydana gelen uyku bozukluklarının oluşmasında hazırlayıcı durumlar arasında; depresyon, stres, yorgunluk vb. durumlar sayılabilir.

Uyku bozuklukları ilk kez 1979 yılında sınıflandırılmıştır. İlk sınıflamada 4 ana grupta ele alınan uyku bozuklukları, 1991 yılında detaylı olarak incelenmiş ve ICSD (International Classification of Sleep Disorders) adıyla yayınlanmıştır. Son olarak, 2005 yılında 2. versiyonu yayınlanan ve halen tüm dünyada büyük oranda kabul gören, Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması ICSD-2 (International Classification of Sleep Disorders version 2)'ye göre 85 hastalık listelenmiştir. Bu hastalıklar 8 kategoride ele alınmıştır;

- 1-İnsomnialar
- 2-Uykuda Solunum Bozuklukları
- 3-Solunum Bozukluğuna Bağlı Olmayan Hipersomniler
- 4-Sirkadyen Ritim Uyku Bozuklukları
- 5-Parasomniler
- 6-Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları
- 7-İzole Semptomlar, Normal Varyantları
- 8-Diğer Uyku Bozuklukları [41]

1.5.5. Uyku Kalitesinin Ölçülmesi

Psikiyatri ve nöroloji alanındaki çalışmalara bakıldığında, günümüzde çok fazla insanın iyi bir uyku uyuyamama problemi veya uyku kalitesi sorunu yaşadığı görülür. Yetişkinlerin % 30-40'ında uyku ile ilgili bozukluklar; % 15-35'inde ise uyku kalitesini ilgilendiren bozuklukların görüldüğü bildirilmektedir [42]. Uyku kalitesi, bireyin uyandıktan sonra kendini zinde, formda ve yeni güne hazır

hissetmesidir. Uyku kalitesi; uyku latensi (uykuya dalma süresi), uyku süresi ve bir gecede uyuyu bölen uyanmaların sayısı gibi uykunun niceliksel yönlerini içerdiği gibi; uykunun derinliği, dinlendiriciliği ve rahatlığı gibi öznel yönlerini de içermektedir. Uyku kalitesinin nesnel olarak ölçümü çok zordur. Bunun yanısıra, nesnel laboratuvar ölçümleri, uykunun ölçülmesinde büyük rol oynasa da uykuyu tarif etme de yetersiz kalmaktadır. Her ne kadar uykuyu tanımlama ve ölçme zorluğu olsa da, uyku kalitesi kolay bir değerlendirme aracı olarak klinik bir geçerliliğe sahiptir [43]. Uyku kalitesi niteliksel ve niceliksel olarak kötü olduğunda; dikkat/bellek bozuklukları, emosyonel değişkenlik, hatta varsanı ve sanrılar görülebilmekte; normal çalışma verimi azalmakta; kronobiyolojik değişmelerle birlikte bu belirtilerin şiddeti daha da artabilmektedir [44].

Uyku kalitesini değerlendirmeye yönelik çok sayıda öz bildirim ya da görüşmeye dayalı ölçek geliştirilmiş ve klinik çalışmalarda kullanılmıştır. Bu ölçekleri üç grupta incelemek mümkündür. İlk grup uyku ölçekleri, genellikle epidemiyolojik çalışmalarda, uyku alışkanlıkları, uyku sorunları ve uyku kalitesini saptamaya yönelik kullanılmaktadır. Bu ölçeklerde sorular daha çok, uyku süresi, uykusuzluğun varlığı ve uyku ilaçlarının kullanımı üzerinde yoğunlaşmıştır. İkinci gruptaki ölçekler ise, klinik çalışmalarda, öznel bildirimlerle, polisomnografik raporları veya bireysel gruplar arasındaki farklılığı karşılaştırmak amacıyla kullanılmaktadır. Bu ölçekler daha çok nicel ölçümleri esas almaktadır. Üçüncü grup ölçekler ise daha çok bir önceki gece uykusuyla ilgili niceliksel ve niteliksel sorular arasındaki farklılığı karşılaştırmak, iyi ve kötü uyku özelliklerini ayırtmak ve ilaç kullanımının uyku üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla kullanılmaktadır [45].

1.5.5.1. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ)

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (The Pittsburgh Sleep Quality Index), 1989 yılında Buysse ve arkadaşları tarafından, psikiyatri uygulamaları ve klinik araştırmalarda, uyku kalitesinin değerlendirilebilmesi için geliştirilmiş, yeterli iç tutarlılığa, tekrar test güvenilirliği ve geçerliliğine sahip olduğu gösterilmiştir [43]. PUKİ'deki maddeler, uyku bozukluğu olan hastaların klinik gözlemlerinden, uyku kalitesiyle ilgili literatürde belirtilmiş diğer ölçeklerden ve PUKİ ile ilgili 18 aylık bir klinik izlem döneminden yararlanılarak düzenlenmiştir. PUKİ, son bir ay içerisindeki

uyku kalitesini değerlendirir. Bu ölçeğin, ülkemiz için geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları, 1996 yılında Ağargün ve arkadaşları [45] tarafından yapılmış, ölçeğin Cronbach's alfa güvenilirlik katsayısı 0,804 olarak bulunmuştur. PUKİ, bireyler için kullanımı, klinisyenler için ise yorumlaması kolay bir indekstir.

PUKİ, toplam 24 soru içermektedir. Bunların 19 tanesi özbildirim sorusudur ve hastanın kendisi tarafından yanıtlanır. Beş soru hastanın eşi veya oda arkadaşı tarafından cevaplandırılır ve yalnızca klinik bilgi için kullanılır, puanlamaya katılmaz. Özbildirim niteliğindeki sorulardan sonuncusu (19. soru) bir oda arkadaşının veya eşin bulunup bulunmadığı ile ilgilidir ve PUKİ toplam ve bileşen puanlarının saptanmasında dikkate alınmaz. Özbildirim soruları, uyku kalitesi ile ilgili değişik faktörleri içermektedir. Puanlamaya katılan 18 madde, 7 bileşen puanı şeklinde gruplandırılmaktadır. Bu bileşenler; öznel uyku kalitesi (bileşen 1), uyku latensi (bileşen 2), uyku süresi (bileşen 3), alışılmış uyku etkinliği (bileşen 4), uyku bozukluğu (bileşen 5), uyku ilacı kullanımı (bileşen 6) ve gündüz uyku işlev bozukluğu (bileşen 7) hakkında bilgi vermektedir [43, 45]. Bileşenlerin bazıları tek bir madde ile belirtilmekte, bazıları ise birkaç maddenin gruplandırılmasıyla elde dilmektedir. Her bir madde, 0 (hiç sıkıntı olmaması) - 3 (ciddi sıkıntı) puan üzerinden değerlendirilir. Yedi ana başlıktan her birisi önce kendi içinde değerlendirilir. Sonrada yedi komponentin puanları toplanır. Yedi bileşen puanının toplamı, toplam PUKİ puanını verir. Toplam puan 0-21 arasında bir değere sahiptir. Tüm indeksin doldurulması ortalama 5-10 dakika, puanlaması ise yaklaşık 5 dakika sürmektedir.

PUKİ ölçeği, uyku bozukluğu olup olmadığını ya da uyku bozukluklarının yaygınlığını göstermez. PUKİ, sadece “iyi uykunun” ve “kötü uykunun” tanımlanmasına yarayan uyku kalitesinin niceliksel bir ölçümünü verir. PUKİ'nin iyi ve kötü uyuyanları ayırt edebilmede tanı duyarlılığı ve özgünlüğü (sırasıyla % 89.6 ve % 86.5) oldukça yüksek bulunmuştur [46]. PUKİ global skorunun 5'den büyük oluşu, kötü uyku kalitesini gösterir. PUKİ global skorunun 5'in üzerinde olması, o kişinin uykusu ile ilgili en az iki alanda ciddi sıkıntı çektiğini ya da üç alandan daha fazla alanda, hafif ya da orta şiddette sıkıntı çektiğini göstermektedir.

1.6. ANKSİYETE

Anksiyete (anxiety), Latince "tıkanma", "boğulma" anlamına gelen "angere" kökünden türetilmiştir. Anksiyete terimi; kişilerin nedeni bilinmeyen, içten gelen, süregelen endişe, korku, gerginlik, huzursuzluk, kaygı, sıkıntı hali içerisinde olma durumu olarak tanımlanmaktadır. Anksiyete bozukluğu, semptomların başka bir ilaç/madde ya da başka bir tıbbi duruma dayandırılmadığı ya da başka bir mental bozukluk ile açıklanamadığı durumları ifade eder [47]. Alt tipleri bulunan ve kişilerin toplumsal ve bireysel açıdan işlevselliğini etkileyen anksiyete bozuklukları, kişilerin yaşantılarında karşılaştıkları güç durumlar neticesinde beklentisel kaygının psikopatolojik bir hal almasıyla kendisini gösterebilmektedir [48]. Anksiyete bozuklukları, bireyin hayat kalitesini olduğu kadar, toplumun sağlığını da ciddi boyutlarda tehdit eden bir ruhsal bozukluktur.

Birçok toplum araştırması, anksiyete bozukluklarının hem toplumda hem de klinik durumda en yaygın mental bozukluk olduğunu göstermektedir [49]. Amerika'da yapılan ulusal epidemiyolojik çalışmalar, anksiyete bozukluğunun yaşam boyu prevalansını % 5.1-11.9 olarak saptamıştır [49]. Avrupa'da yapılan epidemiyolojik bir taramada, 12 aylık prevalans % 1.7-3.4, yaşam boyu prevalans ise % 4.3-5.9 olarak bulunmuştur [50]. The Global Burden of Disease Çalışması'nda DSM-V'e göre sınıflama yapılmıştır. Buna göre, anksiyete bozukluklarının günümüzdeki prevalansı % 7.3'tür. Dünyada, her 14 kişiden birinin hayatında bir kez anksiyete yaşadığı ve bir yılda, her 9 kişiden birinin anksiyete bozukluğu yaşayacağı öngörülmektedir [47].

1.6.1. Oluş Nedenleri

1. Psikolojik varsayımlar

- Psikoanalitik varsayım: Bu görüşe göre anksiyete, temelde bir iç çatışmanın (intrapsişik) ürünüdür. Buradaki çatışma, benlik ile alt benlik ya da benlik ile üst benlik arasında oluşabilir. Alt benlikten haz ilkesi doğrultusunda doyum arayan dürtüler, üst benliğin gerçekleri tarafından engellenir. Benlik, bunlar arasındaki çatışmayı çözerek dürtüyü bastırırsa (regresyon) sorun çözülür. Benlik, çatışmayı çözemez ve bastıramazsa, bunu tehlike olarak algılar. Bütün bu süreç bilinç dışında yaşanır. Bilinç alanında ise ortaya anksiyete çıkar. Buna "serbest

yüzen anksiyete” denir. Bastırma işe yaramadığında bu çatışmayla baş etmek için diğer savunma düzenekleri kullanılırsa, kullanılan savunma düzeneğine göre diğer anksiyete bozukluklarının klinik tabloları gelişir.

- Davranışçı varsayım: Davranışçı görüşe göre anksiyete öğrenilmiş bir süreçtir. Koşullu uyaranlar, koşulsuz tepkilere neden olur. Ayrıca sosyal öğrenme ile ailenin tepkileri de model olarak alınır.

- Bilişsel (kognitif) varsayım: Bu varsayıma göre, anksiyetenin nedeni olayın kendisi değil, bu olayın kişi tarafından nasıl yorumlandığı, nasıl algılandığıdır. Olayların, çarpıtılmış düşünce örüntüleriyle algılanması sonucunda, anksiyete ortaya çıkar.

2. Biyolojik varsayımlar

Anksiyete bozukluklarında otonom sinir sisteminde sempatik etkinliğin arttığı ve buna bağlı olarak fizyolojik belirtilerin ortaya çıktığı düşünülmektedir. Biyokimyasal olarak yapılan çalışmalarda, nörotransmitterler üzerinde durulmakta, noradrenalin ve serotonin düzeylerinin arttığı düşünülmektedir. Ayrıca bazı nörokimyasal maddelerin (sodyum laktat gibi) verilmesiyle, yapay olarak panik nöbetleri ortaya çıkarılabilmektedir. Bunların dışında kalıtsal bir yatkınlığın olduğundan da söz edilmektedir.

1.6.2. Anksiyete Belirtileri

Temel olarak anksiyete bozukluklarında belirtiler benzerdir. Ancak kullanılan savunma düzeneklerine göre, farklı belirtiler eşlik ederek, farklı klinik tablolar oluşur. Anksiyete belirtileri, kişilerde psikolojik, psikosomatik ve fizyolojik olarak kendisini gösterebilen niteliktedir. Bu belirtilerin türleri ele alındığında;

- Psikolojik belirtiler, kişilerin hissettiği kontrolü kaybetme hissi, panik, huzursuzluk, üzüntü, endişe, kötü bir şeyler olacakmış duygusu, yorgunluk, dikkatsizlik, odaklanmakta güçlük olarak görülmektedir.

- Psikosomatik belirtiler, kişilerin hissettiği korku ve kaygıya ilişkin bedensel şikayetleri olarak tanımlanmaktadır. Bunlar, nefes darlığı, göğüs sıkışması, baş dönmesi, mide bulantısı, karın ağrısı, yutkunamama, kaygı, gerginlik, uyusukluk gibi fiziksel belirtilerdir.

- Fizyolojik belirtiler ise, kişilerin hissettiği korku ve kaygıya bağlı olarak belirgin ölçüde görülen, normal olmayan ve işlevsellikten bağımsız fizyolojik hormonal tepkiler olarak tanımlanır. Sarsılma, terleme, kalp çarpıntısı, titreme, aşırı hareketlilik olarak örneklendirilir. Fizyolojik tepkilere bağlı olarak, kaygı bozuklukları ile ilişkilendirilen fiziksel rahatsızlıklar arasında; kalp rahatsızlıkları, metabolizma bozuklukları, nörolojik bozukluklar, sindirim ve boşaltım sistemi bozuklukları tanımlanmaktadır [51].

Kişide, en az altı aylık bir sürenin çoğu gününde, birtakım olaylar ya da etkinliklerle ilgili olarak, anksiyete belirtileri mevcuttur ve kişi kuruntularını denetim altına almakta zorlanır. Kaygı, kuruntu ve bedensel belirtiler; klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya veya toplumsal ve diğer önemli alanlarda işlevsellikte düşmeye neden olur.

1.6.3. Risk Faktörleri

Alan çalışmalarında elde edilen sonuçlar hemen hemen tüm anksiyete bozukluklarının, kadınlarda daha yaygın olduğunu göstermektedir. Anksiyete bozukluğu kadınlarda, erkeklerin yaklaşık 2 katıdır [52]. Anksiyete genellikle genç yaş grubunda daha sıktır, ancak yaşlı yetişkinlerde tıbbi hastalık eş tanılarına ve finansal sıkıntılara bağlı olarak bir artış görülmektedir. Toplum çalışmaları, birbiriyle uyumlu şekilde, anksiyete bozukluklarının hızlarının, düşük sosyoekonomik yapı ve düşük eğitim düzeyi olan toplum kesimlerinde, daha yüksek olduğunu göstermektedir. Tüm büyük anksiyete bozukluğu alt tiplerinde, ailesel geçiş özelliği bulunmaktadır. Anksiyete alt tiplerinden, panik bozukluğu, hemen hemen yedi kat risk artışı ile en kuvvetli ailesel geçiş gösteren anksiyete bozukluğudur. Özgül çevresel etmenler ve güvenlik kavramını tehdit eden yaşam deneyimleri, sıklıkla anksiyete bozukluklarının başlamasının nedeni ya da tetikleyicisi olarak algılanmaktadır.

Çeşitli araştırmalarda, anksiyete bozuklukları ile; alerjiler, yüksek ateş, immünolojik bozukluklar ve enfeksiyonlar, epilepsi ve bağ dokusu hastalıkları arasında birliktelik olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, ileriye dönük çalışmalarda anksiyete bozukluklarının iskemik kalp hastalığı ve migren gibi bazı kardiyovasküler ve nörolojik hastalıkların gelişimi için de risk etmeni olduğu belirtilmiştir [48].

1.6.4. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

Anksiyete belirtilerinin sıklığını ve Şiddetini ölçmek amacıyla yaygın olarak kullanılan bir öz bildirim ölçeği olan Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Beck ve arkadaşları [53] tarafından 1988’de geliştirilmiŐtir. Türk toplumunda bu ölçeğin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması ise, Ulusoy ve arkadaşları [54] tarafından yapılmıştır. Ölçeğin, kaygı ve depresyonu anlamlı bir Şekilde ayırabildiği saptanmıştır. Ölçeğin, hem ergen hem de yetiŐkinlere uygulanabilen ve bireylerin kendi baŐlarına uygulayabileceği basit bir yapısı vardır.

BAÖ, kişinin kendisinin doldurduğu 21 maddeden oluşan, 4’lü Likert tipi bir ölçektir. Kişiden belirtileri ‘bugün dahil son bir hafta’ içinde değerlendirmesi istenir. Her bir madde 0-3 arasında puanlanır; ‘Hiç’ (0), ‘Hafif Derecede’ (1), ‘Orta Derecede’ (2), ‘Ciddi Derecede’ (3), olarak iŐaretlenir. Toplam puan aralığı 0-63 arasındadır. Puan arttıkça anksiyete Şiddeti artar. Ölçekten alınan puanlar 0–7 puan aralığında ise minimal düzeyde anksiyete / normal, 8–15 puan aralığında ise hafif düzeyde anksiyete, 16–25 puan aralığında ise orta düzeyde anksiyete ve 26–63 puan aralığında ise Şiddetli anksiyete olarak kabul edilmektedir. BAÖ puanı, 16 veya üzerinde olan bireylerin, anksiyete yönünden değerlendirmeyi gerektirir düzeyde anksiyeteye sahip olduğu kabul edilmekte ve genellikle bu medikal tedavi baŐlanması önerilmektedir.

2. GEREÇ VE YÖNTEMLER

2.1. ÇALIŞMA GRUBU SEÇİMİ VE DEĞERLENDİRME

Çalışmamı tanımlayıcı bir çalışma olarak, Mart 2018 ile Haziran 2018 tarihleri arasında Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran ve AKBM ve/veya ambulator EKG monitorizasyonu (AEM) tetkikleri istenen hastalar değerlendirmeye dahil edildi. Hastanın çalışmayı reddetmesi, son bir ay içinde geçirilmiş akut miyokard infarktüsü, klinik olarak stabil olmayan koroner sendrom, kontrolsüz hipertansiyon (sistolik kan basıncı > 190 mmHg), geçirilmiş koroner by-pass operasyonu, geçirilmiş akciğer veya büyük damar operasyonu, obstruktif akciğer hastalığı, orta-ciddi kalp kapak hastalığı, akut enfeksiyonu veya bilinen kronik sistemik hastalığı (Romatoid artrit, SLE, otoimmün hastalıklar vb.) bulunması, öncesinde psikiyatrik rahatsızlık ve ilaç kullanım öyküsü olması, obstruktif uyku apnesi veya benzeri uyku problemi ve/veya tedavi kullanım öyküsü bulunması ile böbrek ve karaciğer yetmezliğinin olması, çalışma dışı bırakılma kriterleri olarak belirlendi. Bunun yanı sıra, formları eksik ve/veya yanlış dolduranlar, AKBM ve/veya AEM cihazlarından eksik veri alınan veya veri alınamayan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar ile birebir görüşülerek araştırmanın amacı, süresi, yararları ve onlardan ne beklenildiği ile ilgili açıklamalar yapılarak, araştırmaya katılmayı kabul edenlerden yazılı onamları alındı. Çalışmaya katılanların hepsinin sosyo-demografik özellikleri ve özellik arz eden tıbbi geçmişleri sorgulandı. Kardiyovasküler ve sistemik muayeneleri yapıldı. KVH şüphesinin rutin değerlendirmesi sırasında kullanılan tam kan sayımı ve biyokimyasal testler kayıt altına alındı.

2.2. KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ ANALİZİ

Yirmi dört saatlik AKBM; Avrupa Hipertansiyon Derneği tarafından onaylanmış BR-102 Plus 24h ABPM Schiller AG (Baar, İSVİÇRE) marka cihaz ile yapıldı. Ayaktan kan basıncı ölçümü için manşonun hangi kola takılacağı belirlenebilmesi amacıyla önce her iki koldan hastaların kan basınçları ölçüldü. İki kol arasında sistolik basınç farkı 10 mmHg dan düşük olan hastalarda, baskın olmayan kol (hastanın günlük hayatındaki işlerini yaparken sıklıkla kullanmadığı),

iki kol arasındaki basınç farkı 10 mmHg ve üzerinde olan hastalarda ise basıncı yüksek olan kol kullanıldı. Hastalardan gün boyu yaptıkları aktiviteleri not etmeleri istendi.

Çalışmaya katılan kişilere her zamanki günlük aktivitelerine devam etmeleri, aşırı emosyonel ve fiziki stresten kaçınmaları önerildi. Hastalar cihaz hakkında bilgilendirildi. Hastalardan, cihaz ölçüm yaparken, oturur pozisyonda olmaları, dirseklerini desteklemeleri, kollarını düz ve kalp seviyesinde tutmaları istendi. Hastalara, gece yatarken cihazı çıkarmamaları, uyku sırasında cihazı, yatak üstüne ya da yastık altına koymaları söylendi. Hastaların kan basınçları, gün içi (07:00-21:59) 30 dakika aralıklarla, gece ise (22:00- 06:59) 60 dakika aralıklarla kaydedildi.

KBD, tüm olguların 24 saatlik, gündüz ve gece SKB ve DKB değerlerinin SS'ı kullanılarak değerlendirildi. Her ne kadar ortalama kan basınçlarının SS'sı otomatik olarak hesaplanırsa da, kan basıncı değişim katsayısı (CV) = $100 \times \text{standart sapma} / \text{ortalama kan basıncı}$ formülü ile hesaplandı. AKBM ile elde edilen kan basıncı değerlerindeki değişkenlik, sistolik, diyastolik, ortalama kan basınçları ve nabız basınçları için, 24 saatlik, gündüz, gece zamanları olarak ayrı ayrı olarak hesaplandı. Buna göre, ortalamanın üzerindeki SS değerlerine sahip hastalar “yüksek KBD olanlar”, ortalamanın altındaki SS değerlerine sahip hastalar ise “düşük KBD olanlar” olarak gruplandırıldı. 24 saatlik SKB'nın SS ve CV değerleri çalışmamızda incelenecek birincil parametre olarak belirlendi.

2.3. KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ ANALİZİ

KHD'ı değerlendirmek için, Rozinn RZ 152 digital Holter kaydedici (Rozinn Electronics, Inc, Glendale, NY, USA model) cihaz kullanıldı. Standart göğüs ve ekstremiteler derivasyonlarına ait elektrodlar, holter analizine uygun olarak yerleştirildi. Zaman-alan ve frekans-alan değişkenleri, Avrupa Kardiyoloji Topluluğu ve Kuzey Amerika Elektrofizyoloji Topluluğu çalışma grubunun kurallarına göre hesaplandı [32]. KHD ile ilgili olarak AEM cihazının yazılım programından; zaman-alan analizi için NN intervalleri ile bütün NN intervallerinin standart sapması (SDNN), ardışık normal NN intervalleri arasındaki farkların karekökü (RMSSD), ardışık RR intervallerinin ilgili standart sapması (SDSD), 50 milisaniyeyi aşan NN intervallerinin sayısı (NN50), 50 milisaniyeyi aşan ardışık NN intervalleri arasındaki

farkın yüzdesi (pNN50) hesaplandı. Frekans-alan analizi için; 0.003-0.04 Hz aralığında çok düşük frekans bandı (VLF), 0.04-0.15 Hz aralığındaki düşük frekans (LF) bandı ve 0.15-0.4 Hz aralığındaki yüksek frekans bandı değerleri hesaplandı. Ayrıca otonomik dengenin değerlendirilmesi amacıyla, LF gücünün HF gücüne oranı (LF/HF) hesaplandı.

Ortalama 24 saatlik takip sonrasında, AKBM ve/veya AEM yapan cihazların teslim edilmesi sırasında katılımcılara, Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) dağıtılarak, uygun bir zaman diliminde bu formları bireysel olarak doldurmaları ve takıldıkları durumlarda araştırmacıdan destek almaları söylendi.

2.4. PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PUKİ)

Kişilerin son bir ay içerisindeki uyku kalitesini değerlendirmek için PUKİ kullanıldı. Toplam puan, 0-21 arasında bir değere sahipti. PUKİ global skorunun 5'in üzerinde olması, o kişinin uykusu ile ilgili en az iki alanda ciddi sıkıntı çektiğini ya da üç alandan daha fazla alanda hafif ya da orta şiddette sıkıntı çektiğinin göstergesi olarak kabul edildi.

Hastalar, toplam PUKİ skorlarına göre iki gruba ayrıldı. $PUKİ \leq 5$ olanlar iyi uyku kalitesine sahip olan grup, $PUKİ > 6$ olanlar ise kötü uyku kalitesine sahip olan grup olarak belirlendi ve iki grup arasındaki 24 saatlik AKBM sonuçları ile 24 saatlik AEM sonuçları değerlendirildi.

2.5. BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ (BAÖ)

Anksiyete belirtilerinin sıklığını ve şiddetini ölçmek amacıyla BAÖ kullanıldı. Ölçekten alınan puanlar, 0-7 puan aralığında ise minimal düzeyde anksiyete / normal, 8-15 puan aralığında ise hafif düzeyde anksiyete, 16-25 puan aralığında ise orta düzeyde anksiyete ve 26-63 puan aralığında ise şiddetli anksiyete olarak kabul edildi. Hastalar toplam BAÖ skorlarına göre; 0-7, 8-15, 16-25 ve 26-63 olacak şekilde dört gruba ayrıldı ve gruplar arasındaki 24 saatlik AKBM sonuçları ile 24 saatlik AEM sonuçları değerlendirildi.

Daha sonrasında hastalar, PUKİ ve BAÖ skorları birlikte değerlendirilerek tekrar dört gruba ayrıldı ve gruplar arasındaki KBD ve KHD parametreleri değerlendirildi.

Grup 1: Uyku kalitesi iyi ($PUKİ \leq 5$) ve anksiyete düzeyi düşük olanlar ($BAÖ \leq 15$)

Grup 2: Uyku kalitesi iyi ($PUKİ \leq 5$) ve anksiyete düzeyi yüksek olanlar ($BAÖ > 16$)

Grup 3: Uyku kalitesi kötü ($PUKİ > 6$) ve anksiyete düzeyi düşük olanlar ($BAÖ \leq 15$)

Grup 4: Uyku kalitesi kötü ($PUKİ > 6$) ve anksiyete düzeyi yüksek olanlar ($BAÖ > 16$)

2.6. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Katılımcılardan elde edilen ambulatuvar cihaz verileri ile Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) ve Beck Anksiyete Ölçeği verileri, bilgisayar ortamına aktarıldı. Gerekli hata kontrolleri ve düzeltmeler yapıldı. Ölçüm değerlerinin normal dağılıma uygunluğu, Shapiro-Wilk analizi ile istatistiksel ve grafiksel olarak incelendi. Tanımlayıcı istatistiklerin gösteriminde, normal dağılıma uyan ölçüm değerleri için ortalama \pm standart sapma, uymayan değişkenler için ise medyan (çeyrekler arası sapma – Interquartile Range IQR) değerleri kullanıldı. Kategorik değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri, sayı ve yüzde şeklinde gösterildi. Normal dağılıma uyan ölçümle belirlenmiş bir değişkeni iki grup arasında karşılaştırmak için students' t testi, uymayan ölçüm değişkenini karşılaştırmak için ise Mann-Whitney testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arası ilişkilerin araştırılmasında ki-kare, ki-kare likelihood ratio testleri kullanıldı. İki den fazla grup ya da işlem arasındaki farkları belirlemede ise one-way ANOVA testi kullanıldı. Anlamlı çıkan F değerleri için, Tukey yöntemi ile analiz sonrası ikili karşılaştırmalar yapıldı. Değişkenler arasındaki korelasyonları incelemek için, Spearman ve Pearson korelasyon katsayılarından yararlanıldı. Tüm istatistiksel analiz ve hesaplamalar için ise MS-Excel ve SPSS for Mac. Ver. 20.00 (SPSS Inc., Chicago, IL., USA) paket programlarından yararlanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

2.7. ETİK KURUL İZİNİ

Araştırma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır. (Tarih: 06.02.2018; Sayı: 46418926).

2.8. ARAŞTIRMANIN BÜTÇESİ

Araştırmanın gerektirdiği tüm kırtasiye ve diğer araştırma giderleri araştırmacının kendisi tarafından karşılanmıştır.



3. BULGULAR

3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN HASTALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ VE TANITICI BULGULARI

Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran ve 19-83 yaş aralığında (ortalama yaş 45.35 ± 16.41 yıl) olan, toplam 264 hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların toplam uyku süreleri, 7.50 ± 1.57 saat, ortalama PUKİ skoru 6.18 ± 3.23 , ortalama BAÖ skoru 15.70 ± 11.45 idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların temel demografik ve klinik özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir. AKBM ve AEM yapılan hastaların uyku kaliteleri ve anksiyete düzeyleri ayrı ayrı değerlendirmeye alınmıştır.

Tablo 2. Tüm Çalışma Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri

Toplam Hasta Sayısı (n)	264
Yaş (yıl)	45.35 ± 16.41
Cinsiyet (Erkek), n (%)	125 (47.3)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m^2)	27.40 ± 5.17
Toplam Uyku Saati	7.50 ± 1.57
Toplam PUKİ skoru	6.18 ± 3.23
BAÖ Skoru	15.70 ± 11.45
Sigara, n (%)	79 (29.9)
Hipertansiyon, n (%)	78 (29.5)
Diyabetes Mellitus, n (%)	36 (13.6)
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	45 (17)

3.2. AKBM YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

AKBM yapılan toplam 88 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Bu hastalar, 20-79 yaş aralığında (ortalama yaş 45.70 ± 15.07 yıl) yer alırken, 50'i (% 56.8) erkek hasta idi. Hastaların toplam uyku süreleri 7.82 ± 1.78 saat, ortalama PUKİ skoru 5.98 ± 3.27 , ortalama BAÖ skoru 13.59 ± 11.48 idi. AKBM yapılan hastaların temel demografik ve klinik özellikleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. AKBM Yapılan Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri

Toplam Hasta Sayısı (n)	88
Yaş (yıl)	45.70 ± 15.07
Cinsiyet (Erkek), n (%)	50 (56.8)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	28.81 ± 4.12
Toplam Uyku Saati	7.82 ± 1.78
PUKİ Skoru	5.98 ± 3.27
BAÖ Skoru	13.59 ± 11.48
Sigara, n (%)	25 (28.4)
Hipertansiyon, n (%)	31 (35.2)
Diyabetes Mellitus, n (%)	13 (14.8)
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	6 (6.8)

Hastaların 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu sonuçları incelendiğinde; ortalama kayıt süresi 21.48 ± 3.52 saat, SKB 131.92 ± 14.66 mmHg, DKB 80.69 ± 9.48 mmHg, OKB 103.69 ± 12.17 mmHg ve NB 51.02 ± 9.42 mmHg idi.

3.2.1. Uyku Kalitesi & KBD

PUKİ ≤ 5 olan iyi uyku kalitesine sahip olan grup ile PUKİ > 6 olan kötü uyku kalitesine sahip olan grup arasında, bazal demografik özellikler açısından fark yoktu. Bununla beraber uyku kalitesi kötü olan grupta beklendiği üzere toplam uyku süresi daha azdı (8.32 ± 1.91 vs. 7.38 ± 1.54 saat; p değeri = 0.012). (Tablo 4). İki grup arasındaki 24 saatlik AKBM sonuçlarına bakıldığında; iki grup arasında her ne kadar SKB, DKB, OKB ve NB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yok ise de, KBD’i gösteren parametreler açısından fark vardı. Özellikle 24 saatlik SKB SS, DKB SS, OKB SS, SKB CV, DKB CV ve OKB CV değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı idi (p < 0.05). Gün içi kayıtlarda ise sadece SKB SS, DKB SS ve SKB CV değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı idi (p < 0.05). Ancak gece saatlerindeki kan basıncı değerleri (KBD) parametreleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (Tablo 5).

Tablo 4. AKBM Yapılan Hastaların Uyku Kalitesine Göre Değerlendirilmesi

	PUKİ ≤ 5 (n = 41)	PUKİ > 6 (n = 47)	P değeri
Yaş (yıl)	48.53 ± 15.76	43.23 ± 14.14	0.100
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	28.30 ± 4.42	29.27 ± 3.83	0.274
Cinsiyet (Erkek), n (%)	26 (63.4)	24 (51.1)	0.171
Sigara, n (%)	10 (24.4)	15 (31.9)	0.294
Hipertansiyon, n (%)	17 (41.5)	14 (29.8)	0.179
Diyabetes Mellitus, n (%)	6 (14.6)	7 (14.9)	0.607
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	4 (9.8)	2 (4.3)	0.275
Toplam Uyku Saati	8.32 ± 1.91	7.38 ± 1.54	0.012
PUKİ Skoru	3.09 ± 1.54	8.51 ± 2.07	< 0.001

Tablo 5. Uyku Kalitesine Göre AKBM Değerleri

	PUKİ ≤ 5 (n = 41)	PUKİ > 6 (n = 47)	P değeri
Kayıt Süresi (saat)	22.16 ± 1.73	21.94 ± 1.93	0.587
24 saatlik			
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	132.51 ± 17.66	131.40 ± 11.60	0.726
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	80.82 ± 11.59	81.08 ± 7.29	0.900
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	103.75 ± 14.09	104.14 ± 10.37	0.881
Nabız Basıncı (mmHg)	51.85 ± 11.22	50.29 ± 7.56	0.443
Sistolik Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	13.09 ± 3.45	15.77 ± 4.69	0.003
Diyastolik Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	11.17 ± 3.11	13.48 ± 4.48	0.007
Ortalama Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	12.75 ± 3.16	14.86 ± 4.10	0.009
Nabız Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	11.08 ± 3.82	11.77 ± 3.38	0.369
Sistolik Kan Basıncının CV'i (%)	9.98 ± 2.69	12.04 ± 3.48	0.003
Diyastolik Kan Basıncının CV'i (%)	13.98 ± 3.73	16.69 ± 5.57	0.010
Ortalama Kan Basıncının CV'i (%)	12.35 ± 2.82	14.30 ± 3.72	0.007
Nabız Kan Basıncının CV'i (%)	21.79 ± 7.13	23.91 ± 8.04	0.198
Gündüz (07:00 – 21:59)			
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	134.34 ± 17.72	134.55 ± 12.17	0.948
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	82.48 ± 11.49	84.04 ± 7.93	0.458
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	105.46 ± 13.74	107.19 ± 10.71	0.510
Nabız Basıncı (mmHg)	51.97 ± 11.96	50.51 ± 7.61	0.490
Sistolik Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	12.22 ± 3.27	14.62 ± 5.06	0.011
Diyastolik Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	10.57 ± 3.38	12.52 ± 5.10	0.04
Ortalama Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	12.23 ± 3.55	13.94 ± 4.77	0.64
Nabız Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	10.92 ± 4.06	12.38 ± 3.63	0.78
Sistolik Kan Basıncının CV'i (%)	9.22 ± 2.65	10.94 ± 3.88	0.018
Diyastolik Kan Basıncının CV'i (%)	12.97 ± 4.11	14.98 ± 6.34	0.87
Ortalama Kan Basıncının CV'i (%)	11.65 ± 3.21	13.04 ± 4.39	0.098
Nabız Kan Basıncının CV'i (%)	21.64 ± 8.16	24.96 ± 8.10	0.060
Gece (22:00 – 06:59)			
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	124.82 ± 17.63	121.55 ± 11.96	0.306
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	74.95 ± 14.04	72.31 ± 9.42	0.300
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	97.36 ± 15.23	94.61 ± 10.87	0.328
Nabız Basıncı (mmHg)	49.85 ± 10.63	49.27 ± 8.48	0.778
Sistolik Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	11.85 ± 5.33	13.05 ± 4.79	0.272
Diyastolik Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	9.94 ± 3.83	10.46 ± 3.40	0.502
Ortalama Kan Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	11.00 ± 3.90	11.88 ± 4.04	0.308
Nabız Basıncının Ortalama SS'ı (mmHg)	9.14 ± 5.18	9.85 ± 4.53	0.497
Sistolik Kan Basıncının CV'i (%)	9.49 ± 3.95	10.73 ± 3.79	0.139
Diyastolik Kan Basıncının CV'i (%)	13.31 ± 4.56	14.60 ± 4.67	0.194
Ortalama Kan Basıncının CV'i (%)	11.32 ± 3.73	12.56 ± 4.05	0.140
Nabız Kan Basıncının CV'i (%)	18.55 ± 9.77	20.96 ± 12.46	0.321

AKBM yapılan hastaların, global PUKİ skorları ile bazal demografik özellikler ve kan basıncı değişkenleri arasındaki ilişki, tek değişkenli korelasyon analizinde değerlendirildi. PUKİ skoru ile; yaş ve toplam uyku süresi arasında, istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde bir ilişki saptanırken, BAÖ skoru ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde bir ilişki saptandı. Kan basıncı değişkenlerine bakıldığında ise; 24 saatlik SKB SS, 24 saatlik DKB SS, 24 saatlik OKB SS, 24 saatlik SKB CV, 24 saatlik DKB CV, 24 saatlik OKB CV, gündüz SKB SS, gündüz DKB SS, gündüz SKB CV parametreleri ile PUKİ skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki saptandı. Buna karşılık, gece ölçüm değerlerinin hiçbiri ile PUKİ skoru arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6. PUKİ Skorları İle KBD Parametreleri Arasındaki Korelasyon

Değişken	Korelasyon Katsayısı	P Değeri
Yaş	-0.238	0.026
Toplam Uyku Saati	-0.225	0.035
BAÖ Skoru	0.572	< 0.001
24 saatlik SKB SS	0.342	0.001
24 saatlik DKB SS	0.244	0.022
24 saatlik OKB SS	0.251	0.018
24 saatlik SKB CV	0.315	0.003
24 saatlik DKB CV	0.233	0.029
24 saatlik OKB CV	0.230	0.031
Gündüz SKB SS	0.326	0.002
Gündüz DKB SS	0.211	0.048
Gündüz SKB CV	0.275	0.009

3.2.2. Anksiyete Düzeyi & KBD

Hastalar, toplam BAÖ skorlarına 4 gruba ayrıldı. Bu dört grup arasında bazal demografik özellikler açısından bakıldığında, anksiyete düzeyi yüksek olanlar nispeten daha genç yaş grubunda yer almakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bununla beraber, anksiyete düzeyi yüksek olanlarda sigara içme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek idi. (Tablo 7). Gruplar arasındaki 24 saatlik AKBM sonuçları değerlendirildi. Her ne kadar artan anksiyete düzeyi ile birlikte SKB, DKB ve OKB’da bir düşüş izlense de, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bununla beraber artan anksiyete düzeyi ile birlikte SKB SS ve SKB

CV değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir artış izlendi. (sırasıyla, $p = 0.007$ ve $p = 0.004$). Gündüz ve gece ölçümlerine bakıldığında, aradaki bu fark gündüz ölçümlerinde de devam ederken, gece ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlılığı kaybediyordu. (Tablo 8).

Tablo 7. AKBM Yapılan Hastaların Anksiyete Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi

	BAÖ 0-7 (n = 42)	BAÖ 8-15 (n =16)	BAÖ 16-25 (n = 14)	BAÖ 26-63 (n = 16)	P Değeri
Yaş (yıl)	45.45 ± 15.59	51.43 ± 9.88	40.85 ± 16.51	44.87 ± 16.14	0.284
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	29.07 ± 4.15	28.98 ± 4.50	29.47 ± 5.02	27.41 ± 2.56	0.500
Cinsiyet (Erkek), n (%)	29 (69)	5 (31.2)	8 (57.1)	8 (50)	0.068
Sigara, n (%)	10 (23.8)	1 (6.2)	7 (50)	7 (43.8)	0.025
Hipertansiyon, n (%)	16 (38.1)	4 (25)	8 (57.1)	3 (18.8)	0.125
Diyabetes Mellitus, n (%)	6 (14.3)	3 (18.8)	1 (7.1)	3 (18.8)	0.787
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	4 (9.5)	0 (0)	1 (7.1)	1 (6.2)	0.645
Toplam Uyku Saati	7.85 ± 1.52	8.31 ± 2.56	6.91 ± 1.84	8.03 ± 1.17	0.165
BAÖ Skoru	4.45 ± 2.28	11.93 ± 2.04	21.07 ± 2.73	32.68 ± 7.87	< 0.001

Tablo 8. Anksiyete Düzeyine Göre AKBM Değerleri

	BAÖ 0-7 (n = 42)	BAÖ 8-15 (n = 16)	BAÖ 16-25 (n = 14)	BAÖ 26-63 (n = 16)	P Değeri
Kayıt Süresi (saat)	21.98 ± 1.80	22.69 ± 1.09	21.89 ± 2.06	21.68 ± 2.28	0.433
24 saatlik					
SKB (mmHg)	132.85 ± 15.98	131.25 ± 15.22	132.14 ± 13.25	129.93 ± 12.56	0.922
DKB (mmHg)	81.28 ± 11.01	81.18 ± 8.18	82.42 ± 9.20	78.62 ± 6.42	0.721
OKB (mmHg)	104.61 ± 13.64	103.37 ± 10.68	105.28 ± 11.41	101.68 ± 10.71	0.835
NB (mmHg)	51.69 ± 9.51	50.25 ± 10.51	49.64 ± 8.29	51.25 ± 9.65	0.894
SKB Ortalama SS'i (mmHg)	13.02 ± 3.96	14.76 ± 3.61	16.07 ± 4.98	16.87 ± 4.21	0.007
DKB Ortalama SS'i (mmHg)	11.91 ± 4.21	11.39 ± 3.11	14.22 ± 4.56	13.13 ± 3.69	0.176
OKB Ortalama SS'i (mmHg)	13.33 ± 3.80	13.35 ± 2.69	15.41 ± 4.85	14.49 ± 3.71	0.285
NB Ortalama SS'i (mmHg)	10.70 ± 3.79	12.78 ± 3.01	11.29 ± 3.18	12.22 ± 3.66	0.190
SKB CV'i (%)	9.90 ± 3.12	11.29 ± 2.67	12.03 ± 2.92	13.12 ± 3.51	0.004
DKB CV'i (%)	14.82 ± 5.20	14.05 ± 3.48	17.27 ± 5.31	16.80 ± 4.96	0.172
OKB CV'i (%)	12.81 ± 3.49	13.00 ± 2.68	14.52 ± 3.70	14.34 ± 3.69	0.256
NB CV'i (%)	21.03 ± 7.11	26.06 ± 6.87	22.95 ± 6.46	24.73 ± 9.74	0.104
Gündüz (07:00 – 21:59)					
SKB (mmHg)	135.11 ± 16.27	132.37 ± 15.72	136.42 ± 12.83	133.06 ± 12.88	0.859
DKB (mmHg)	83.45 ± 11.33	82.68 ± 8.16	86.50 ± 9.66	80.81 ± 5.78	0.458
OKB (mmHg)	106.83 ± 13.48	104.68 ± 10.91	109.57 ± 11.44	104.12 ± 10.58	0.606
NB (mmHg)	51.73 ± 9.95	49.68 ± 11.18	50.00 ± 8.04	52.31 ± 10.22	0.827
SKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.03 ± 3.85	14.21 ± 2.83	14.03 ± 5.90	16.21 ± 4.69	0.009
DKB Ortalama SS'i (mmHg)	11.23 ± 4.65	11.17 ± 2.87	12.63 ± 5.94	12.17 ± 3.97	0.704
OKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.72 ± 4.23	12.70 ± 2.46	13.90 ± 6.05	14.03 ± 4.35	0.646
NB Ortalama SS'i (mmHg)	10.81 ± 4.29	12.90 ± 2.89	12.17 ± 3.55	12.42 ± 3.63	0.216
SKB CV'i (%)	9.03 ± 3.15	10.82 ± 2.30	10.14 ± 3.61	12.37 ± 4.02	0.007
DKB CV'i (%)	13.67 ± 5.98	13.54 ± 3.15	14.51 ± 6.75	15.11 ± 5.01	0.798
OKB CV'i (%)	11.98 ± 3.96	12.27 ± 2.71	12.46 ± 4.70	13.55 ± 4.26	0.608
NB CV'i (%)	21.38 ± 8.53	26.53 ± 6.01	24.50 ± 6.73	24.71 ± 9.79	0.139
Gece (22:00 – 06:59)					
SKB (mmHg)	123.42 ± 15.64	128.31 ± 14.89	118.42 ± 11.95	121.00 ± 14.64	0.301
DKB (mmHg)	72.85 ± 11.91	77.31 ± 9.35	70.71 ± 10.95	74.06 ± 14.31	0.463
OKB (mmHg)	96.07 ± 14.01	99.00 ± 11.40	92.21 ± 10.19	95.56 ± 14.59	0.574
NB (mmHg)	50.52 ± 9.51	50.93 ± 9.70	47.78 ± 9.15	47.12 ± 9.75	0.518
SKB Ortalama SS'i (mmHg)	11.90 ± 4.54	15.44 ± 7.18	11.86 ± 3.74	11.65 ± 4.10	0.081
DKB Ortalama SS'i (mmHg)	9.93 ± 3.61	10.58 ± 3.93	10.31 ± 2.67	10.53 ± 4.14	0.908
OKB Ortalama SS'i (mmHg)	11.17 ± 3.88	13.50 ± 5.08	11.10 ± 3.14	10.58 ± 3.27	0.150
NB Ortalama SS'i (mmHg)	8.95 ± 4.24	11.88 ± 5.88	8.62 ± 3.89	9.47 ± 5.57	0.181
SKB CV'i (%)	9.68 ± 3.69	11.95 ± 5.30	10.05 ± 3.16	9.66 ± 3.11	0.232
DKB CV'i (%)	13.67 ± 4.47	13.58 ± 4.48	14.76 ± 3.91	14.60 ± 5.94	0.809
OKB CV'i (%)	11.61 ± 3.73	13.54 ± 4.94	12.12 ± 3.46	11.27 ± 3.63	0.337
NB CV'i (%)	17.97 ± 8.27	24.33 ± 13.48	18.47 ± 8.69	21.43 ± 16.40	0.241

AKBM yapılan hastaların, BAÖ skorları ile PUKİ skoru arasında, istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki saptandı. Kan basıncı değişkenlerine bakıldığında ise; 24 saatlik SKB SS, 24 saatlik SKB CV, gündüz SKB SS ve gündüz SKB CV parametreleri ile BAÖ skoru arasında, istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. BAÖ Skorları ile KBD Parametreleri Arasındaki Korelasyon

Değişken	Korelasyon Katsayısı	P Değeri
PUKİ Skoru	0.572	< 0.001
24 Saatlik SKB SS	0.321	0.002
24 Saatlik SKB CV	0.347	0.001
Gündüz SKB SS	0.330	0.002
Gündüz SKB CV	0.334	0.001

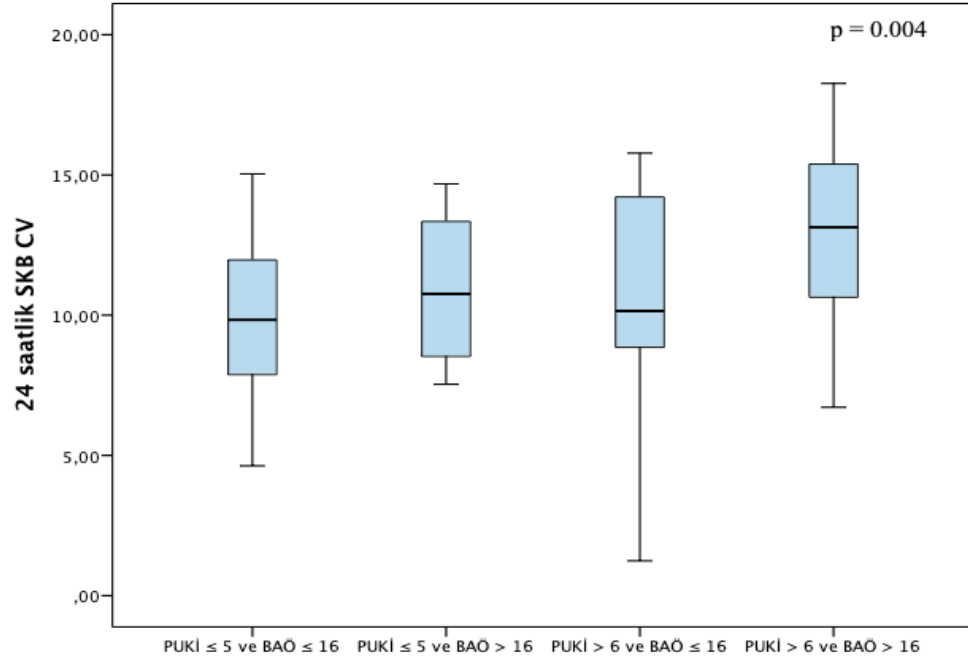
3.2.3. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyinin Birlikte Değerlendirilmesi

Hastalar, PUKİ ve BAÖ skorlarına göre 4 gruba ayrılarak, gruplar arasında 24 saatlik AKBM sonuçları değerlendirildi. Grup 1; uyku kalitesi iyi ($PUKİ \leq 5$) ve anksiyete düzeyi düşük olanlardan ($BAÖ \leq 15$), Grup 2; uyku kalitesi iyi ($PUKİ \leq 5$) ve anksiyete düzeyi yüksek olanlardan ($BAÖ > 16$), Grup 3; uyku kalitesi kötü ($PUKİ > 6$) ve anksiyete düzeyi düşük olanlardan ($BAÖ \leq 15$) ve Grup 4; uyku kalitesi kötü ($PUKİ > 6$) ve anksiyete düzeyi yüksek olanlardan ($BAÖ > 16$) oluşmakta idi. Gruplar arasında bazal demografik ve klinik özellikler açısından fark yoktu. (Tablo 10). Gruplar arasındaki, 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu sonuçları değerlendirildiğimizde, anksiyete düzeyi yüksek ve uyku kalitesi kötü olan grupta daha yüksek olmak ile birlikte, SKB SS ($p = 0.005$), DKB SS ($p = 0.043$), SKB CV ($p = 0.004$) ve OKB CV ($p = 0.041$) değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark olduğunu ve bu farklılığın uyku kalitesi iyi ($PUKİ \leq 5$) ve anksiyete düzeyi düşük olan ($BAÖ \leq 15$) grup ile uyku kalitesi kötü ($PUKİ > 6$) ve anksiyete düzeyi yüksek olan ($BAÖ > 16$) grup arasında belirgin olduğunu tespit ettik (Şekil 1). Yirmi dört saatlik ölçümlerdeki bu farklılıklar, gündüz ve gece saatlerinde ayrı ayrı değerlendirildiğinde; sadece SKB SS değeri, gündüz ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde

farklı iken ($p=0.030$), gece saatlerindeki kan basıncı ölçüm değerleri arasında, istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı. (Tablo 11).

Tablo 10. AKBM Yapılan Hastaların Uyku Kalitesi Ve Anksiyete Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi

	PUKİ ≤ 5		PUKİ > 6		P Değeri
	BAÖ ≤ 16 (n = 37)	BAÖ > 16 (n = 4)	BAÖ ≤ 16 (n = 21)	BAÖ > 16 (n = 26)	
Yaş (yıl)	49.56 ± 15.95	39.00 ± 11.10	42.76 ± 10.15	43.61 ± 16.89	0.211
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	28.46 ± 4.54	26.77 ± 3.03	30.07 ± 3.40	28.62 ± 4.09	0.359
Cinsiyet (Erkek), n (%)	23 (62.2)	3 (75)	11 (52.4)	13 (50)	0.652
Sigara, n (%)	8 (21.6)	2 (50)	3 (14.3)	12 (46.2)	0.052
Hipertansiyon, n (%)	15 (40.5)	2 (50)	5 (23.8)	9 (34.6)	0.563
Diyabetes Mellitus, n (%)	6 (16.2)	0 (0)	3 (14.3)	4 (15.4)	0.858
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	4 (10.8)	0 (0)	0 (0)	2 (7.7)	0.425
Toplam Uyku Saati	8.38 ± 1.98	7.82 ± 0.9	7.28 ± 1.38	7.46 ± 1.68	0.082
PUKİ Skoru	2.94 ± 1.52	4.50 ± 1.00	7.61 ± 1.46	9.23 ± 2.23	< 0.001
BAÖ Skoru	6.13 ± 3.46	24.75 ± 5.79	7.19 ± 4.89	27.65 ± 8.72	< 0.001



Şekil 1. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre 24 Saatlik SKB CV Değerleri

Tablo 11. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyine Göre AKBM Değerleri

	PUKİ ≤ 5		PUKİ > 6		P Değeri
	BAÖ ≤ 16 (n = 37)	BAÖ > 16 (n = 4)	BAÖ ≤ 16 (n = 21)	BAÖ > 16 (n = 26)	
Kayıt süresi (saat)	22.01 ± 1.76	23.49 ± 0.34	22.47 ± 1.45	21.51 ± 2.18	0.123
24 Saat					
SKB (mmHg)	132.48 ± 18.31	132.75 ± 11.70	132.28 ± 9.74	130.69 ± 13.05	0.968
DKB (mmHg)	80.75 ± 11.90	81.50 ± 9.46	82.14 ± 6.52	80.23 ± 7.88	0.920
OKB (mmHg)	103.86 ± 14.63	102.75 ± 8.80	105.00 ± 9.05	103.46 ± 11.45	0.972
NB (mmHg)	51.91 ± 11.22	51.25 ± 12.89	50.19 ± 6.40	50.38 ± 8.51	0.895
SKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.95 ± 3.47	14.32 ± 3.37	14.46 ± 4.52	16.83 ± 4.63	0.005
DKB Ortalama SS'i (mmHg)	11.02 ± 3.07	12.57 ± 3.53	13.09 ± 4.88	13.80 ± 4.20	0.043
OKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.79 ± 3.20	12.37 ± 3.16	14.30 ± 3.89	15.31 ± 4.28	0.054
NB Ortalama SS'i (mmHg)	10.94 ± 3.87	12.42 ± 3.48	11.88 ± 3.36	11.69 ± 3.47	0.697
SKB CV'i (%)	9.87 ± 2.67	10.93 ± 3.09	11.01 ± 3.57	12.87 ± 3.24	0.004
DKB CV'i (%)	13.82 ± 3.70	15.44 ± 4.27	15.99 ± 6.09	17.26 ± 5.18	0.051
OKB CV'i (%)	12.38 ± 2.82	12.08 ± 3.27	13.71 ± 3.85	14.78 ± 3.61	0.041
NB CV'i (%)	21.44 ± 7.01	25.07 ± 8.53	24.15 ± 7.77	23.72 ± 8.40	0.478
Gündüz					
SKB (mmHg)	134.18 ± 18.46	135.75 ± 9.63	134.66 ± 10.91	134.46 ± 13.31	0.998
DKB (mmHg)	82.45 ± 11.86	82.75 ± 8.57	84.61 ± 7.57	83.57 ± 8.32	0.878
OKB (mmHg)	105.54 ± 14.35	104.75 ± 6.94	107.47 ± 9.57	106.96 ± 11.73	0.927
NB (mmHg)	51.83 ± 11.99	53.25 ± 13.40	50.00 ± 6.17	50.92 ± 8.70	0.886
SKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.08 ± 3.32	13.50 ± 2.80	13.60 ± 4.21	15.46 ± 5.59	0.030
DKB Ortalama SS'i (mmHg)	10.47 ± 3.30	11.50 ± 4.45	12.53 ± 5.29	11.61 ± 4.46	0.225
OKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.31 ± 3.60	11.52 ± 3.43	13.43 ± 4.12	14.35 ± 5.28	0.255
NB Ortalama SS'i (mmHg)	10.80 ± 4.21	12.02 ± 2.22	12.42 ± 3.59	12.35 ± 3.72	0.331
SKB CV'i (%)	9.13 ± 2.69	10.01 ± 2.35	10.22 ± 3.51	11.53 ± 4.12	0.058
DKB CV'i (%)	12.87 ± 4.07	13.84 ± 5.06	14.97 ± 6.92	14.98 ± 5.97	0.390
OKB CV'i (%)	11.73 ± 3.26	10.94 ± 3.07	12.64 ± 4.25	13.37 ± 4.56	0.356
NB CV'i (%)	21.42 ± 8.25	23.68 ± 8.06	25.22 ± 7.72	24.75 ± 8.55	0.282
Gece					
SKB (mmHg)	125.27 ± 17.94	120.75 ± 16.04	123.90 ± 10.06	119.65 ± 13.19	0.511
DKB (mmHg)	74.16 ± 13.11	82.25 ± 22.08	73.95 ± 7.65	71.00 ± 10.61	0.324
OKB (mmHg)	97.35 ± 15.23	97.50 ± 17.61	96.04 ± 9.29	93.46 ± 12.06	0.708
NB (mmHg)	51.05 ± 10.25	38.75 ± 8.05	49.90 ± 8.12	48.76 ± 8.89	0.095
SKB Ortalama SS'i (mmHg)	12.19 ± 5.36	8.77 ± 4.50	14.09 ± 5.83	12.21 ± 3.65	0.215
DKB Ortalama SS'i (mmHg)	9.95 ± 3.94	9.82 ± 3.02	10.38 ± 3.24	10.52 ± 3.58	0.926
OKB Ortalama SS'i (mmHg)	11.04 ± 4.00	10.65 ± 3.26	13.16 ± 4.65	10.85 ± 3.21	0.171
NB Ortalama SS'i (mmHg)	9.40 ± 5.33	6.77 ± 3.14	10.38 ± 4.02	9.43 ± 4.95	0.583
SKB CV'i (%)	9.69 ± 3.90	7.65 ± 4.52	11.39 ± 4.75	10.18 ± 2.77	0.231
DKB CV'i (%)	13.42 ± 4.66	12.27 ± 3.87	14.04 ± 4.08	15.05 ± 5.12	0.489
OKB CV'i (%)	11.31 ± 3.68	11.41 ± 4.82	13.62 ± 4.59	11.71 ± 3.40	0.176
NB CV'i (%)	18.48 ± 9.64	19.15 ± 12.52	21.91 ± 11.18	20.19 ± 13.58	0.741

3.3. AEM YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

AEM yapılan toplam 176 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Bu hastalar 19-83 yaş aralığında (ortalama yaş 45.17 ± 17.08 yıl) yer alırken, 75'i (% 42.6) erkek hasta idi. Hastaların toplam uyku süreleri 7.35 ± 1.44 saat, ortalama PUKİ skoru 6.27 ± 3.22 , ortalama BAÖ skoru 16.75 ± 11.32 idi. AEM yapılan hastaların, temel demografik ve klinik özellikleri Tablo 12'de gösterilmiştir. Hastaların 24 saatlik AEM sonuçları incelendiğinde; ortalama kayıt süresi 21.84 ± 1.59 saat, ortalama toplam kalp atım sayısı 99822.10 ± 20101.94 atım; ortalama kalp hızı 76.45 ± 9.58 atım/dakika, maksimum kalp hızı 132.15 ± 20.95 atım/dakika ve minimum kalp hızı 49.67 ± 7.07 atım/dakika idi.

Tablo 12. AEM Yapılan Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri

Toplam Hasta Sayısı (n)	176
Yaş (yıl)	45.17 ± 17.08
Cinsiyet (Erkek), n (%)	75 (42.6)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m^2)	26.69 ± 5.49
Toplam Uyku Saati	7.35 ± 1.44
PUKİ Skoru	6.27 ± 3.22
BAÖ Skoru	16.75 ± 11.32
Sigara, n (%)	54 (30.7)
Hipertansiyon, n (%)	47 (26.7)
Diyabetes Mellitus, n (%)	23 (13.1)
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	39 (22.2)

3.3.1. Uyku Kalitesi & KHD

PUKİ ≤ 5 olan grup ile karşılaştırıldığında, PUKİ > 6 olan grupta, beklendiği üzere toplam uyku süresi daha az ($p < 0.001$) ve sigara içme oranı daha fazla ($p = 0.017$) idi. Diğer bazal demografik veriler açısından iki grup arasında fark yoktu. (Tablo 13). İki grup arasında, 24 saatlik AEM sonuçları değerlendirildi. Sonuçlara bakıldığında, toplam atım sayısı ve ortalama kalp hızı; uyku kalitesi kötü olan grupta daha fazla idi. Zaman eksenli değişkenlerin değerlendirilmesinde; iki grup arasında ortalama RR aralığı, SDNN, RMSDD, NN50 ve pNN50 parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulundu. Frekans eksenli değişkenlerin değerlendirilmesinde ise, sempatik aktiviteyi yansıtan LF ve parasempatik aktiviteyi yansıtan HF değerleri; uyku kalitesi iyi olan grupta daha

yüksek iken, sempatik ve parasempatik sistemler arasındaki dengeyi yansıtan LF/HF oranı, uyku kalitesi kötü olan grupta daha fazla idi. (Tablo 14).

Tablo 13. AEM Yapılan Hastaların Uyku Kalitesine Göre Değerlendirilmesi

	PUKİ ≤ 5 (n = 78)	PUKİ > 6 (n = 98)	P Değeri
Yaş (yıl)	46.73 ± 16.96	43.93 ± 17.16	0.283
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	26.33 ± 5.02	26.98 ± 5.85	0.432
Cinsiyet (Erkek), n (%)	39 (50)	36 (36.7)	0.053
Sigara, n (%)	17 (21.8)	37 (37.8)	0.017
Hipertansiyon, n (%)	20 (25.6)	27 (27.6)	0.456
Diyabetes Mellitus, n (%)	10 (12.8)	13 (13.3)	0.557
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	14 (17.9)	25 (25.5)	0.155
Toplam Uyku Saati	7.80 ± 1.17	6.98 ± 1.53	< 0.001
PUKİ skoru	3.58 ± 1.40	8.41 ± 2.59	< 0.001

Tablo 14. Kalp Hızı Değişkenlerinin Uyku Kalitesine Göre Değerlendirilmesi

	PUKİ ≤ 5 (n = 78)	PUKİ > 6 (n = 98)	P Değeri
Kayıt Süresi (saat)	22.09 ± 1.31	21.65 ± 1.77	0.067
Toplam Atım	98536.67 ± 20031.44	100845.20 ± 20201.83	0.022
Ortalama Kalp Hızı (atım/dk)	72.82 ± 8.87	79.34 ± 9.16	<0.001
Frekans Ekseni Parametreleri			
VLF (ms ²)	7913.51 ± 11749.48	6107.64 ± 8448.09	0.155
LF (ms ²)	10748.75 ± 16903.97	7286.68 ± 12483.41	0.035
HF (ms ²)	9533.55 ± 15932.35	6065.96 ± 10751.05	0.022
LF/HF Oranı	1.85 ± 0.82	2.26 ± 1.24	0.011
Zaman Ekseni Parametreleri			
Ortalama RR (ms)	853.95 ± 143.17	773.40 ± 115.20	<0.001
SDNN (ms)	152.12 ± 38.77	133.11 ± 40.85	0.001
RMSDD (ms)	46.34 ± 34.85	41.86 ± 41.39	0.010
NN50 Sayısı	11358.00 ± 10736.45	9432.25 ± 12797.26	0.017
pNN50 (%)	12.98 ± 11.50	9.78 ± 12.20	0.004

AEM yapılan hastaların, global PUKİ skorları ile bazal demografik özellikler ve kalp hızı değişkenleri arasındaki ilişki, tek değişkenli korelasyon analizinde değerlendirildi. PUKİ skoru ile sigara içme durumu, BAÖ skoru ve ortalama kalp hızı arasında, istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki varken, toplam uyku

süresi ve ortalama RR mesafesi arasında negatif yönde bir ilişki mevcuttu. (Tablo 15)

Tablo 15. PUKİ Skorları ile KHD Parametreleri Arasındaki Korelasyon

Değişken	Korelasyon Katsayısı	P Değeri
Sigara	0.214	0.004
Toplam Uyku Saati	-0.308	< 0.001
BAÖ Skoru	0.443	< 0.001
Ortalama Kalp Hızı	0.211	0.005
Ortalama RR	-0.220	0.003

3.3.2. Anksiyete Düzeyi & KHD

Hastalar, toplam BAÖ skorlarına göre 4 gruba ayrıldı. Bu dört grup arasında bazal demografik özellikler açısından bakıldığında, anksiyete düzeyi yüksek olanlar, daha genç yaş grubunda idi. Diğer parametreler açısından ise gruplar arasında fark yoktu. (Tablo 16). Gruplar arasındaki 24 saatlik AEM sonuçları değerlendirildiğinde, anksiyete düzeyi yüksek olanlar daha yüksek ortalama kalp hızına sahipti. Frekans bazlı kalp hızı değişkenlerine bakıldığında; VLF, LF ve HF değerleri anksiyete düzeyi ile istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gösterirken, LF/HF oranı anksiyete düzeyi ile birlikte istatistiksel olarak anlamlı olarak artmakta idi. Zaman bazlı kalp hızı değişkenlerine bakıldığında ise; ortalama RR mesafesi ve SDNN değerleri artan anksiyete düzeyleri birlikte istatistiksel olarak anlamlı olarak düşüş gösterdi. (Tablo 17)

Tablo 16. AEM Yapılan Hastaların Anksiyete Düzeylerine Göre Değerlendirilmesi

	BAÖ 0-7 (n = 38)	BAÖ 8-15 (n =53)	BAÖ 16-25 (n =45)	BAÖ 26-63 (n = 40)	P Değeri
Yaş (yıl)	44.16 ± 18.06	50.69 ± 16.65	45.73 ± 16.06	38.22 ± 15.72	0.006
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	26.15 ± 5.21	26.72 ± 4.64	27.59 ± 7.06	26.16 ± 4.81	0.587
Cinsiyet (Erkek), n (%)	23 (60.5)	21 (39.6)	18 (40)	13 (32.5)	0.073
Sigara, n (%)	12 (31.6)	10 (18.9)	15 (33.3)	17 (42.5)	0.099
Hipertansiyon, n (%)	11 (28.9)	12 (22.6)	14 (31.1)	10 (25)	0.789
Diyabetes Mellitus, n (%)	2 (5.3)	10 (18.9)	5 (11.1)	6 (15)	0.274
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	9 (23.7)	11 (20.8)	9 (20)	10 (25)	0.936
Toplam Uyku Saati	7.92 ± 1.39	7.48 ± 1.16	7.01 ± 1.49	7.00 ± 1.60	0.009
BAÖ Skoru	3.60 ± 2.24	11.11 ± 2.29	19.92 ± 2.69	33.50 ± 6.83	< 0.001

Tablo 17. Anksiyete Düzeylerine Göre Kalp Hızı Değişkenlik Parametreleri

	BAÖ 0-7 (n = 38)	BAÖ 8-15 (n =53)	BAÖ 16-25 (n =45)	BAÖ 26-63 (n = 40)	P Değeri
Kayıt Süresi (saat)	22.16 ± 1.08	21.75 ± 1.64	21.86 ± 1.58	21.65 ± 1.93	0.512
Toplam Atım	97687.63 ± 29006.24	98367.03 ± 15720.53	102466.37 ± 12721.40	100803.01 ± 22057.53	0.667
Ortalama Kalp Hızı (atım/dk)	72.60 ± 8.18	75.09 ± 10.14	78.17 ± 9.84	79.97 ± 8.27	0.002
Frekans Ekseni Parametreleri					
VLF (ms ²)	11451.29 ± 13721.25	7321.99 ± 11190.89	5052.78 ± 5411.08	4130.32 ± 6545.29	0.005
LF (ms ²)	16484.98 ± 21383.70	7227.48 ± 10635.56	6957.05 ± 12464.34	5748.62 ± 11437.57	0.003
HF (ms ²)	13887.41 ± 17114.28	5948.15 ± 10509.40	6378.83 ± 12829.28	5106.73 ± 11817.42	0.009
LF/HF Oranı	1.76 ± 0.89	1.90 ± 0.79	2.25 ± 1.26	2.43 ± 1.29	0.020
Zaman Ekseni Parametreleri					
Ortalama RR (ms)	854.14 ± 158.39	823.23 ± 131.63	787.30 ± 132.44	772.11 ± 99.06	0.027
SDNN (ms)	159.31 ± 35.98	137.06 ± 34.67	131.39 ± 41.44	142.00 ± 47.95	0.013
RMSDD (ms)	55.10 ± 49.08	41.58 ± 28.46	37.25 ± 28.38	43.58 ± 47.19	0.193
NN50 Sayısı	12061.36 ± 11521.79	11310.83 ± 12938.01	8763.51 ± 13159.69	8953.02 ± 9248.43	0.485
pNN50 (%)	14.23 ± 12.04	12.08 ± 11.84	9.43 ± 13.84	9.14 ± 9.16	0.180

AEM yapılan hastaların, BAÖ skorları ile bazal demografik özellikler ve KHD arasındaki ilişki, tek değişkenli korelasyon analizinde değerlendirildiğinde; BAÖ skoru ile sigara kullanımı, PUKİ skoru, ortalama kalp hızı ve LF/HF oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki varken; yaş, toplam uyku süresi, ortalama RR mesafesi, VLF, LF ve HF değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir ilişki mevcuttu. (Tablo 18).

Tablo 18. BAÖ Skorları ile KHD Parametreleri Arasındaki Korelasyon

Değişken	Korelasyon Katsayısı	P Değeri
Yaş	-0.203	0.007
Sigara	0.173	0.022
Toplam Uyku Saati	-0.233	0.002
PUKİ Skoru	0.443	< 0.001
Ortalama Kalp Hızı	0.274	< 0.001
VLF	-0.217	0.004
LF	-0.180	0.017
HF	-0.166	0.028
LF / HF Oranı	0.228	0.002
Ortalama RR	-0.228	0.002

3.3.3. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyinin Birlikte Değerlendirilmesi

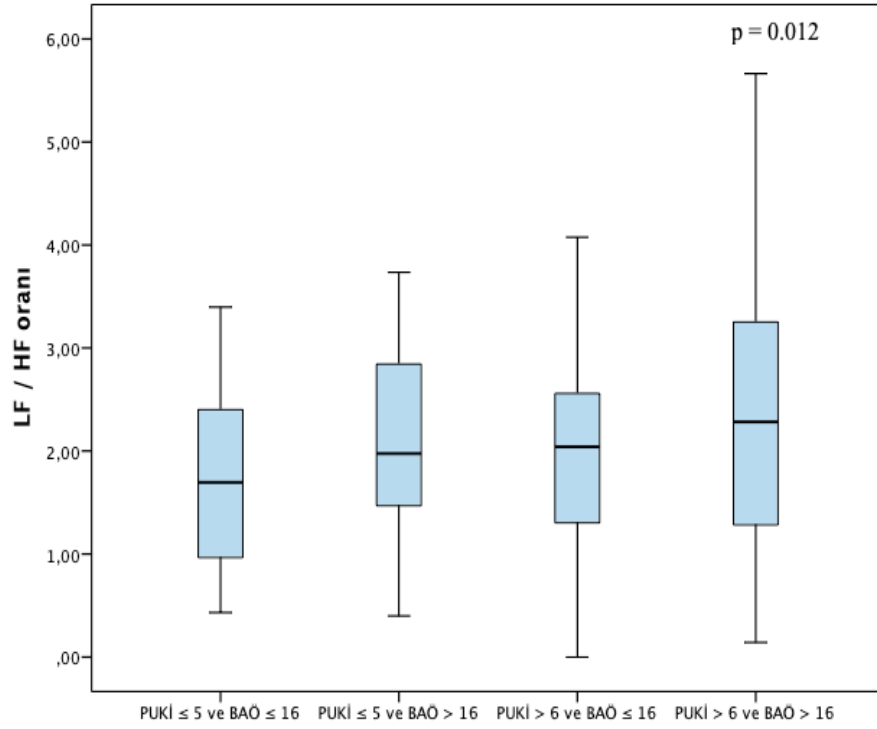
Hastalar PUKİ ve BAÖ skorlarına göre 4 gruba ayrılarak, gruplar arasında 24 saatlik AEM sonuçları değerlendirildi. Uyku kalitesi kötü ve anksiyete düzeyi yüksek olan grupta en az olmak kaydıyla, gruplar arasında toplam uyku süresi açısından, istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı. Diğer bazal demografik ve klinik özellikler açısından ise gruplar arasında fark yoktu. (Tablo 19). Gruplar arasındaki 24 saatlik AEM sonuçları değerlendirildiğinde, artan anksiyete düzeyi ve kötü uyku kalitesi olan grupta ortalama kalp hızı, diğer gruplara kıyasla daha yüksek idi. Frekans bağımlı kalp hızı değişkenlerinden VLF için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttu. VLF değeri, BAÖ skorları yüksek olan Grup 2 ve Grup 4’de diğer gruplara kıyasla daha düşük idi. Her ne kadar LF ve HF değerleri için gruplar arasında fark olmasa da, LF/HF oranı, artan anksiyete düzeyi ve kötü uyku kalitesi ile birlikte artmakta idi. Zaman bağımlı kalp hızı değişkenleri değerlendirildiğinde ise; ortalama RR aralığı ve SDNN değerleri artan anksiyete düzeyi ve kötü uyku kalitesi ile azalıyor ve gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişkenlik gösteriyordu. (Şekil 2 ve 3) (Tablo 20).

Tablo 19. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre Hastaların Değerlendirilmesi

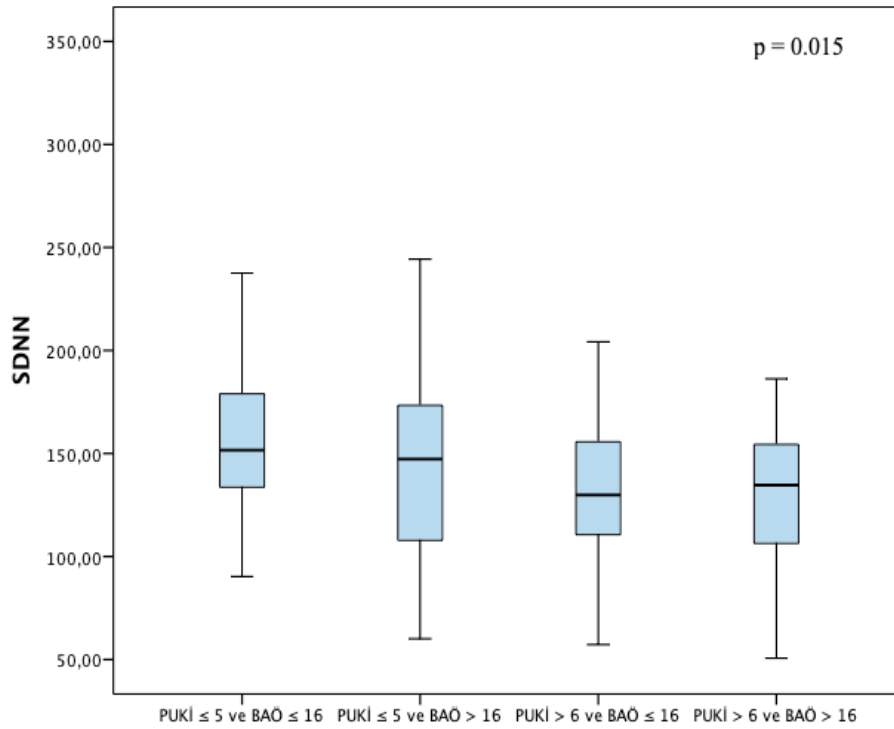
	PUKİ ≤ 5		PUKİ > 6		P Değeri
	BAÖ ≤ 16 (n = 58)	BAÖ > 16 (n = 20)	BAÖ ≤ 16 (n = 33)	BAÖ > 16 (n = 65)	
Yaş (yıl)	46.67 ± 16.77	46.90 ± 17.95	50.21 ± 18.66	40.75 ± 15.55	0.051
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	26.47 ± 5.03	25.92 ± 5.06	26.51 ± 4.63	27.22 ± 6.40	0.771
Cinsiyet (Erkek), n (%)	30 (51.7)	9 (45)	14 (42.4)	22 (33.8)	0.255
Sigara, n (%)	12 (20.7)	5 (25)	10 (30.3)	27 (41.5)	0.085
Hipertansiyon, n (%)	13 (22.4)	7 (35)	10 (30.3)	17 (26.2)	0.688
Diyabetes Mellitus, n (%)	8 (13.8)	2 (10)	4 (12.1)	9 (13.8)	0.969
Öncesinde KAH Öyküsü, n (%)	9 (15.5)	5 (25)	11 (33.3)	14 (21.5)	0.264
Toplam Uyku Saati	7.91 ± 1.15	7.47 ± 1.21	7.32 ± 1.37	6.86 ± 1.60	0.001
BAÖ Skoru	6.94 ± 4.38	24.10 ± 6.98	26.78 ± 8.99	16.75 ± 11.32	< 0.001

Tablo 20. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyine Göre AEM Değerleri

	PUKİ ≤ 5		PUKİ > 6		P Değeri
	BAÖ ≤ 16 (n = 58)	BAÖ > 16 (n = 20)	BAÖ ≤ 16 (n = 33)	BAÖ > 16 (n = 65)	
Kayıt Süresi (saat)	21.95 ± 1.32	2.49 ± 1.24	21.87 ± 1.66	21.53 ± 1.82	0.109
Toplam Atım	98879.29 ± 22003.99	97543.10 ± 12123.63	96684.36 ± 22563.99	102957.62 ± 18722.23	0.431
Ortalama Kalp Hızı (atım/dk)	73.05 ± 8.68	72.15 ± 9.59	75.81 ± 10.47	81.13 ± 7.92	< 0.001
Frekans Ekseni Parametreleri					
VLF (ms ²)	9334.79 ± 13177.04	3791.80 ± 3809.82	8539.30 ± 11103.58	4873.11 ± 6475.27	0.030
LF (ms ²)	12997.19 ± 18711.71	4228.30 ± 6888.06	7746.93 ± 11402.24	7053.01 ± 13077.39	0.051
HF (ms ²)	11102.81 ± 15954.21	4982.70 ± 15355.51	6145.78 ± 9658.97	6025.44 ± 11337.14	0.109
LF/HF Oranı	1.75 ± 0.77	2.11 ± 0.93	2.00 ± 0.92	2.40 ± 1.36	0.012
Zaman Ekseni Parametreleri					
Ortalama RR (ms)	847.27 ± 147.10	873.33 ± 132.77	816.57 ± 136.61	751.48 ± 96.62	< 0.001
SDNN (ms)	154.70 ± 34.24	144.64 ± 49.94	131.68 ± 36.81	133.84 ± 43.02	0.015
RMSDD (ms)	49.90 ± 38.76	36.02 ± 16.28	42.53 ± 38.94	41.52 ± 42.88	0.474
NN50 Sayısı	11996.31 ± 11298.28	9506.90 ± 8907.77	10970.30 ± 14065.04	8651.40 ± 12143.39	0.460
pNN50 (%)	13.8 ± 11.90	10.57 ± 10.14	11.52 ± 11.97	8.90 ± 12.23	0.156



Şekil 2. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre LF / HF Oranları



Şekil 3. Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerine Göre SDNN Değerleri

TARTIŞMA

Kardiyovasküler sistem, sirkadyen değişkenlik gösteren, oldukça organize bir yapıya sahiptir. Kalp hızı ve kan basıncının yanı sıra vasküler tonus, kalbin kan atım hacmi ve süresi, pıhtılaşma aktiviteleri gibi olayların; hastaların uyandığı ve aktivitelere başladığı sabah saatlerinde yüksek ve uykuda ise düşük yoğunlukta olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, kardiyovasküler olayların oluşmasındaki potansiyel endojen ve eksojen mekanizmalara dikkat çekmiştir. OSS fonksiyonları, koagülasyon, endotelial fonksiyonlar, Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi gibi metabolik ve hormonal sistemler endojen mekanizmalar olarak değerlendirilirken; uyku-uyanıklılık (dinlenme-aktivite) dönemleri, stresli yaşam olayları, anksiyete düzeyi, fiziksel aktivite artışı ve yatar pozisyondan ayakta pozisyona geçmek gibi postüral değişiklikler, eksojen mekanizmalar olarak değerlendirilebilir. [55]. Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi ise adrenerjik aktivitelerle düzenlenir ve dolaşan kan hacmini kontrol ederek kalp hızı ve vazomotor tonusu direkt olarak etkiler.

İyi ve sağlıklı bir yaşamın, en önemli anahtarlarından birisi olan uyku, insan için önemli olan biyolojik gereksinimlerden biridir. Kaliteli ve yeterli bir uykunun sağlığımızda olumlu etkileri vardır. Bununla birlikte, modern yaşamın dinamiğini yakalayabilmek için birçok insan, uyku süresini azaltmış durumdadır. Günümüzde insanların gündelik hayattaki stres düzeyinin artmasına bağlı anksiyete düzeyi yükselmekte, buna bağlı olarak da uyku kalitesi ve süresi olumsuz yönde etkilenmektedir.

Uyku-uyanıklık döngüsünün doğru bir biçimde çalışması, kardiyovasküler sistemin, kronobiyolojik olarak doğru ve düzgün bir biçimde çalışmasını sağlamaktadır [55]. Uyku, kalp hızı ile kan basıncındaki artışa bağlı olaylara karşı, koruyucu bir role sahiptir. Normal kişilerde uyku, kardiyovasküler düzenlemelerde rol oynayan fizyolojik mekanizmalardan; parasempatik aktivitenin artışı, sempatik aktivitenin azalması gibi büyük değişikliklerden sorumludur. Bu değişiklikler, kan basıncında ve kalp hızında değişikliklere neden olmaktadır. Kan basıncı; uyku esnasında % 10-20 arasında düşüş gösterir ve gece 03.00-06.00 arasında en düşük seviyelerindedir. Sabahleyin uyanma ile birlikte, 20-25 mmHg civarında artış gösterir ve gündüz saat 10.00-12.00 arasında en yüksek seviyelerine ulaşır. Bunun

yanısına, gün içiyle karşılaştırıldığında, kardiyak output % 29 ve stroke hacmi % 7 oranında azalmaktadır [55].

Uyku fizyolojisindeki herhangi bir değişiklik, kan basıncı ve kalp hızında değişikliklere sebep olabilmektedir. Uykunun hem süresi hem de kalitesinin bozulması, sempatik aktiviteyi artırır, parasempatik aktiviteyi azaltır, savunma sisteminin cevabını bozar, metabolik ve hormonal sistemin doğru bir biçimde çalışmasını engeller, solunum hacmi ve kapasitesini azaltır [56]. OSS, birbirine zıt çalışan sempatik ve parasempatik dallar vasıtasıyla, dinamik bir denge ortamının kurulmasını sağlar. Son yıllarda AKBM ve AEM verilerinin, kardiyovasküler mortalite ve kardiyak olay gelişimini belirlemede, rutin ölçümlere göre üstün olduğu gösterilmiştir. Bu veriler, KBD ve KHD parametreleri ile OSS fonksiyonları hakkında fikir verebilmekte, kardiyovasküler sistemdeki subklinik değişiklikleri gösterebilmekte ve KVH'ın altında yatan fizyopatolojik süreçleri anlama konusunda oldukça değerli bilgiler sağlamaktadır.

KBD, kan basıncı değerlerinin, tanımlanmış bir zaman aralığı içerisinde farklı ölçümleri arasındaki dalgalanmalar olarak tanımlanır ve davranışsal, çevresel, hümorale faktörler ve sinirsel merkezi ve refleks uyarıcıları tarafından etkilenir [57]. Kan basıncı, evre 4 uykunun baskın olduğu uykunun ilk birkaç saatinde daha düşüktür, bu da uykunun, derinliğinin ve kalitesinin, kan basıncındaki gece düşüşünü (dipping) etkileyebileceğini gösterir [5]. Uzun dönem KBD ile karşılaştırıldığında, kısa dönem KBD göstergelerinin toplanması ve ölçülmesi daha kolaydır. Kan basıncının kısa bir süre boyunca dalgalanması, esas olarak otomatik modülasyonun kan basıncı üzerindeki etkisini yansıtır ve otonom kardiyovasküler kontrolün bozulduğu durumlarda daha belirgindir [58]. Bununla beraber, bu farklı kısa dönem KBD parametrelerinin hiçbiri, hala "gerçek" KBD'nin en iyi temsilcisi olarak kabul edilmemektedir. Bu çalışmamızda, kısa dönem KBD'nin değerlendirilmesi, 24 saatlik AKBM kullanılarak gerçekleştirildi.

Uyku, günlük değişimin önemli bir belirleyicisi olarak, genellikle kan basıncında bir azalmaya neden olduğundan, uyanma ve uyku sırasında alınan kan basıncı ölçümleri ayrı olarak düşünülmelidir. Evde yapılan kan basıncı ölçümü sadece uyanma kan basıncı hakkında bilgi sağlayabilir, oysa uyku sırasındaki kan basıncı ölçümleri yalnızca AKBM ile alınabilir. 24 saatlik AKBM profili, temel

olarak, günden geceye ortalama kan basıncındaki değişiklik olarak değerlendirilir. Uyku sırasındaki kan basıncı tepe noktalarının hızı ve genliği; gece boyunca kan basıncının değişkenlik derecesinin ve gün-gece arasındaki kan basıncındaki ortalama değişimin temel belirleyicileridir. Normal bireylerde, uykuya dalma sırasında kan basıncı düşer, en düşük değerine ve en yüksek stabiliteye non-REM'de ulaşır ve REM uykusunda en yüksek değişkenliği gösterir [59]. Non-REM'den REM uykusuna geçiş, artmış kan basıncı CV ile ilişkilidir [60]. Uykuyu rahatsız eden olaylar meydana geldiğinde, ani kan basıncı yükselişleri ortaya çıkmaktadır [61]. Kesitsel çalışmalar, yüksek şiddetli uyku-solunum bozuklukları ve değiştirilmiş uyku yapısının, özellikle geceleri artmış kan basıncı ve azalan noktürnal kan basıncı dippingi ile ilişkili olabileceğini göstermiştir. Ancak veriler, muhtemelen çok fazla kafa karıştırıcı faktörden dolayı tutarsızdır. Sadece bir kohorttan gelen uzunlamasına çalışmalar, özellikle REM uykusu sırasında ortaya çıkan uyku solunum bozukluklarının, non-dipping kan basıncının belirleyicisi olabileceğini göstermektedir [62]. Biz bu çalışmamızda, kötü uyku kalitesinin bir göstergesi olarak, artan PUKİ skoru ile 24 saatlik AKBM ölçümlerine göre elde edilen KBD parametrelerinden, SKB SS ve SKB CV'nin istatistiksel olarak anlamlı birliktelik gösterdiğini saptadık.

EKG sinyal kaydı, OSS tarafından kontrol edilen kalbin elektriksel aktivitesini yansıtır. KHD, otonomik disfonksiyonun tanımlanmasında kolay uygulanabilir, non invazif ve güvenilir bir yoldur. Yüksek KHD, sağlıklı bir insanda uyum yeteneğinin bir göstergesi iken, düşük KHD, egzersiz ve stres gibi durumlara uygun düzenleyici yanıt verilemediğinin bir göstergesi olabilir [63]. KHD'de saptanan azalmalar, eşlik eden OSS disfonksiyonun tespitini sağlamaktadır. Zaman bağımlı KHD parametreleri arasında, SDNN, SDANN ve SDNN; kalp atış hızını yansıtır. Bu değerlerin azalmaları, sinüs düğümünün azalan vagal ve artan sempatik modülasyonu ile ilişkilidir [64]. Frekans bağımlı KHD parametrelerinden, özellikle LF/HF oranı, sempato-vagal denge ile ilişkilidir. Onbir sağlıklı kişiden, gece boyunca poligrafik kayıtlar alınarak yapılan bir çalışmada; toplam spektrum gücün ve VLF bileşeninin, REM uykusunda oldukça yüksek olduğu, ayrıca sempatovagal dengeyi yansıtan LF/HF oranının da, REM uykusunda maksimum değere ulaştığı görülmüştür [65]. Çalışmamızda ise, kötü uyku kalitesine sahip olanlarda (PUKİ > 6)

ortalama RR aralığı, SDNN, RMSDD, NN50 ve pNN50 parametreleri istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük, LF bandı ve HF bandı daha düşük, LF/HF oranı ise daha yüksek idi. Bu bulgular, azalan vagal ve artan sempatik modülasyon ile ilişkilidir.

Uyku bozukluklarının varlığı, hem uyku kalitesini hem de sirkadiyen KBD'ni etkileyen bir durumdur. Dolayısıyla, uyku-uyanıklık döngüsü, KVH'nin oluşmasını, mevcut hastalığın prognozunu ve tedaviye verilen cevabı olumsuz etkileyebilmektedir. Uyku süresinin kısalığı ile KVH arasındaki ilişki, birkaç nedenle açıklanabilir. Kısa uyku süresi, sempatik sinir sisteminde aktivite artışına, kan basıncı artışına, glukoz toleransının bozulmasına, hemogloblin A1C, total kolesterol ve trigliserid seviyelerinde artışa ve inflamatuvar süreçlerin hızlanmasına sebep olur [66-68]. Bununla birlikte, uykusuzluk nedeni ile REM uykusunun baskılanması; takip eden günlerde rebound etki ile REM döneminin artışına, REM dönemi esnasındaki sempatik aktivite artışına ve buna bağlı değişkenlerde yükselmelere (kalp hızında artma, hipoksemi, aritmi ve hemodinamik dengesizlikler) sebep olabilmektedir [69]. Uzun süre devam eden uyku bozukluğu, gündüz uyuklamaya, mental keskinliğin azalmasına, genel sağlığın ve fonksiyonların bozulmasına da neden olmaktadır. Bütün bunların sonucu olarak, sıklıkla uykusuzluk tarif eden hastaların; artmış kilo, yüksek kan basıncı, yüksek kolesterol ve trigliserid seviyeleri ile yüksek açlık kan şekere sahip oldukları ve bunların katkıda bulunduğu KVH'a, daha fazla oranda sahip olduğu gösterilmiştir.

Günde 7-8 saat uyuyanlar en uzun yaşarken; 7-8 saatten daha az ve daha fazla uyuyanlar daha az yaşamaktadır. Takibi yapılan 11367 bireyde meydana gelen, 481 kardiyovasküler olayın değerlendirildiği bir başka çalışmada, 6 saatten az veya 9 saatten fazla uyuyan hem kadın hem de erkeklerde, KVH riskinin, 6-9 saat arası uyuyanlara göre, anlamlı bir biçimde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir [70]. Diğer bir çalışmada, 6896 bireyin kardiyovasküler riskler açısından takip edildiği MONICA/KORA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases Augsburg Surveys) çalışmasında 8 saat uyuyanlara göre, 5 saat uyuyan orta yaşlı kadınlarda, koroner kalp hastalık gelişme riskinin 1.5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir [71]. 4500 erişkinin katıldığı NHANES (ABD-Ülusal Beslenme ve Sağlık Araştırması) araştırmasında, 5 saatten az uyuyanlarda 7-8 saat uyuyanlara

göre, hipertansiyon gelişiminin arttığı tespit edilmiştir [72]. Uyku özelliklerinin değerlendirildiği ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) çalışmasında, 13564 birey değerlendirmeye alınmış; % 21,5'inin uykuya dalma güçlüğü, % 38,5'inin uykuyu sürdürme güçlüğü ve % 43'ünün dinlendirici olmayan uykudan şikâyet ettiği, her üç şikâyete sahip olan hastaların oranının ise % 9,6 olduğu ve KVH'a sahip olmanın uyku bozukluğu için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir [73]. Bir diğer çalışmada, hem süre, hem de kalite bakımından yetersiz bir uykunun; şişmanlık ve tip 2 diyabet gelişimi için bir risk faktörü olarak olduğu, bunun temelinde ise glukoz toleransı ve insülin duyarlılığının azalması, kortizol ve ghrelin hormonunda artma, iştah azaltan leptin hormonunda azalma gibi metabolik ve hormonal değişikliklerle birlikte ortaya çıkan, açlık ve iştah artışının olduğu ileri sürülmüştür [74].

KBD'nin, kardiyovasküler olaylar ve tüm nedenlere bağlı ölümlerde, prognostik değeri olduğu konsepti yeni değildir. Hipertansiyonu olan hastalarda yüksek sistolik KBD, nabız dalgası hızı ve arteriyel sertlik indeksleri ile pozitif olarak ilişkilidir [75]. Bunun yanı sıra, yüksek BPV, koroner perfüzyonun azalmasına da yol açabilir ve KAH olan normotansif bireylerde, daha ciddi koroner arter lezyonlarının oluşmasında rol oynayabilir [76]. PAMELA çalışmasında KBD, özellikle kısa süreli diyastolik KBD ile 12 yıllık kardiyovasküler mortalite insidansı arasında, 24 saatlik ortalama kan basıncı değerlerinden bağımsız olarak, anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir [77]. SKB'nin SS'daki her 1 mmHg artışın; tüm nedenlere bağlı ölümlerde % 3, kardiyovasküler ölümlerde % 10 artışa, CV'deki her % 1 artışın; tüm nedenlere bağlı ölümlerde % 4, kardiyovasküler mortalitede % 1, kardiyovasküler olaylarda ise % 5 artışa neden olduğu gösterilmiştir [78]. Kikuya ve Ark. [79] ise gün içindeki SKB SS'si 16 mmHg'den düşük olan hastalarda, bu değere eşit veya üstünde olan SKB SS'i olanlara kıyasla, kardiyovasküler mortalite oranının anlamlı derecede düşük olduğunu bulmuşlardır.

Yapılan çalışmalarda azalmış KHD'nin, artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yapılan pek çok çalışmada KHD bilgisi kullanılarak çeşitli kardiyovasküler hastalıkların teşhisinin yapılabildiği gösterilmiştir. Azalmış ya da anormal KHD'ne sahip hastalarda, miyokardiyal enfarktüs sonrasındaki birkaç yıl içerisinde ölüm oranı riskinin arttığı gözlenmiştir

[80]. Sağlıklı görünen ancak ani kardiyak ölüm yaşayan kişilerin, EKG holter kayıtları incelendiğinde, bu kişilerin düşük KHD değerine sahip olduklarını görülmüştür [81]. Kalp yetmezliğinde düşük SDNN, LF frekans bandının, artan mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur [82].

Çalışmamızın tasarımından dolayı, kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölümleri araştırmıza rağmen, uyku kalitesi kötü ve anksiyete düzeyi yüksek olanlarda, 24 saatlik SKB SS ve SKB CV değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğunu bulduk. Benzer şekilde, uyku kalitesi kötü ve anksiyete düzeyi yüksek olanlarda, ortalama kalp hızı daha yüksek, LF / HF oranı daha yüksek, ortalama RR ve SDNN ise daha düşük idi.

Uykunun süresini ve kalitesini etkileyen pek çok etmen bulunmaktadır. Genellikle tek bir etmenden ziyade, biyolojik, psikolojik ve çevresel pek çok etkenin bir arada bulunuşu, uyku sorunlarına neden olmaktadır. Biyolojik etkenlerden olan yaşın ilerlemesiyle beraber, uyku gereksinimi azalır ve uyku bölünmeleri artar. Yaş ile birlikte uyku kalitesi bozulmaktadır. Yaşlılar, gençlere göre uykuya dalmada daha fazla zamana ihtiyaç duyarken, gece daha çabuk ve sık uyanırlar [83]. Aşırı yorgunluktan dolayı kişiler uykuya dalmada güçlük çekebilmekte ve uyku kalitesi kötü yönde etkilemektedir [84]. Bunun yanı sıra anksiyete bozukluklarında, genel anlamda yaşanan olumsuzluklar ve artan kaygı, uyku yapılanmasının tüm alanlarını etkileyebilmektedir [85].

Kişinin, tanımlayamadığı korkuya benzer bir gerginlik duygusu anlamındaki anksiyete, vücuttaki pek çok yapıyı etkilediği için, oldukça karmaşık bir süreçtir ve kişinin sağlığıyla ilgili olumsuz bilişsel değerlendirmelere yol açar. OSS, vücudun karşılaştığı stres durumuna, öncelikli olarak cevap veren yapılardan bir tanesidir. Stres oluşturacak bir durumla karşı karşıya kaldığımızda, sempatik sinir sistemi, OSS içerisinde baskın hale geçerek kalp atım hızı ve kan basıncını artırır. Strese sebep olan etken ortadan kalktığında ise parasempatik sistem baskın hale geçer ve kalp atım hızını düşürerek kan basıncını azaltır [86]. Hastalar, anksiyete sırasında sıklıkla çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, soluğun kesilmesi, terleme, titreme gibi belirtiler ve bulgular sergilemektedir. Bu belirtiler, OSS'de işlev bozukluğuna işaret eder ve bu anksiyete nöbetlerinin fizyopatolojisinde, artmış sempatik aktivitenin önemli bir rol oynayabileceği kabul edilir [87].

Anksiyete bozukluklarında kardiyak farkındalık ve KVH sıklığı artmıştır. Anksiyetenin kalp üzerine etkisi, hem beyinden kalbe direk otonomik inervasyon hem de dolaşımsal katekolaminlerin etkisi ile olmaktadır. Anksiyete durumunda, insanda parasempatik etkinliğin azalması ve sempatik etkinliğin göreceli artışı sonucu, KHD’de azalma ve nabız hızında artma şeklinde kalp ritmi etkilenmektedir. Anksiyete bozukluğunda, vagal etkinin azalması sonucu, sempatik sinir sistemi üzerindeki baskı azalır ve bu durum tansiyon yüksekliğine sebebiyet verebilir. Yapılan çalışmalarda, anksiyete bozukluğu olan bireylerde, OSS aktivasyonuna bağlı olarak salgılanan adrenalın artışı sonucunda, taşikardi ve hipertansiyon sıklıkla izlenmektedir [88]. Bunu yanı sıra stresin; kan basıncını, kalp hızını, kan akışkanlığını, sol ventrikülün çalışmasını, trombosit toplanmasını içeren pıhtılaşma olaylarını kalbin kan pompalama hız ve miktarını etkilediği gösterilmiştir.

Anksiyetenin sebep olduğu korku, gerilim, kaygı ve endişe; kişide, temel olarak sinüs taşikardisi, atriyal ve ventriküler erken atım, vazovagal senkopla birlikte sinüs bradikardisine yol açar, nefes alıp verme ve kas gerginliği artar. Diğer taraftan kalp atımının hızlanması, anksiyete düzeyinin daha da artmasına neden olur. Son zamanlarda yapılan çalışmalar ile masum görülen etkiler dışında, anksiyetenin KHD’yi azaltmak, QT aralık değişkenliğini arttırmak gibi yollarla, ventriküler taşiaritmiye duyarlılığı arttırabilecek potansiyelinin olduğu anlaşılmıştır [89]. Bütün bunlar eşliğinde, anksiyetenin tek başına veya başka unsurlar varlığında kolaylaştırıcı ya da sinerjistik etkiyle, ani ölüm riskini arttırabileceği ileri sürülmüştür [90].

Anksiyetenin, Amerikan toplumu üzerinde yapılan çalışmalarda, koroner arter hastalığı gelişimine ve kardiyovasküler olay oluşumuna anlamlı katkıda bulunduğu gösterilmiştir [91]. Süreğen anksiyete, sigara ve alkol tüketimi gibi yaşamsal davranışları etkileyerek, hipertansiyon sıklığında artışa yol açmakta, endotel fonksiyon bozukluğu yaparak aterogenezi kolaylaştırmakta, plak rüptürü, vazospazm ve tromboza neden olarak koroner arter hastalığı oluşumuna katkıda bulunmaktadır [91]. Ayrıca, stres durumlarında artan katekolamin ve kortikosteroid salgısının neden olduğu magnezyum eksikliğinin; hipertansiyon, beyin ve kalp damarlarında büzüşme/tıkanma, aritmi ve ani kardiyak ölüm gibi kardiyovasküler hasarlara neden olabileceği belirtilmektedir [92]. Garcia-Retamero ve arkadaşları [93], D tipi kişilik (stresli) özellikleri olan kişilerde, daha ciddi düzeyde lipid

profilleri olduğu, daha ciddi düzey koroner hastalıklar görüldüğü, bu durumun da mortalite riskini arttıran önemli bir bulgu olduğunu göstermişlerdir. Stres faktörleri ile akut miyokard infarktüsü riski arasındaki ilişkiyi araştırmak için yapılan INTERHEART çalışmasında, akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda, öncesinde dört stres faktörünün (işte stres, evde stres, parasal stres ve son bir yılda stresli yaşamsal bir olay varlığı) tamamının sıklığı, kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur [94]. Bu veriler ışığında, anksiyetenin kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkilerinin, tıbbi ve davranışsal tedavi ile azaltılabileceğine ilişkin umut ortaya çıkmıştır.

KHD ve KBD, kalbin otonomik işlevinin değerlendirilmesinde kullanılan, dolaylı ancak güvenilir bir yöntemdir. Azalmış KHD ve artmış KBD; KVH ve mortalite yönünden artmış riskin bir belirleyicisi olarak değerlendirilir. Aynı zamanda giderek artan çalışmalar, KHD ve KBD'nin, duyu-durum, biliş ve davranış alanlarındaki sağlamlılığın bir göstergesi olabileceğini desteklemektedir [95]. Anksiyete ile otonomik disfonksiyon arasındaki ilişkinin incelenmesinde, KHD, duyarlı bir yöntem olarak kullanılabilir. Literatürdeki çalışmalarda, stres durumlarının farklı kombinasyonları kullanılarak, stresli ve stressiz durumlarda EKG, PPG vb. sinyallerine dayalı KHD, hesaplanmıştır. Mental stres [96], görsel stres [97] ve işitsel stres [98] durumlarında, EKG sinyalleri alınarak yapılan çalışmalarda, KHD'de önemli değişimler meydana geldiği, ortalama RR aralığının daha düşük olduğu, sempatik aktiviteyi yansıtan LF bandında gözle görülür bir artış, bununla ilişkili olarak LF/HF oranında da artış olduğu gösterilmiştir. EKG yerine PPG (photoplethysmography) sinyallerini kullanan Mayya ve arkadaşları, [99] yaptıkları çalışmada, RMSSD, pNN50 ve HF parametrelerinin stres düzeyi ile birlikte değiştiğini göstermişlerdir. Diğer bir çalışmada ise, negatif duyu altında (koru, stres) KHD'nin, SDNN indeks kısa aralık değişimleri, pozitif duyu durumundan daha yüksek çıkmıştır. Ayrıca vagus sinir aktivitesini gösteren pNN50 değeri, stres altında azalmıştır [100]. Biz bu çalışmamızda, BAÖ ile ölçülen anksiyete düzeyi yüksek olanlarda, SKB SS ve SKB CV değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir artış, ortalama kalp hızında artış, VLF, LF ve HF değerlerinde azalma, LF/HF oranında artma, ortalama RR aralığı ve SDNN

değerlerinde ise azalma olduğunu saptadık. Bu bulgular, azalan vagal ve artan sempatik modülasyon ile birlikte OSS disfonksiyonuna işaret edebilir.

Anksiyete, stres ve diğer emosyonel problemler, uykuyu engeller ve bireyler uyandıktan sonra kendilerini dinlenmiş hissetmezler. Anksiyete ve stres düzeyi yüksek olanlarda, birey ihtiyacından daha az uyuma eğilimi gösterir ve uykudaki REM miktarı azalır [101]. Bunun sonucunda KHD'nin azalacağı ve bunun kalbi; aritmi, ani ölüm ve aterosklerotik koroner arter hastalığı gelişimine karşı hassas kılacağı bilinmektedir [102]. Atımdan atıma KBD ise parasempatik uyarı ile azalmakta olup, arttığı durumlar, koroner arter hastalığı gelişimi için bağımsız ve güçlü bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir [103]. KHD'de azalma ya da atımdan atıma KBD'de artma şeklindeki bu etkiler, süregelen olabilmekte, kalbin ritmini ve uzun dönemde damarlarını etkilemekte, bunun sonucunda da KVH gelişimine katkıda bulunabilmektedir [90]. Her ne kadar, uyku kalitesi ve anksiyete-stres düzeyleri ile KBD ve KHD parametrelerini ayrı ayrı araştıran, sınırlı sayıda çalışma olmasına karşın, “uyku kalitesi ve anksiyete düzeylerinin, KHD ve KBD üzerine birlikte olan etkisini” araştıran çalışma yoktur. Bizim çalışmamız, bu açıdan bir ilktir.

Çalışmamıza ait en önemli kısıtlayıcı faktör, hasta sayısının göreceli olarak az olmasıdır. Bu durumu KBD ve KHD parametrelerini etkileyebilecek faktörlerinin saptanmasını engellemiş olabilir. Ayrıca, AKBM ve AEM yapılan hastalar ayrı ayrı değerlendirilmiş olup; aynı hasta grubunda AKBM ve AEM birlikte yapılarak, uyku kalitesi ve anksiyete düzeyinin, KBD ve KHD parametreleri üzerine olan etkisi, eş zamanlı olarak daha doğru bir şekilde tespit edilebilir. Çalışmaya ait diğer bir kısıtlayıcı faktör de, laboratuvar ve ekokardiyografi bulgularının kullanılmamış olmasıdır.

SONUÇLAR

İnsanların gündelik hayattaki stres düzeyinin artmasına bağı olarak anksiyete düzeyi artmakta, buna bağı olarak da uyku kalitesi ve süresi olumsuz yönde etkilenmektedir. Bu durumda, başta kardiyovasküler sistem olmak üzere, diğere sistemler (savunma sistemi, metabolik ve hormonal sistem gibi) üzerine olumsuz etkiler oluşturmaktadır.

Biz bu çalışmamızda, uyku kalitesi ve anksiyete düzeylerinin birlikte değerlendirilmesi sonucunda, kötü uyku kalitesi ve yüksek anksiyete düzeyi olanlarda, OSS fonksiyonun bir göstergesi olarak, KBD parametrelerinin arttığını ve KHD parametrelerinin azaldığını saptadık. Bu bulgular, artan sempatik aktivite ve azalmış parasempatik aktivite ile birlikte OSS disfonksiyonunu gösterebilir.

Elde edilen bu veriler ışığında, ileriki kardiyovasküler olay sıklığını anlamak ve azaltmak adına, 24 saatlik KBD ve KHD’i değerlendirerek, bu değişimlerin uyku kalitesi ve anksiyete düzeyi ile arasındaki ilişkiyi saptayarak, OSS’deki değişiklikleri dolaylı olarak değerlendirebilir ve bu değişikliklerin günlük sonuçlarına bakabiliriz.

Çalışmamız sonucunda, günlük hayatta hekimler olarak sık karşılaştığımız anksiyete ve uyku bozukluğuna sadece ruhsal bir olay ya da psikosomatizasyon olarak bakmak yerine, yüksek anksiyete düzeyi ve kötü uyku kalitesi olanlarda kardiyovasküler sistemdeki subklinik değişikliklerin ve artmış kardiyovasküler olay sıklığının kökeninde, altta yatan fizyopatolojik süreçlerin olabileceğini düşünmekteyiz. Bu alanda, daha büyük ölçekli çalışmaların yapılmasına ihtiyaç olduğu açıktır.

KAYNAKLAR

1. W.H.O. Global Heart Initiative Working Together to Beat Cardiovascular Disease, Inc: c2016 [cited 2018 January 20]. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/global-hearts/HEARTS_Infographic_rev1.pdf?ua=1).
2. Türkiye İstatistik Kurumu. Türkiye İstatistik Yıllığı 2010 (online). 2015 [updated Available from: Erişim adresi: <http://www.tuik.gov.tr/>. Erişim Tarihi:15.09.2015.
3. Onat A, Can G, Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevelansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı, in TEKHARF 2017 Tıp dünyasının kronik hastalıklara yaklaşımına öncülük, A Onat, Editor. Logos Yayıncılık, İstanbul, 2017, 20-25.
4. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 2008, 117(4): 125-146.
5. Mendis S, Puska P, Norrving B. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control: World Health Organization, 2011.
6. Gaziano T A. Reducing the growing burden of cardiovascular disease in the developing world. *Health Aff (Millwood)*, 2007. 26(1), 13-24.
7. Başara B, Dirimeşe V, Özkan E, Varol ÖH. Türkiye Hastalık Yükü Çalışması Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Ankara, 2006.
8. Kannel W B, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol*, 1976, 38(1), 46-51.
9. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 2004, 364(9438), 937-52.
10. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National

- Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 2002, 106(25), 3143-421.
11. Gurdogan E P, Kurt S, Unsar S. The knowledge about cardiovascular risk factors among students in a faculty of health sciences. *Euras J Fam Med*, 2014, 3(2), 79-84.
 12. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*, 2005, 46(1), 156-61.
 13. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C. Ambulatory blood pressure and mortality: a population-based study. *Hypertension*, 2005, 45(4), 499-504.
 14. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2007, 28(12), 1462-536.
 15. Fotherby M D, Potter J F. Variation of within visit blood pressure readings at a single visit in the elderly and their relationship to ambulatory measurements. *J Hum Hypertens*, 1994, 8(2), 107-11.
 16. Ben-Dov I Z, Kark J D, Ben-Ishay D, Mekler J, Ben-Arie L, Bursztyn M. Predictors of all-cause mortality in clinical ambulatory monitoring: unique aspects of blood pressure during sleep. *Hypertension*, 2007, 49(6), 1235-41.
 17. Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Mancia G. Lack of alerting reactions to intermittent cuff inflations during noninvasive blood pressure monitoring. *Hypertension*, 1985, 7(4), 597-601.
 18. Rothwell P M. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet*, 2010, 375(9718), 938-48.

19. Kikuya M, Hozawa A, Ohokubo T, Tsuji I, Michimata M, Matsubara M, et al. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Ohasama study. *Hypertension*, 2000, 36(5), 901-6.
20. Sega R, Corrao G, Bombelli M, Beltrame L, Facchetti R, Grassi G, et al. Blood pressure variability and organ damage in a general population: results from the PAMELA study (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni). *Hypertension*, 2002, 39(2 Pt 2), 710-4.
21. Guyton AC. *Textbook of medical physiology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2007.
22. Lahiri M K, Kannankeril P J, Goldberger J J. Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(18), 1725-33.
23. Nunan D, Sandercock G R, Brodie D A. A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010, 33(11), 1407-17.
24. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res*, 1986, 59(2), 178-93.
25. Kranjec J, Beguš S, Geršak G, Drnovšek J. Non-contact heart rate and heart rate variability measurements: A review. *Biomedical Signal Processing and Control*, 2014, 13, 102-112.
26. McMillan D E. Interpreting heart rate variability sleep/wake patterns in cardiac patients. *J Cardiovasc Nurs*, 2002, 17(1), 69-81.
27. Abildstrom S Z, Jensen B T, Agner E, Torp-Pedersen C, Nyvad O, Wachtell K, et al. Heart rate versus heart rate variability in risk prediction after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003, 14(2), 168-73.
28. Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp Hızı Degiskenligi. *Türk Kardiyol Dern Ars*, 2001, 29, 238–245.
29. Reed M J, Robertson C E, Addison P S. Heart rate variability measurements and the prediction of ventricular arrhythmias. *QJM*, 2005, 98(2), 87-95.

30. Freeman J V, Dewey F E, Hadley D M, Myers J, Froelicher V F. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Prog Cardiovasc Dis*, 2006, 48(5), 342-62.
31. Akgül F, Batyraliev T, Pershukov I. Kalp hastalıklarında kalp atım hızı değişkenliği. *Türk J Cardiol*, 2007, 10, 25-33.
32. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 1996, 93(5), 1043-65.
33. Bigger J T, Jr., Fleiss J L, Steinman R C, Rolnitzky L M, Kleiger R E, Rottman J N. Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1992, 69(9), 891-8.
34. Achten J, Jeukendrup A E. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med*, 2003, 33(7), 517-38.
35. Kleiger R E, Stein P K, Bigger J T, Jr. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2005, 10(1), 88-101.
36. Arat N, Yıldırım N, Altay H, Şahin O, Sökmen Y, Sabah I. Kompanse Kalp Yetersizlikli Hastalarda Fiziksel Aktivite Alışkanlığı ve Uyku Kalite İndeksi ile İlgili Klinik ve Ekokardiyografik Parametreler. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiovascular Science*, 2006, 18, 196-205.
37. Uran G. Kırsal Kesimde Evde ve Huzurevinde Kalan 60 Yaş Üzeri Yaşlılarda Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi İle Uyku Kalitelerinin Karşılaştırılması, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara, 2001.
38. Soldatos C R, Paparrigopoulos T J. Sleep physiology and pathology: pertinence to psychiatry. *Int Rev Psychiatry*, 2005, 17(4), 213-28.
39. Kaynak H. Uyku Uyuyamamak mı, Uyanamamak mı?, 2.Baskı, Doğan Kitapçılık, İstanbul, 2003.
40. Aygün E, M. R. Uygunun Nörobiyolojisi ve Bellek Üzerine Etkileri. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2004, 15(4), 300-308.
41. Kaynak H. Uluslararası Uyku Sınıflaması- 2. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007, 3(26), 4-7.

42. Çalıyurt O. Sirkadiyen uyku uyanıklık düzenini etkileyen iş ve çalışma gruplarında uyku kalitesinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Edirne, 1998.
43. Buysse D J, Reynolds C F, 3rd, Monk T H, Berman S R, Kupfer D J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, 1989, 28(2), 193-213.
44. Karagozoglu S, Bingol N. Sleep quality and job satisfaction of Turkish nurses. *Nurs Outlook*, 2008, 56(6), 298-307 e3.
45. Ağargün M Y, Kara H, Anlar O. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi'nin Geçerliliği ve Güvenirliği. *Türk Psikiyatri Derg*, 1996, 7(2), 107-115.
46. Buysse D J, Reynolds C F, 3rd, Monk T H, Hoch C C, Yeager A L, Kupfer D J. Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep*, 1991, 14(4), 331-8.
47. Craske M G, Stein M B. Anxiety. *Lancet*, 2016, 388(10063), 3048-3059.
48. Beausang P, Syeed R. Screening for anxiety and depression in adult general medical in-patients in a Scottish District General Hospital. *Scott Med J*, 1998, 43(6), 177-80.
49. Kessler R C, Angermeyer M, Anthony J C, Demyttenaere K, Gasquet I, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*, 2007, 6(3), 168-76.
50. Wittchen H U, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2005, 15(4), 357-76.
51. Stein D J, Baldwin D S, Bandelow B, Blanco C, Fontenelle L F, Lee S, et al. A 2010 evidence-based algorithm for the pharmacotherapy of social anxiety disorder. *Curr Psychiatry Rep*, 2010, 12(5), 471-7.
52. Munk-Jorgensen P, Allgulander C, Dahl A A, Foldager L, Holm M, Rasmussen I, et al. Prevalence of generalized anxiety disorder in general practice in Denmark, Finland, Norway, and Sweden. *Psychiatr Serv*, 2006, 57(12), 1738-44.

53. Beck A T, Epstein N, Brown G, Steer R A. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*, 1988, 56(6), 893-7.
54. Ulusoy M, Sahin N H, Erkmén H. Turkish Version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric Properties. *J Cogn Psychother Int Q*, 1998, 12(2), 163-172.
55. Guo Y F, Stein P K. Circadian rhythm in the cardiovascular system: chronocardiology. *Am Heart J*, 2003, 145(5), 779-86.
56. Portaluppi F, Manfredini R, Fersini C. From a static to a dynamic concept of risk: the circadian epidemiology of cardiovascular events. *Chronobiol Int*, 1999, 16(1), 33-49.
57. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Di Rienzo M, Zanchetti A. Arterial baroreflexes and blood pressure and heart rate variabilities in humans. *Hypertension*, 1986, 8(2), 147-53.
58. Miura K, Nakagawa H, Ohashi Y, Harada A, Taguri M, Kushiro T, et al. Four blood pressure indexes and the risk of stroke and myocardial infarction in Japanese men and women: a meta-analysis of 16 cohort studies. *Circulation*, 2009, 119(14), 1892-8.
59. Murali N S, Svatikova A, Somers V K. Cardiovascular physiology and sleep. *Front Biosci*, 2003, 8, s636-52.
60. Sforza E, Capecchi V, Lugaresi E. Haemodynamic effects of short-term nasal continuous positive airway pressure therapy in sleep apnoea syndrome: monitoring by a finger arterial pressure device. *Eur Respir J*, 1992, 5(7), 858-63.
61. Morgan B J, Crabtree D C, Puleo D S, Badr M S, Toiber F, Skatrud J B. Neurocirculatory consequences of abrupt change in sleep state in humans. *J Appl Physiol*, 1996, 80(5), 1627-36.
62. Marrone O, Bonsignore M R. Blood-pressure variability in patients with obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep*, 2018, 10, 229-242.

63. Shaffer F, McCraty R, Zerr C L. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol*, 2014, 5, 1040.
64. Zaza A, Lombardi F. Autonomic indexes based on the analysis of heart rate variability: a view from the sinus node. *Cardiovasc Res*, 2001, 50(3), 434-42.
65. Busek P, Vankova J, Opavsky J, Salinger J, Nevsimalova S. Spectral analysis of the heart rate variability in sleep. *Physiol Res*, 2005, 54(4), 369-76.
66. Chien K L, Chen P C, Hsu H C, Su T C, Sung F C, Chen M F, et al. Habitual sleep duration and insomnia and the risk of cardiovascular events and all-cause death: report from a community-based cohort. *Sleep*, 2010, 33(2), 177-84.
67. Zhong X, Hilton H J, Gates G J, Jelic S, Stern Y, Bartels M N, et al. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *J Appl Physiol* 2005, 98(6), 2024-32.
68. Ozturk L, Pelin Z, Karadeniz D, Kaynak H, Cakar L, Gozukirmizi E. Effects of 48 hours sleep deprivation on human immune profile. *Sleep Res Online*, 1999, 2(4), 107-11.
69. Schiza S E, Simantirakis E, Bouloukaki I, Mermigkis C, Arfanakis D, Chrysostomakis S, et al. Sleep patterns in patients with acute coronary syndromes. *Sleep Med*, 2010, 11(2), 149-53.
70. Amagai Y, Ishikawa S, Gotoh T, Kayaba K, Nakamura Y, Kajii E. Sleep duration and incidence of cardiovascular events in a Japanese population: the Jichi Medical School cohort study. *J Epidemiol*, 2010, 20(2), 106-10.
71. Meisinger C, Heier M, Lowel H, Schneider A, Doring A. Sleep duration and sleep complaints and risk of myocardial infarction in middle-aged men and women from the general population: the MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Sleep*, 2007, 30(9), 1121-7.
72. Peppard P E, Young T, Barnet J H, Palta M, Hagen E W, Hla K M. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*, 2013, 177(9), 1006-14.

73. Phillips B, Mannino D. Correlates of sleep complaints in adults: the ARIC study. *J Clin Sleep Med*, 2005, 1(3), 277-83.
74. Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism*, 2018, 84, 56-66.
75. Garcia-Garcia A, Garcia-Ortiz L, Recio-Rodriguez J I, Patino-Alonso M C, Agudo-Conde C, Rodriguez-Sanchez E, et al. Relationship of 24-h blood pressure variability with vascular structure and function in hypertensive patients. *Blood Press Monit*, 2013, 18(2), 101-6.
76. Manios E, Stamatelopoulos K, Tsivgoulis G, Barlas G, Koroboki E, Tsagalis G, et al. Time rate of blood pressure variation: a new factor associated with coronary atherosclerosis. *J Hypertens*, 2011, 29(6), 1109-14.
77. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Corrao G, Trevano F Q, et al. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Hypertension*, 2007, 49(6), 1265-70.
78. Tai C, Sun Y, Dai N, Xu D, Chen W, Wang J, et al. Prognostic significance of visit-to-visit systolic blood pressure variability: a meta-analysis of 77, 299 patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2015, 17(2), 107-15.
79. Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, Asayama K, Hara A, Obara T, et al. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama study. *Hypertension*, 2008, 52(6), 1045-50.
80. Zuern C S, Barthel P, Bauer A. Heart rate turbulence as risk-predictor after myocardial infarction. *Front Physiol*, 2011, 2, 99.
81. Molgaard H, Sorensen K E, Bjerregaard P. Attenuated 24-h heart rate variability in apparently healthy subjects, subsequently suffering sudden cardiac death. *Clin Auton Res*, 1991, 1(3), 233-7.
82. Kearney M T, Fox K A, Lee A J, Prescott R J, Shah A M, Batin P D, et al. Predicting death due to progressive heart failure in patients with mild-to-moderate chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40(10), 1801-8.
83. Akkuş Y, Kapucu S. Yaşlı Bireylerde Uyku Sorunları. *İç Hastalıkları Dergisi*, 2008, 15(3), 131-135.

84. Vardar SA. Egzersiz ve Uyku İlişkisi Tam Olarak Biliniyor mu? Genel Tıp Dergisi, 2005, 15 (4),173-177.
85. Yetkin S, Aydın H. Bir Semptom ve Bir Hastalık Olarak Uykusuzluk. Türk Uyku Tıbbi Dergisi, 2014, 1, 1-8.
86. Uysal F, Tokmakçı M. Kalp Hızı Değişkenliği Ölçümlerine Dayalı Stres Parametrelerinin Değerlendirilmesi. TIPTEKNO 16. Tıp Teknolojileri Kongresi. 27-29 Ekim 2016, Antalya.
87. Charney D S, Redmond D E, Jr. Neurobiological mechanisms in human anxiety. Evidence supporting central noradrenergic hyperactivity. Neuropharmacology, 1983, 22(12B), 1531-6.
88. Aydoğan Ü, Mutlu S, Akbulut H, Taş G, Aydoğdu A, Sağlam K. Hipertansiyon Hastalarında Anksiyete Bozukluğu. Konuralp Tıp Dergisi, 2012, 4(2), 1-5.
89. Piccirillo G, Viola E, Bucca C, Santagada E, Raganato P, Tondo A, et al. QT interval dispersion and autonomic modulation in subjects with anxiety. J Lab Clin Med, 1999, 133(5), 461-8.
90. Vural M, Basar E. [Anxiety disorder as a potential for sudden death]. Anadolu Kardiyol Derg, 2007. 7(2), 179-83.
91. Kubzansky L D, Kawachi I, Weiss S T, Sparrow D. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. Ann Behav Med, 1998, 20(2), 47-58.
92. Seelig M S. Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications (a review). J Am Coll Nutr, 1994, 13(5), 429-46.
93. Garcia-Retamero R, Petrova D, Arrebola-Moreno A, Catena A, Ramirez-Hernandez J A. Type D personality is related to severity of acute coronary syndrome in patients with recurrent cardiovascular disease. Br J Health Psychol, 2016, 21(3), 694-711.
94. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed W A, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet, 2004, 364(9438), 953-62.

95. Thayer J F, Lane R D. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *J Affect Disord*, 2000, 61(3), 201-16.
96. Taelman, J., Vandeput, S., Spaepen, A., & Van Huffel, S., "Influence of mental stress on heart rate and heart rate variability", In 4th European conference of the international federation for medical and biological engineering (pp. 1366-1369). Springer Berlin Heidelberg, 2009.
97. Wu W, Lee J. Development of full-featured ECG system for visual stress induced heart rate variability (HRV) assessment, In The 10th IEEE International Symposium on Signal Processing and Information Technology (pp. 144-149). IEEE, 2010, December.
98. Selvi Y. Kalp Hastalıkları ile Uyku Süresi arasında bir ilişki var mı? Kronorisk Nedir? [Internet]. 6 Eylül 2014 [cited 2019 Jan 13] Available from: <http://www.yavuzselvi.com/niye-uyuyamiyoruz>
99. Mayya S, Jilla V, Tiwari VN, Nayak MM, Narayanan R. Continuous monitoring of stress on smartphone using heart rate variability, In Bioinformatics and Bioengineering (BIBE), 2015 IEEE 15th International Conference on (pp. 1-5), IEEE.
100. Wang C, Wang F. An emotional analysis method based on heart rate variability. In Proceedings of 2012 IEEE-EMBS International Conference on Biomedical and Health Informatics 2012, (pp. 104-107), IEEE.
101. Taylor C. Lillis C. Priscilla LM. Fundamentals of the Nursing. 4th Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 2001, 1013-1036.
102. Van Ravenswaaij-Arts C M, Kollee L A, Hopman J C, Stoeltinga G B, van Geijn H P. Heart rate variability. *Ann Intern Med*, 1993, 118(6), 436-47.
103. Sloan R P, Shapiro P A, Bagiella E, Myers M M, Gorman J M. Cardiac autonomic control buffers blood pressure variability responses to challenge: a psychophysiologic model of coronary artery disease. *Psychosom Med*, 1999, 61(1), 58-68.

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Mustafa KÖKLÜ
Doğum yeri ve tarihi Uyuşu : MANİSA / 03.02.1986 – T.C.
Medeni durumu : Evli
Askerlik durumu : Muaf
İletişim adresi ve telefonu : Gülhane Lojmanları Noyan Apt. No:31
Etlik / ANKARA
0 530 240 76 40
Yabancı dili : İngilizce

II- Eğitimi

Gülhane Askeri Tıp Fakültesi (2010)
İstanbul Deniz Lisesi (2004)
Şeker Mevhibe İlköğretim Okulu (2000)

III- Mesleki Deneyimi

95. Zırhlı Tuğay Komutanlığı, Malkara – TEKİRDAĞ, Pratisyenlik
Hekimlik (2011-2013)

IV- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Kardiyoloji Derneği

V- Bilimsel İlgi Alanları

1. Yıldırım E, Çelik M, Yüksel UÇ, Buğan B, Gökoğlan Y, Görmel S, Yaşar S, **Koklu M**, İyisoy A, Barçın C. Relationship between the extent of coronary artery disease and in-stent restenosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Turk Kardiyol Dern Ars. 2017 Dec;45(8):702-708.
2. Yıldırım E, Yüksel UC, Çelik M, Bugan B, Gungor M, Gokoglan Y, **Koklu M**, Gormel S, Yasar S, Barcin C. Evaluation of the coronary flow by the coronary clearance time in patients with cardiac syndrome X. J Int Med Res. 2018 Mar;46(3):1121-1129.
3. Yıldırım E, Çelik M, Yüksel UC, Gungor M, Bugan B, Dogan D, Gokoglan Y, Kabul HK, Gormel S, Yasar S, **Koklu M**, Barcin C. Relationship

between Pulmonary Artery Stiffness and Functional Capacity in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Korean Circ J.* 2017 Nov;47(6):929-938.

4. Yildirim E, Karabulut O, Yuksel UC, Celik M, Bugan B, Gokoglan Y, Ulubay M, Gungor M, ***Koklu M***. Echocardiographic evaluation of diastolic functions in patients with polycystic ovary syndrome: A comparative study of diastolic functions in sub-phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Cardiol J.* 2017;24(4):364-373.
5. Yasar S, Yildirim E, ***Koklu M***, Gursoy E, Celik M, Yuksel UC. A case of reversible cardiomyopathy associated with acute toluene exposure. *Turk J Emerg Med.* 2016 Sep 29;16(3):123-125.
6. Celik M, Yuksel UC, Yildirim E, Gursoy E, ***Koklu M***, Yasar S, Gormel S, Gungor M, Bugan B, Barcin C. The relationship between blood pressure variability and Pooled Cohort Risk Assessment Equations 10-year cardiovascular risk score. *Blood Press Monit.* 2016 Oct;21(5):282-7.
7. Veliyev V, Özmen İ, Yaşar S, Gürsoy E, ***Koklu M***, Çelik M. A rare side effect seen due to the use of apixaban: Palmoplantar psoriasiform drug eruption. *Anatol J Cardiol.* 2016 Mar;16(3):213-5.
8. Ozturk C, Haqmal H, Balta S, Demirkol S, Unlu M, ***Koklu M***, Yildirim AO, Demir M, Celik T, Iyisoy A. The association of severe aortic stenosis and narrow aortic root in a young patient--What is the etiology: Rheumatic valvulitis or Lambl's excrescences? *Int J Cardiol.* 2016 Apr 1;208:87-91.
9. Gormel S, Ege T, ***Koklu M***, Celik M, Yuksel UC. Acute Lateral Myocardial Infarction Secondary to Tramadol-Induced Kounis Syndrome. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015 Dec;29(6):1599-602. VII- Bilimsel Etkinlikleri

EKLER

- Ek – 1** : Etik kurul onay belgesi
- Ek – 2** : Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi
- Ek – 3** : Beck Anksiyete Ölçeği





05 05 4926210

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 46418926

Konu :

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

TOPLANTI TARİHİ : 06 ŞUBAT 2018 SALI
TOPLANTI NO : 2018/2
PROJE/ KARAR NO : 18/21 (Değerlendirilme Tarihi: 06.02.2018)

Üniversitemiz Kardiyoloji Anabilim Dalında görevli Doç. Dr. Murat ÇELİK'in sorumlu araştırmacı, Dr. Mustafa KÖKLÜ'nün yardımcı araştırmacı olduğu 18/21 kayıt numaralı, **"Uyku Kalitesi ve Anksiyete Düzeyinin Kan Basıncı Değişkenliği ve Kalp Hızı Değişkenliği Üzerine Etkisi"** tıpta uzmanlık tezi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

BAŞKAN

Ahmet COŞAR
Prof. Dr.

ÜYE

KATILMADI
Mükerrem SAFALI
Prof. Dr.

ÜYE

Ayhan KILIÇ
Prof. Dr.

ÜYE

Alper GÖZÜBÜYÜK
Prof. Dr.

ÜYE

Levent KENAR
Prof. Dr.

ÜYE

Cumhur SİPAHI
Prof. Dr.

ÜYE

Cumhur AYDIN
Prof. Dr.

ÜYE

Cemal Nuri ERÇİN
Prof. Dr.

ÜYE

Kazım Emre KARAŞAHİN
Prof. Dr.

ÜYE

KATILMADI
Murat ÇELİK
Doç. Dr.

ÜYE

KATILMADI
Bülent PIŞKIN
Doç. Dr.

ÜYE

Ceyhan ALTUN
Doç. Dr.

ÜYE

Dilek YILDIZ
Doç. Dr.

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKi) Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Aşağıdaki sorulara vereceğiniz cevaplar için son bir ayı göz önünde bulundurun.

Lütfen tüm soruları cevaplandırın.

- 1 Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız? _____
- 2 Geçen ay geceleri uykuya dalmamız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı? _____ dakika
- 3 Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız? _____
- 4 Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) _____ saat
- 5 Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?

	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'den Çok
a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b	Gece yansı veya sabah erkenden uyanıyorsunuz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c	Tuvalete gittiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g	Kötü rüyalar gördünüz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h	Ağrı duydunuz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i	Diğer nedenler	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- 6 Geçen hafta uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.

<input type="checkbox"/>	Çok iyi	<input type="checkbox"/>	Oldukça iyi	<input type="checkbox"/>	Oldukça kötü	<input type="checkbox"/>	Çok kötü
--------------------------	---------	--------------------------	-------------	--------------------------	--------------	--------------------------	----------
- 7 Geçen hafta uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

<input type="checkbox"/>	Hiç	<input type="checkbox"/>	1'den az	<input type="checkbox"/>	1 - 2 kez	<input type="checkbox"/>	3'den Çok
--------------------------	-----	--------------------------	----------	--------------------------	-----------	--------------------------	-----------
- 8 Geçen hafta araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

<input type="checkbox"/>	Hiç	<input type="checkbox"/>	1'den az	<input type="checkbox"/>	1 - 2 kez	<input type="checkbox"/>	3'den Çok
--------------------------	-----	--------------------------	----------	--------------------------	-----------	--------------------------	-----------
- 9 Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanıza ne derecede problem oluşturdu?

<input type="checkbox"/>	Hiç problem oluşturmadı	<input type="checkbox"/>	Bir dereceye kadar problem oluşturdu
<input type="checkbox"/>	Yalnızca çok az bir problem oluşturdu	<input type="checkbox"/>	Çok büyük bir problem oluşturdu
- 10 Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

<input type="checkbox"/>	Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok	<input type="checkbox"/>	Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil
<input type="checkbox"/>	Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var	<input type="checkbox"/>	Partneri aynı yatakta
- 11 Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa ona aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkla yaşadığınızı sorun.

	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'den Çok	
a	Gürültülü horlama	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b	Uykuda nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c	Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e	Diğer huzursuzluklarınız:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Boyssse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH (1989) Psychiatry Res. 38:99 May;28(2):193-213



www.fronline.com

**Skorlama yönergesine
fronline.com 'dan
ulaşabilirsiniz.**

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

EK - 3

Beck Anksiyete Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DAHİL SON BİR (1) HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandakine uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

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

Toplam BECK-A skoru:.....

designed by Emrah SONGUR M.D.